LIBRO DE LA SALUD CARDIOVASCULAR DEL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS Y LA FUNDACIÓN BBVA

LIBRO DE LA SALUD CARDIOVASCULAR DEL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS Y LA FUNDACIÓN BBVA

Dirigido por

Antonio López Farré
Carlos Macaya Miguel

Fundación BBVA

Hospital Clínico San Carlos
SaludMadrid
Comunidad de Madrid

La decisión de la Fundación BBVA de publicar el presente libro no implica reponsabilidad alguna sobre su contenido ni sobre la inclusión, dentro de esta obra, de documentos o información complementaria facilitada por los autores.

No se permite la reproducción total o parcial de esta publicación, incluido el diseño de la cubierta, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión por cualquier forma o medio, sea electrónico, mecánico, reprográfico, fotoquímico, óptico, de grabación u otro sin permiso previo y por escrito del titular del *copyright*.

DATOS INTERNACIONALES DE CATALOGACIÓN

Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y de la Fundación BBVA / dirigido por Antonio López Farré y Carlos Macaya Miguel. — 1.ª ed. — Bilbao : Fundación BBVA, 2009.
696 p. ; 26 cm
ISBN: 978-84-96515-92-5
1. Enfermedad cardiovascular. I. López Farré, Antonio. II. Macaya Miguel, Carlos. III. Fundación BBVA, ed.
612.1

Primera edición, 2009

© los autores, 2009

© Fundación BBVA, 2009
Plaza de San Nicolás, 4. 48005 Bilbao

ISBN: 978-84-96515-92-5
DEPÓSITO LEGAL: M-28122-2009

EDICIÓN Y PRODUCCIÓN: Editorial Nerea, S. A.
ASESOR CIENTÍFICO EDITORIAL: José Julio Robles Gardeazabal
DISEÑO Y MAQUETACIÓN: Eurosíntesis Global, S. L.
IMPRESIÓN Y ENCUADERNACIÓN: Dédalo Offset, S. L. U.

Impreso en España - *Printed in Spain*

Los libros editados por la Fundación BBVA están elaborados sobre papel con un 100% de fibras recicladas, según las más exigentes normas ambientales europeas.

Relación de autores

DIRECTORES

Dr. Antonio López Farré y Dr. Carlos Macaya Miguel

AUTORES

Dr. Fernando Alfonso. Médico especialista en Cardiología Intervencionista. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Sergio Alonso Orgaz. Biólogo especialista en Biología Molecular y Celular. Unidad de Investigación Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Dra. Paloma Aragoncillo Ballesteros. Médico especialista en Anatomía Patológica. Servicio de Anatomía Patológica II del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesora Asociada de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dra. Tamara Archondo Arce. Médico especialista en Cardiología. Becaria de la Unidad de Arritmias del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Luis Azcona. Médico especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dra. Camino Bañuelos. Médico especialista en Cardiología. Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Alberto Barrientos. Médico especialista en Nefrología. Jefe del Servicio de Nefrología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Catedrático de Nefrología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Marian Bas Villalobos. Ingeniero industrial. Coordinadora de Gestión del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Ramón Bover Freire. Médico especialista en Cardiología. Unidad de Insuficiencia Cardíaca del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Lucio Cabrerizo. Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Jefe de la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Ciencias de la Salud de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dra. Victoria Cachofeiro. Doctora en Ciencias Biológicas. Profesora titular de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Elpidio Calvo Manuel. Médico especialista en Medicina Interna. Coordinador del Servicio de Medicina Interna I del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor titular de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dra. Victoria Cañadas Godoy. Médico especialista en Cardiología. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Roque Cardona Hernández. Médico especialista en Pediatría. Unidad de Diabetes. Sección de Endocrinología Pediátrica del Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Dr. José Luis Carrasco. Médico especialista en Psiquiatría. Coordinador de la Unidad de Psiquiatría de Enlace del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Catedrático de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Santos Casado Pérez. Médico especialista en Nefrología. Jefe consultor del Servicio de Nefrología y Unidad de Hipertensión de la Fundación Jiménez Díaz-Capio, Madrid.

Dr. Emilio Cervera Barba. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria del Área 7 de Atención Primaria, Madrid.

Dr. David Chaparro Pardo. Médico especialista en Medicina Interna. Médico adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Javier Cobiella Carnicer. Médico especialista en Cirugía Cardíaca. Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dra. Blanca Cobos del Álamo. Médico residente de Obstetricia y Ginecología de la Fundación Hospital Universitario Alcorcón, Madrid.

Dr. Miguel Ángel Cobos. Médico especialista en Cardiología. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dra. Cecilia Corros Vicente. Médico especialista en Cardiología. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Rafael Cuervo. Médico especialista en Medicina Interna. Servicio de Urgencias del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Federico Cuesta. Médico especialista en Geriatría. Servicio de Geriatría del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Ciencias de la Salud de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dra. Eva Delpón. Catedrática de Escuela Universitaria de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Manuel Díaz-Rubio. Médico especialista en Medicina Interna y Aparato Digestivo. Jefe del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Catedrático de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Isabel Díez. Periodista. Jefa de Prensa del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Carlos María Elvira Martínez. Médico de Admisión y Documentación Clínica. Jefe del Servicio de Admisión y Documentación Clínica del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Javier Escaned Barbosa. Médico especialista en Cardiología Intervencionista. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Cesáreo Fernández Alonso. Médico especialista en Geriatría. Servicio de Urgencias del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Miguel Fernández Arquero. Biólogo especialista en Biología Molecular y Celular. Servicio de Inmunología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Antonio Fernández-Ortiz. Médico especialista en Cardiología. Jefe de la Unidad Coronaria del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Rosa María Gacimartín García. Diplomada en Enfermería. Coordinadora de Enfermería del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Aser García Rada. Médico especialista en Pediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Dr. Juan Carlos García Rubira. Médico adjunto del Servicio de Cardiología. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dra. Sofía Garrido Elustondo. Médico especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Unidad de Formación e Investigación del Área 7 de Atención Primaria, Madrid.

Dr. Juan Jorge González Armengol. Médico especialista en Medicina Interna. Servicio de Urgencias del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Coordinador de Telemedicina del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Juan González del Castillo. Médico especialista en Medicina Interna. Coordinador del Servicio de Urgencias de la Fundación Hospital Universitario Alcorcón, Madrid.

Dra. Montserrat González Estecha. Médico especialista en Análisis Clínicos y en Bioquímica Clínica. Responsable de la Unidad de Elementos Traza del Servicio de Análisis Clínicos del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Fernando González Romo. Médico especialista en Microbiología Clínica y Parasitología. Servicio de Microbiología Clínica del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Microbiología Médica de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Javier Guerra Aguirre. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Subdirector gerente del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dra. Natalia de las Heras. Doctora en Ciencias Biológicas. Especialista en Fisiopatología Cardiovascular. Profesora de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dra. Rosa Ana Hernández Antolín. Médico especialista en Cardiología. Jefe de Sección de la Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesora asociada de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Lorenzo Hernando Marrupe. Médico especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. José Antonio Herrero Calvo. Médico especialista en Nefrología. Servicio de Nefrología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dra. Petra Jiménez Mateos-Cáceres. Bióloga especialista en Biología Molecular y Celular. Unidad de Investigación Cardiovascular del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dra. Pilar Jiménez Quevedo. Médico especialista en Cardiología. Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. José María Ladero Quesada. Médico especialista en Medicina Interna y Aparato Digestivo. Jefe de sección del Servicio de Aparato Digestivo (Unidad de Hígado) del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor titular de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Vicente Lahera. Médico especialista en Fisiopatología Cardiovascular. Catedrático de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Antonio López Farré. Doctor en Bioquímica y Biología Molecular. Jefe de la Unidad de Investigación Cardiovascular del Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Jesús López Lafuente. Médico especialista en Radiología y Radiodiagnóstico. Servicio de Radiología de la Fundación Hospital Universitario Alcorcón, Madrid.

Dr. Juan José López-Ibor. Médico especialista en Psiquiatría. Director del Instituto de Psiquiatría y Salud Mental del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Catedrático de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Carlos Macaya Miguel. Médico especialista en Cardiología. Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Catedrático de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. José María Maroto Montero. Médico especialista en Cardiología. Jefe de la Unidad de Rehabilitación Cardíaca del Servicio de Cardiología del Hospital Ramón y Cajal, Madrid. Director de la Unidad de Rehabilitación Cardíaca de ECOPLAR, Madrid.

Dr. Luis Carlos Maroto. Médico especialista en Cirugía Cardiovascular. Servicio de Cirugía Cardíaca del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dra. María Marqués Vidas. Médico especialista en Nefrología. Servicio de Nefrología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Jaume Marrugat. Médico especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Director del Programa de Investigación en Procesos Inflamatorios y Cardiovasculares, y de la Unidad de Lípidos y Epidemiología Cardiovascular del Instituto Municipal de Investigación Médica, Barcelona.

Dr. Isaac Martínez López. Médico residente de 3.er año del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. F. Javier Martín-Sánchez. Médico especialista en Geriatría. Servicio de Urgencias del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dra. Pilar Matía. Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Guillermo Moñux Ducajú. Médico especialista en Angiología y Cirugía Vascular. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Alfonso Moreno González. Médico especialista en Farmacología. Jefe del Servicio de Farmacología Clínica del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Catedrático de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Javier Moreno. Médico especialista en Cardiología. Cardiólogo y médico adjunto de la Unidad de Arritmias del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Ángel Nieto Sánchez. Médico especialista en Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna III del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Toxicología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dra. María José Núñez Orantos. Médico especialista en Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Infecciosas del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Carlos Olivier Gómez. Médico especialista en Urología. Jefe adjunto del Servicio de Urología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Nicasio Pérez Castellano. Médico especialista en Cardiología, Arritmias y Electrofisiología Cardíaca. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Leopoldo Pérez de Isla. Médico especialista en Cardiología. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dra. M.ª Teresa Pérez de Prada. Bióloga especialista en Biotecnología. Unidad de Investigación Cardiovascular del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dra. Elisa Pérez-Cecilia Carrera. Médico especialista en Microbiología Clínica y Parasitología. Servicio de Microbiología Clínica del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesora asociada de Microbiología Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Julián Pérez-Villacastín. Médico especialista en Cardiología y Electrofisiología Cardíaca. Jefe de la Unidad de Arritmias del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Juan José Picazo. Médico especialista en Microbiología Clínica y Parasitología. Servicio de Microbiología Clínica del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Catedrático de Microbiología Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Javier Pindado Rodríguez. Médico especialista en Cardiología. Unidad de Arritmias del Hospital Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz.

Dr. Fernando José Reguillo Lacruz. Médico especialista en Cirugía Cardiovascular. Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dra. M.ª Teresa Reina Gutiérrez. Médico especialista en Angiología y Cirugía Vascular. Jefe de Sección del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. José Manuel Ribera Casado. Médico especialista en Geriatría. Jefe del Servicio de Geriatría del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Catedrático de Geriatría de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. José Luis Rodrigo López. Médico especialista en Cardiología. Unidad de Imagen Cardíaca del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Miguel Ángel Rubio. Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Jefe de la Unidad de Obesidad del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Ciencias de la Salud de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Juan Ruiz García. Médico residente de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Dr. Juan Manuel Ruiz Liso. Médico especialista en Anatomía Patológica. Jefe de Servicio de Patología del Complejo Hospitalario de Soria.

Mayka Sánchez. Periodista. Especialista en salud y medicina del diario *El País*.

Dr. Antonio Segura. Médico especialista en Medicina Interna y en Medicina Preventiva y Salud Pública. Servicio de Investigación del Instituto de Ciencias de la Salud, Talavera de la Reina. Profesor asociado de Salud Pública del Departamento de Ciencias Médicas en el Centro de Estudios Universitarios de Talavera de la Reina de la Universidad de Castilla-La Mancha.

Dr. Francisco Javier Serrano Hernando. Médico especialista en Angiología y Cirugía Vascular. Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Jacobo Silva Guisasola. Médico especialista en Cirugía Cardiovascular. Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Juan Tamargo. Médico especialista en Farmacología Clínica. Catedrático de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dra. Raquel del Valle. Médico especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Carlos Verdejo Bravo. Médico especialista de Área del Servicio de Geriatría del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Isidre Vilacosta. Médico especialista en Cardiología. Médico adjunto del Servicio de Cardiología del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. José María Villalón. Médico especialista en Medicina del Deporte. Jefe del equipo médico del Club Atlético de Madrid.

Dr. Pedro Villarroel González-Elipe. Médico especialista en Medicina Interna. Coordinador del Servicio de Urgencias del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dra. Ana Villegas. Médico especialista en Hematología y Hemoterapia. Jefe del Servicio de Hematología y Hemoterapia del Hospital Clínico San Carlos, Madrid Catedrática de Hematología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Dr. José Luis Zamorano. Médico especialista en Cardiología. Director del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor de Patología Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Índice general

Presentación
Francisco González y José Soto Bonel 17

Introducción
Antonio López Farre y Carlos Macaya Miguel 19

LA CARDIOLOGÍA ACTUAL

1. Breve historia del corazón y de los conocimientos cardiológicos
Javier Escaned Barbosa 23

2. Anatomía del corazón
Paloma Aragoncillo Ballesteros 35

3. Fisiología cardíaca
Juan Carlos García Rubira 41

4. El electrocardiograma
Luis Azcona 49

5. La prueba de esfuerzo o ergometría
Miguel Ángel Cobos y Blanca Cobos del Álamo 57

6. El ecocardiograma
Leopoldo Pérez de Isla 65

7. Nuevas técnicas de imagen para ver el corazón
José Luis Zamorano 71

8. Telemedicina y corazón
Juan Jorge González Armengol 77

9. Fármacos cardiovasculares
Ramón Bover Freire y Alfonso Moreno González 87

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

10. Epidemiología cardiovascular
Antonio Segura y Jaume Marrugat 101

11. Diabetes y riesgo cardiovascular
Vicente Lahera y Natalia de las Heras 111

12. Hipertensión arterial
Santos Casado Pérez 121

13. Alteraciones del colesterol y enfermedad cardiovascular
Victoria Cachofeiro 131

14. Insuficiencia renal: factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares
Alberto Barrientos 141

15. La enfermedad cardiovascular en el trasplante renal
María Marqués Vidas y Jesús López Lafuente 149

16. La anemia en la patología cardiovascular de las enfermedades renales
José Antonio Herrero Calvo 157

17. Enfermedades hepáticas y enfermedad cardiovascular
José María Ladero Quesada 165

18. VIH y corazón
María José Núñez Orantos y Juan González del Castillo 173

19. Infección y riesgo de enfermedad cardiovascular
Fernando González Romo, Elisa Pérez-Cecilia Carrera y Juan José Picazo 181

20. Sepsis y riesgo de enfermedad cardiovascular
Pedro Villarroel González-Elipe 187

21. La edad y el envejecimiento del corazón
José Manuel Ribera Casado 195

22. Factores de riesgo cardiovascular en los niños y los adolescentes
Aser García Rada y Roque Cardona Hernández 203

23. Las enfermedades cardiovasculares en la mujer
Camino Bañuelos 213

24. Disfunción eréctil, marcador de riesgo cardiovascular
Carlos Olivier Gómez 221

25. Marcadores sanguíneos utilizados en el diagnóstico y pronóstico del riesgo cardiovascular
Petra Jiménez Mateos-Cáceres 231

ENFERMEDAD DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

26. Qué es la arteriosclerosis coronaria
Antonio Fernández-Ortiz 241

27. Qué es la angina de pecho
Elpidio Calvo Manuel y Ángel Nieto Sánchez 249

28. Qué es el infarto agudo de miocardio
Antonio Fernández-Ortiz 259

29. Cómo se forma un trombo en las arterias coronarias y su prevención por Aspirina®
Antonio López Farré y Carlos Macaya Miguel 269

30. Signos y síntomas del infarto de miocardio y de la angina
Luis Azcona 279

31. Dolor torácico: ¿es siempre de origen coronario?
Manuel Díaz-Rubio 291

32. Enfermedad de las arterias coronarias. La coronariografía
Lorenzo Hernando Marrupe 299

33. Tratamiento invasivo del infarto y la angina
Rosa Ana Hernández Antolín 307

34. Revascularización quirúrgica de las arterias coronarias: el baipás
Jacobo Silva Guisasola 315

35. Las células madre o progenitoras
M.ª Teresa Pérez de Prada 321

36. Utilidad de las células progenitoras en la cardiopatía isquémica
Pilar Jiménez Quevedo 327

37. Células sanguíneas y enfermedad coronaria
Ana Villegas 333

38. La inflamación y la enfermedad coronaria
Miguel Fernández Arquero y Sergio Alonso Orgaz 343

DISFUNCIÓN DE LA CÉLULA CARDÍACA

39. La insuficiencia cardíaca aguda. Causas y consecuencias
F. Javier Martín-Sánchez 351

40. La insuficiencia cardíaca crónica
Ramón Bover Freire 359

41. La miocardiopatía hipertrófica
Victoria Cañadas Godoy 369

42. El trasplante cardíaco
Fernando José Reguillo Lacruz 377

43. Rehabilitación cardíaca
José María Maroto Montero 385

ANOMALÍAS EN EL RITMO CARDÍACO

44. Cómo se comunican eléctricamente las células del corazón
Javier Moreno 395

45. Qué es una arritmia y cómo funciona un marcapasos
Tamara Archondo Arce y Julián Pérez-Villacastín 401

46. La fibrilación auricular
Juan Tamargo y Eva Delpón 405

47. Cómo ocurre la muerte súbita
Javier Pindado Rodríguez 419

48. La resucitación cardíaca
Nicasio Pérez Castellano 427

49. La ablación de taquicardias
Nicasio Pérez Castellano 435

50. La genética cardiovascular y su utilidad en la prevención de la muerte súbita cardíaca
Antonio López Farré y Carlos Macaya Miguel 443

ENFERMEDAD DE LAS VÁLVULAS CARDÍACAS Y DEL PERICARDIO

51. Válvulas cardíacas: funcionamiento y enfermedades
José Luis Rodrigo López 457

52. Estenosis aórtica del anciano
Carlos Verdejo Bravo y Raquel del Valle 463

53. Prótesis valvulares cardíacas
Luis Carlos Maroto 471

54. El pericardio
Cecilia Corros Vicente 479

55. Qué es la endocarditis
Isidre Vilacosta 487

ENFERMEDAD DE LAS ARTERIAS Y DE LAS VENAS

56. Qué es una dilatación de la aorta ascendente
Javier Cobiella Carnicer 497

57. Qué es una dilatación de la aorta torácica y abdominal
Francisco Javier Serrano Hernando 505

58. Qué es y cómo se produce la disección aórtica
Isidre Vilacosta 513

59. Isquemia de los miembros inferiores
Francisco Javier Serrano Hernando y Guillermo Moñux Ducajú 519

60. Las carótidas enfermas
M.ª Teresa Reina Gutiérrez e Isaac Martínez López 527

61. Enfermedades de las venas. Varices y trombosis venosa profunda
Guillermo Moñux Ducajú 537

CONSEJOS DE PREVENCIÓN Y ESTILO DE VIDA

62. Dieta mediterránea y prevención cardiovascular: mito o realidad
Juan Manuel Ruiz Liso y Juan Ruiz García 549

63. Desnutrición y corazón
Federico Cuesta y Pilar Matía 559

64. El sobrepeso en el enfermo cardiovascular
Lucio Cabrerizo y Miguel Ángel Rubio 567

65. Alcohol y tabaco en la patología cardiovascular
Rafael Cuervo 577

66. El estrés en las enfermedades cardiovasculares
Cesáreo Fernández Alonso 583

67. La actividad sexual en los enfermos del corazón
David Chaparro Pardo 591

68. El corazón del deportista
José María Villalón y Antonio López Farré 597

69. El cuidado del paciente cardiovascular
Rosa Gacimartín García 605

ASPECTOS SOCIALES DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

70. Enfermedad cardiovascular y psiquiatría
José Luis Carrasco y Juan José López-Ibor 613

71. Del síntoma a la enfermedad cardiovascular: el papel del médico de familia
Emilio Cervera Barba y Sofía Garrido Elustondo 621

72. Efectos cardiovasculares de los contaminantes ambientales
Monserrat González Estecha 629

73. Diferencias entre hombres y mujeres en la incidencia de las enfermedades del corazón
Carlos María Elvira Martínez 637

74. Cómo se publica un artículo en una revista científica
Fernando Alfonso 643

75. Cómo valorar un servicio de cardiología
Marian Bas Villalobos 651

76. Impacto de las enfermedades cardiovasculares en los medios de comunicación
Isabel Díez y Mayka Sánchez 661

77. Aportaciones de la investigación en el área cardiovascular en España
Javier Guerra Aguirre 669

Índice alfabético 679

Créditos fotográficos y de ilustraciones 695

Presentación

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un grupo de trastornos del corazón y los vasos sanguíneos que incluyen la enfermedad coronaria (ataques al corazón), la cerebrovascular (ictus), la hipertensión (tensión alta), la insuficiencia cardíaca y la enfermedad cardíaca reumática, entre otras.

Las ECV constituyen la primera causa de muerte en el mundo, según la Organización Mundial de la Salud. En Estados Unidos causan el 35,3% de los fallecimientos. En Europa son responsables de 4,3 millones de muertes al año. Incluso cuando no son mortales, estas afecciones pueden dejar secuelas que limitan severamente la calidad de vida de los afectados. Suponen, además, una importante carga económica para las sociedades y la ciudadanía, que en la Unión Europea se estima en 192.000 millones de euros al año entre asistencia sanitaria, pérdida de productividad y cuidados familiares.

Desde la invención en 1903 del electrocardiograma, la investigación en esta área se ha convertido en paradigma de la capacidad de la ciencia para mejorar la calidad de vida de las sociedades contemporáneas y ha arrastrado en este empeño a otros ámbitos de la medicina. Esos hitos recorren los siglos XX y XXI y entre ellos figuran el primer trasplante de corazón, el baipás, la angioplastia y los desfibriladores implantables o el uso de la terapia genética para desarrollar nuevos vasos sanguíneos en humanos, así como los ensayos con células madre para la regeneración del músculo cardíaco dañado por el infarto.

El ingente esfuerzo investigador desarrollado en este terreno durante los últimos sesenta años se ha traducido en mejoras para el diagnóstico y el tratamiento (también farmacológico) que han elevado sustancialmente la tasa de supervivencia. Según los Institutos Nacionales de la Salud de Estados Unidos, las tasas de muerte por enfermedades cardiovasculares se han reducido en un 63% en las últimas tres décadas y las muertes por ictus han descendido un 70%.

El protagonismo del ciudadano en la prevención mediante la adopción de estilos de vida saludable y su participación activa en el manejo de la enfermedad a través del autocuidado han adquirido un papel creciente según ha avanzado el conocimiento sobre los factores de riesgo de las ECV. No en vano, tabaco, obesidad, sedentarismo e hipertensión son condicionantes graves y principales sobre los que cada individuo puede influir optando por una dieta equilibrada, haciendo ejercicio regularmente y dejando, en su caso, de fumar.

Se abren aquí apasionantes campos de actuación para las autoridades sanitarias y educativas, así como para las sociedades científicas, unidades asistenciales y otras entidades que promueven la mejora de oportunidades individuales y colectivas, en un entorno al que no es ajeno el debate sobre la búsqueda de soluciones imaginativas que contribuyan a la sostenibilidad financiera del sistema sanitario. Estudios recientes muestran que las personas que a partir de los 50 años abordan con decisión cinco factores de riesgo —tabaco, sobrepeso u obesidad, inactividad física, presión arterial elevada, colesterol alto y diabetes tipo 2— pueden añadir entre ocho y once años a su vida. Asimismo, se ha comprobado que las mujeres que mantienen su peso en niveles adecuados, consumen una dieta sana, practican regularmente ejercicio suave (como andar), no fuman y beben moderadamente tienen un 82% menos de ataques al corazón e ictus que las que no cuidan estos aspectos.

Este libro sobre salud cardiovascular está pensado, diseñado y escrito para ofrecer la información más actualizada con un lenguaje inteligible que huye de tecnicismos y mantiene al mismo tiempo el máximo rigor científico, con el objetivo siempre puesto en el lector al que va destinado: el ciudadano. Es resultado de la colaboración entre la Fundación BBVA y el Hospital Clínico San Carlos, que ha puesto al frente, en la tarea de dirección y coordinación de la obra,

a los doctores Carlos Macaya Miguel y Antonio López Farré, responsables de la clínica y la investigación en materia cardiovascular en el centro. Ellos han dirigido el trabajo de noventa y dos profesionales de reconocido prestigio, a través de setenta y siete capítulos que explican de manera comprensible los fundamentos científicos y médicos que nos permiten entender los conceptos, patologías y hasta mecanismos moleculares implicados en la prevención, el tratamiento y la investigación cardiovascular más actual.

La Fundación BBVA y el Hospital Clínico San Carlos ponen en sus manos este volumen en la confianza de poder ayudar a sus lectores, pues el primer paso para afrontar debidamente un potencial problema de salud es estar bien informado, es decir, poder situarlo en su contexto y entenderlo. Es deseo de ambas instituciones que esta información adecuada y rigurosa permita ampliar el espacio de toma de decisiones sobre su salud por parte de todas las personas.

Francisco González
Presidente de la Fundación BBVA

José Soto Bonel
Director Gerente del Hospital Clínico San Carlos

Introducción

El conocimiento científico de la salud cardiovascular es complejo, al igual que su cuidado, y el rápido avance en las investigaciones y la continua publicación de nuevos resultados de investigaciones suponen un reto para todos los que nos dedicamos a este campo. Sin embargo, la difusión a la población general no se corresponde con ese ritmo de generación de conocimiento, y su transmisión es limitada.

El ordenamiento jurídico y los principios éticos coinciden en reconocer a los ciudadanos el derecho a la protección de la salud y a recibir información adecuada y veraz sobre la enfermedad. En la actualidad, los canales de comunicación se han multiplicado y la aparición de Internet ha revolucionado y facilitado el acceso a contenidos también en este campo. Estas nuevas herramientas requieren un esfuerzo añadido por parte de los investigadores y los clínicos, que deben asumir un papel de liderazgo y adaptarse a las nuevas formas de comunicación y a los destinatarios de los mensajes. En ocasiones los profesionales emplean expresiones llenas de tecnicismos incomprensibles para el ciudadano, que puede sentirse reticente a solicitar explicaciones adicionales. Ésta y muchas otras razones hacen necesaria la creación de fuentes de información manejadas por los profesionales pensando en las necesidades del ciudadano.

Por ello, la Fundación BBVA, consciente de la importancia de comunicar a la población general el estado actual del conocimiento científico sobre salud cardiovascular, impulsa la presente obra, escrita por profesionales de reconocido prestigio nacional e internacional, que dedican todos sus esfuerzos a cuidar de la salud cardiovascular desde su labor clínica, quirúrgica o de investigación. La obra no se concibe como un manual de medicina o de cardiología, sino como un libro de consulta para el ciudadano. Esto no ha sido óbice para mantener un elevado nivel científico a lo largo de sus setenta y siete capítulos. El espíritu que ha guiado a los autores a la hora de escribir los textos está perfectamente reflejado en la frase del filósofo griego Aristóteles: «Piensa como piensan los sabios, mas habla como habla la gente sencilla». El lector va a encontrar la explicación de las patologías cardiovasculares, su origen, forma de diagnóstico y tratamiento. Cada capítulo se cierra con una serie de preguntas que recogen las dudas más comunes y obtienen una respuesta breve pero ilustrativa. Adicionalmente, un resumen final permite una lectura rápida de los contenidos al tiempo que sintetiza las ideas fundamentales de cada entrega.

Los directores de la obra quisiéramos agradecer en primer lugar a la Fundación BBVA sus iniciativas en Biomedicina, que van desde el impulso a la investigación básica y clínica, hasta la difusión a la ciudadanía del conocimiento en esta área, pasando por la formación de los profesionales mediante seminarios y cursos especializados.

Este libro es un ejemplo más del alto compromiso que la Fundación BBVA tiene con la sociedad. Nos gustaría también agradecer la dedicación y orientación del Departamento Editorial de la Fundación BBVA, que ha hecho posible el buen fin de este proyecto, sin olvidar el esfuerzo, dedicación y entusiasmo que el personal de la Unidad de Investigación Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos ha aportado. Si hemos conseguido nuestro objetivo, que no ha sido otro que trasladar el conocimiento de la salud cardiovascular a la sociedad, solamente usted, lector, nos lo podrá decir. Nosotros hemos puesto nuestro saber e ilusión para intentar conseguirlo.

Antonio López Farré y Carlos Macaya Miguel
Profesionales de la salud cardiovascular
Hospital Clínico San Carlos, Madrid
Directores

LA CARDIOLOGÍA ACTUAL

Capítulo 1

Breve historia del corazón y de los conocimientos cardiológicos

Dr. Javier Escaned Barbosa
Médico especialista en Cardiología Intervencionista. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

El corazón: ese órgano tan especial

Abrir un libro sobre el corazón es distinto a abrir cualquier otro libro de medicina. Antes de que se interese o se preocupe por temas relativos a lo cardiológico, el lector de tal texto habrá hecho uso de lo cardial en innumerables campos de su expresividad verbal, sentimental o religiosa. ¿Qué es lo que hace del corazón un órgano tan especial para que tenga vigencia hablar hoy de él en términos similares a como lo hacíamos en la Edad Media? ¿Por qué el lenguaje cotidiano está plagado de expresiones que tienen que ver con él? ¿A qué se debe que el primer trasplante de corazón se viviera colectivamente, junto con la llegada del ser humano a la Luna, como uno de los mayores acontecimientos científicos y sociales del siglo XX? ¿Por qué se percibe socialmente que, frente a otras áreas de la medicina, ha sido en el tratamiento de las enfermedades cardíacas donde se han producido los mayores avances?

Como decíamos, la historia del corazón es tan rica y está tan inextricablemente unida a la de la cardiología, que limitarse estrictamente al catálogo y la cronología de los desarrollos médicos mermaría la riqueza del tema. En este breve capítulo se intenta abordar ambas historias de forma conjunta, aceptando ejes que incluyan lo temporal, lo cultural y lo científico, buscando algunas de las claves que expliquen la constante presencia de lo cardíaco y la, a veces, inexplicable lentitud con la que se avanzó en el conocimiento de su fisiología y de sus enfermedades. El enorme prestigio social de la ciencia en nuestra sociedad puede hacer pensar erróneamente que los científicos del siglo XVIII —considerados actualmente pioneros en el estudio de la fisiología cardiovascular—, compartían el mismo ideario que los investigadores actuales, cuando se lee el siguiente texto escrito por L. P. Hartley: «El pasado es un país extranjero. Allí hacen las cosas de otro modo». Recordando así que viajar en el tiempo es también cambiar de cultura, en los siguientes párrafos se irán desglosando algunos de estos avances.

La preponderancia de lo cardíaco

¿Qué hace de lo cardíaco un tema central de nuestra emotividad y expresividad? La pregunta, como un pequeño caballo de Troya, lleva incluida su propia respuesta. El simbolista Juan Eduardo Cirlot señala que precisamente la idea de la centralidad es uno de los atributos más importantes y antiguos de lo cardíaco. Situado en el medio del eje cerebro-corazón-sexo, que constituye el esquema vertical del cuerpo, el corazón es centro, por ejemplo, en la manera de nombrar los dedos de la mano (el central se denomina *dedo corazón*); en las portadas de las revistas de automóviles o de informática, lo más importante del coche o del ordenador es su corazón; asimismo, en la momificación ritual de los cadáveres realizada en el antiguo Egipto, el único órgano que se preservaba era el corazón, centro necesario para el cuerpo en la eternidad.

Se encuentran referencias a la centralidad del corazón en muchos relatos. Por ejemplo, en el maravilloso libro *Carta sobre Hayy ibn Yakzam,* del filósofo andalusí Ibn Tufayl, escrito en el siglo XII y conocido siglos más tarde por *El filósofo autodidacto*. Cuando su protagonista, Hayy, amamantado y criado por una gacela, realiza desesperadamente una disección del cuerpo de su querida madre que acaba de fallecer, «pensó que el daño que le había conducido a tal estado radicaba en un miembro oculto a sus ojos, situado en el interior del cuerpo; suponía que si llegaba a este órgano y quitaba de él el obstáculo que le había sobrevenido, volvería la gacela a su estado, había de extenderse por el cuerpo el alivio y recuperaría sus funciones como anteriormente las tenía». Hayy concluye que tal órgano es el corazón: «Sin duda alguna está en el centro y no hay dificultad en que sea el que yo busco, sobre todo considerando la excelencia de su posición, la elegancia de su forma, la dureza de su carne y la envoltura que lo protege, distinta de la de los otros órganos que conozco». Tras abrir el corazón y examinarlo, concluye: «No puedo menos de creer que lo que busco está en él, pero que se ha marchado y lo ha dejado vacío; y a consecuencia de esto ha sobrevenido al cuerpo la paralización actual, ha perdido las percepciones y se ha visto privado de los movimientos».

Este texto expresa muy bien el legado aristotélico recogido por los árabes, donde están presentes no sólo la metáfora del corazón como centro, sino también la del corazón como habitáculo del alma y del entendimiento: una metáfora importantísima de lo cardíaco que subyace a expresiones como «te llevo en mi corazón», «entraste en mi corazón» o, al ofrecer nuestro amor, «te entrego mi corazón». En algunas ocasiones, estas figuras literarias hacen referencia a la impronta aristotélica e hipocrática del corazón como órgano productor de fuego o calor vital que se verá más adelante. En otras, forman parte del imaginario religioso, que hace que todo hecho trascendental encuentre un asiento en el órgano central del ser humano. Así, en el cristianismo se podría considerar como introductor de la metáfora del corazón al importantísimo santo africano Agustín de Hipona. Antes de san Agustín, el asiento por excelencia de lo religioso era la sangre. Sería harto interesante seguir la imaginería religiosa del corazón de Jesús o de María para encontrar las múltiples referencias a este órgano como habitáculo del alma, asiento de la pasión religiosa o fuente de luz y calor divinos. También se podría entrar en la historia del corazón como reliquia que muestra estigmas de la pasión de Cristo en la estela del corazón de santa Teresa de Jesús, que presentaba la herida de la lanza, o en la de la abadesa Chiara della Croce, que mostraba no sólo la cruz y el látigo, sino también la corona de espinas, la columna de los azotes, los tres clavos, la lanza y la esponja. Los clavos parecían tan verídicos y afilados que el obispo de Spoleto, encargado de instruir la investigación sobre el milagro, se habría pinchado al tocarlos. Paralelamente, en la tradición del islam, el corazón ha sido considerado un órgano sensorial, un *tercer ojo,* sensible a las emociones y que permite reconocer las tonalidades anímicas de las personas.

La circulación de la sangre

«¡Anda, cómo está hoy la circulación!» La queja del taxista escuchada durante los días en que escribí este capítulo me llevó a la comprensión repentina de que para un ciudadano madrileño del siglo XXI muchos trastornos cardiovasculares son, efectivamente, problemas de tráfico. Explicar la circulación de la sangre antes de que llegasen los problemas de tráfico debió de ser difícil; sin embargo, hoy resulta habitual recurrir a este tipo de comparaciones. Sin ir más lejos, la analogía más efectiva que el autor del presente capítulo ha encontrado para explicar a los pacientes qué es la circulación colateral es la de las carreteras secundarias, a las que se recurre en caso de encontrar cerrada o colapsada la autopista (verbigracia, la arteria principal).

Naturalmente, es necesario ser un estudioso o ponerse a indagar en el tema para saber que fue Andrea Cisalpino, un anatomista de la escuela de Padua, el primero en emplear el término *circulación* en 1571 para referirse al movimiento de la sangre dentro de un circuito anatómico. Fue en su obra *Quaestionarum Peripateticarum,* que se puede traducir con el sugestivo título de *Preguntas para hacerse mientras conversamos paseando*, algo por cierto muy saludable tanto para la circulación sanguínea como para la del tráfico. Sin embargo, no hace falta ser un erudito para caer en la cuenta de que la palabra *circulación* deriva de *círculo*. Ése es el quid para entender a Cisalpino. La búsqueda de una solución circular fue algo extremadamente común en la ciencia del Renacimiento que a él le tocó vivir. Galileo la encontró para el movimiento de los astros, y William Harvey (coetáneo de Galileo) la asumió para el movimiento de la sangre en el cuerpo. En realidad, no hay que olvidar que, a la hora de buscar soluciones *redondas*, todos permanecían todavía bajo el influjo de Aristóteles, y el movimiento circular de las esferas continuaba en el mundo supralunar, donde reina la perfección.

Para los primeros fisiólogos griegos, como Hipócrates y Galeno, existía un vínculo entre la salud y el equilibrio de determinados humores o factores de vitalidad: por ejemplo, la bilis se relacionaba con la digestión y la flema con la capacidad lubricante necesaria para el funcionamiento del cuerpo. La sangre era considerada el licor de vitalidad por excelencia: cuando la sangre caliente salía a borbotones, la vida se escapaba del cuerpo. La sangre se generaba en el hígado (un órgano que, por cierto, compite antropológicamente con el corazón como asiento de la vitalidad) y llegaba al corazón, donde se *fundía* con el aire aportado por los pulmones para crear el pneuma vital (el aliento racional que en la filosofía estoica informa y ordena el universo). Así, el corazón era el órgano generador del fluido vital que distribuía vida y calor por todo el organismo. Todavía se desconocía el papel motor del corazón con relación a la movilización de dicho fluido o el de su circulación en el cuerpo. Empédocles de Agrigento consideraba, por ejemplo, que el movimiento de la sangre era un ir y venir análogo al de las mareas. Se creía, además, que la sangre *venial* (de color rojo oscuro) y la *arterial* (de color rojo vivo) poseían funciones diferentes.

Aunque hasta el Renacimiento no se sospechase que la sangre es bombeada por el corazón al resto del cuerpo, esta idea ya existía en China 2.000 años antes de Cristo. «La sangre fluye constantemente y nunca se detiene... No puede hacer otra cosa que fluir constantemente como un río, o el sol y la luna en sus órbitas. Se puede comparar a un círculo sin principio ni fin», recoge el *Nei Ching*, canon clásico de medicina interna atribuido al Emperador Amarillo, Huang Ti. El retraso en nuestra cultura posiblemente obedezca a que la teoría galénica encontró un fuerte apoyo en las tradiciones religiosas del cristianismo y del islam, consolidándose como la explicación canónica de la fisiología corporal e impidiendo el éxito de otras explicaciones.

Pero volvamos a los comentarios del taxista: «¿Quiere usted que probemos por la M-40? Damos un poco más de vuelta que por la M-30, pero tal y como está esto...». La verdad, un profesional del transporte público es toda una fuente de inspiración para estas cosas de lo cardiovascular porque, efectivamente, el movimiento que sigue la sangre en el cuerpo no se ciñe a un círculo, sino a dos circulaciones o círculos. La primera en descubrirse fue la que denominamos *circulación menor*, es decir, la que va del corazón derecho al corazón izquierdo pasando a través de los pulmones. Su descubrimiento fue realizado por un aragonés

Y tenía corazón, de Enrique Simonet (Museo de Málaga). En esta magnífica pintura se cruzan elementos simbólicos que van del título (implícitamente misógino) a las tensiones establecidas entre Eros y Tánatos, amor y muerte, juventud y vejez. El corazón, sostenido aquí en la mano del médico como elemento central del cuadro, es el fulcro para los múltiples simbolismos presentes en la pintura.

universal, Miguel Servet. Esta aportación motivó, junto con su oposición a la doctrina de la Trinidad, que fuese procesado y condenado a la hoguera por la Santa Inquisición en Ginebra (Suiza). Servet describió los cambios en la coloración de la sangre como resultado de su oxigenación en los pulmones, y refutó la teoría de Galeno según la cual la sangre pasaba directamente de las cámaras cardíacas derechas a las izquierdas a través de poros de los tabiques musculares que las separaban, describiendo la continuidad de conductos vasculares que conectaban el ventrículo derecho y la aurícula izquierda. Hoy en día se especula con la posibilidad de que Miguel Servet hubiese encontrado apoyo para su trabajo en un documento de alrededor del año 1250 d. C. del damasceno Ibn Al-Nafis, traducido por Andrea Albago, cónsul de Venecia en Damasco y médico en la Universidad de Padua, uno de los centros más importantes del conocimiento médico del Renacimiento. En cualquier caso, el trabajo de Servet no fue recuperado hasta pasadas varias décadas, ya que sus observaciones anatómicas y fisiológicas se recogieron en el texto fundamentalmente teológico *(Cristianismo Restitutio)* que le acompañó a la hoguera y que fue incluido en el índice de la Inquisición.

El médico inglés William Harvey (1578-1657) ha pasado a la historia como el descubridor de la circulación de la sangre, lo que se recoge en uno de los textos más importantes de la historia de la ciencia, *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus (Estudio anatómico sobre el movimiento del corazón y de la sangre en los animales)*. Con cierto resentimiento, su compatriota y gran cirujano William Hunter apuntaba años más tarde que «era tanto lo

que otros habían descubierto que poco más le quedaba a él que combinarlo en un sistema». Aunque ello fuese cierto, le correspondería a Harvey el éxito de lograr lo que hoy se llama un cambio de paradigma científico. En cualquier caso, Harvey, formado en Padua con Fabrizio d'Acquapendente, concluyó que «la sangre se mueve dentro del cuerpo del animal en un círculo continuo, y que la acción o función del corazón es producir dicho bombeo; ésta es la única razón del movimiento y latido del corazón». Este hecho hace recomendable una discusión en mayor profundidad.

El corazón como bomba

Hoy resulta difícil pensar en el corazón, en términos de fisiología, como algo diferente a una bomba. Por eso, muchos pacientes utilizan frecuentemente expresiones como «el corazón no bombea suficiente» o «habrá que cambiar la bomba» para describir su enfermedad. Sin embargo, la idea del corazón como bomba fue auténticamente revolucionaria en su momento. Basta con revisar un libro fundacional del pensamiento moderno, el *Discurso sobre el método*, del francés René Descartes, para darse cuenta del estímulo que supusieron los trabajos de William Harvey sobre el filósofo galo: un importante número de páginas de la citada obra cartesiana se dedica a los trabajos de Harvey. Según Descartes, no era para menos: si un órgano de la importancia del corazón no era sino una bomba, si toda persona portaba en su interior un ingenio mecánico en el mismísimo lugar donde residía lo más excelso del ser humano, ¿no habría entonces que cuestionarse si la condición humana no sería análoga a la de autómatas mecánicos que, con creciente verosimilitud, eran utilizados en la ópera y en otros divertimentos de la época?

Así pues, con Harvey y Descartes se abandona el corazón como morada del alma y de lo más excelso, y se inicia el paradigma *maquinal* del corazón actual. Los primeros fisiólogos cardiovasculares, como Richard Lower o Stephen Hales, realizaron estudios con el sistema cardiovascular de caballos y otros animales y avanzaron en el concepto de la función del corazón como bomba; mostraron, por ejemplo, las oscilaciones de la presión arterial con los latidos del corazón. Pero fueron Carl Ludwig y Adolph Fick —uno de sus más brillantes alumnos en Leipzig (Alemania)—, quienes realizaron un progreso fenomenal en el papel del corazón como bomba. Basándose en estudios con corazones animales y diseñando instrumentos que permitían cuantificar parámetros de la función cardíaca, Ludwig y sus discípulos lograron establecer, sin lugar a dudas, la función que desempeña el corazón en la circulación sanguínea. Fick, excepcionalmente dotado para el pensamiento matemático, estableció en 1856, a la edad de 27 años, la relación existente entre el flujo sanguíneo y el intercambio gaseoso a través de los pulmones, algo que permitió (¡y que todavía permite hoy en día!) calcular, a partir de la concentración sanguínea de oxígeno, el volumen de sangre bombeado por el corazón por minuto (un parámetro importantísimo, denominado en cardiología *gasto cardíaco*). Otro discípulo de Carl Ludwig, Otto Frank, realizó grandes avances al desarrollar un concepto de bomba aplicable a un órgano constituido por músculo, es decir, sin paredes rígidas como las bombas mecánicas. Su trabajo, complementado por el del fisiólogo inglés Ernest Starling, permitió relacionar la capacidad contráctil del corazón y su consumo de oxígeno con el llenado de las cámaras cardíacas. En la actualidad se hace cotidianamente uso de la ley de Frank-Starling para tratar a pacientes que presentan un deterioro importante de la capacidad de bomba del corazón (por ejemplo, tras un infarto de miocardio extenso), optimizando el funcionamiento de este órgano al ajustar el grado de llenado del sistema vascular con fluidos.

Pero si ésta es la función primordial del corazón, ¿cuál es el mecanismo que regula su actividad de bombeo? Necesariamente habrá de variar dependiendo del esfuerzo físico que se realice. En 1948 el farmacólogo estadounidense Robert Ahlquist, estudiando el efecto de la adrenalina en el corazón, descubrió que existían dos tipos de receptores moleculares, a los que llamó alfa y beta, cuya estimulación se asociaba a modificaciones en la frecuencia y en el vigor de la contracción cardíaca.

Un órgano eléctrico

Uno de los aspectos más intrigantes para todo el que se inicia en la fisiología del corazón es el papel que desempeña la electricidad en su funcionamiento. Muchos términos utilizados en la cardiología incluyen el prefijo *electro-*. La palabra *electrocardiograma*, por ejemplo, tiene algo de misterio: a algunos pacientes les sugiere un trasfondo de alta tecnología, mientras que a otros les resulta simplemente impronunciable. (Como anécdota, una paciente mayor comentó en la consulta hace tiempo que le habían hecho un *guadarrama*.) Las series televisivas han popularizado el choque eléctrico aplicado in extremis al pecho del paciente en la dramática parada cardíaca; asimismo, cuando a un paciente se le propone la realización de un

estudio electrofisiológico le resulta, al mismo tiempo, algo aterrador e incomprensible.

El descubrimiento de que tras el automatismo y la contracción cardíaca subyacía la capacidad de las células de este músculo para generar y conducir impulsos eléctricos se produjo tras bastantes investigaciones. Las primeras, como muchas otras en la medicina, tuvieron lugar en circunstancias sórdidas, como las del médico francés Nysten, que realizó experimentos de estimulación eléctrica en el corazón de un convicto decapitado en la guillotina; publicó sus observaciones en 1802. Nysten observó no sólo que era posible reactivar la contractilidad del corazón del ajusticiado aplicando corriente eléctrica, sino también que la capacidad de reaccionar frente a ella desaparecía de forma no homogénea en sus diferentes partes. No fue ésta la primera comunicación científica que relacionaba la electricidad con el funcionamiento cardíaco. Antes, en 1774, Aldini manifestó haber resucitado a un niño con éxito mediante estimulación eléctrica intermitente en el pecho.

Relatos como *Frankenstein o el moderno Prometeo* (1818), de Mary Shelley, o *Conversación con una momia* (1845), de Edgar Allan Poe, dan cuenta de la fascinación que originaba el galvanismo entre la sociedad romántica. No era para menos: ver moverse miembros amputados o hacer saltar ranas decapitadas al aplicarles el simple roce de un electrodo remite fácilmente a la restauración del impulso vital arrebatado por la muerte, el impulso que Miguel Ángel había logrado transmitir gráficamente en la bóveda de la Capilla Sixtina mucho antes de descubrirse la electricidad. Ensimismado al contemplarlo, uno se pregunta: ¿no habría sentido el mismísimo Adán un breve calambre en aquel rozar de dedos con Yahvé Dios?

Los documentos que demuestran la fascinación por la espontaneidad del latido cardíaco y los intentos para comprenderla se reparten a lo largo de un extenso período: desde los comienzos de la era cristiana hasta principios del siglo XIX. Es entonces cuando, con el desarrollo de la fisiología experimental, se realizan estudios que comienzan a desvelar hechos importantes. Se observó, por ejemplo, que la contracción se origina en zonas concretas del corazón (Remak y Stannius) y que está modulada por la acción de determinados nervios (Ernest y Edward Weber, Albert von Bezold). Un hallazgo crucial, realizado por el médico inglés Michael Foster y sus discípulos en Cambrigde (Reino Unido), fue que las fibras cardíacas transmitían la contracción de unas a otras, es decir, que eran *fisiológicamente continuas*. Quizá habría que reconocer a Weidmann como el descubridor de la capacidad generadora espontánea de estímulos rítmicos, lo que se denomina *capacidad de marcapasos*, en determinados tejidos cardíacos. Posteriormente, otros médicos y fisiólogos, entre los que se cuentan Purkinje, His y Tawara, identificaron tejidos con funciones específicas en el automatismo del corazón y en la distribución ordenada del impulso eléctrico en cada contracción cardíaca.

Pero, sin duda, el paso con mayor relevancia clínica en el estudio eléctrico del corazón lo dio Willem Einthoven, médico holandés que logró amplificar y registrar el impulso eléctrico del corazón a partir de electrodos situados en las extremidades del paciente. El aparato en cuestión no tenía nada que ver con los modernos electrocardiógrafos: el paciente había de introducir sus pies y manos en calderos con agua salada que actuaban de electrodos, conectados

Corazón de santa Teresa de Jesús (Convento de la Anunciación en Alba de Tormes, Salamanca). La utilización del corazón como reliquia busca expresar lo más profundo del ser emocional.

a su vez a un aparatoso y complicadísimo dispositivo. Con la invención del electrocardiograma, Einthoven sentó además las bases para una nueva especialidad: la cardiología. Los primeros médicos expertos en electrocardiografía se diferenciaron así de sus colegas dedicados a la medicina interna. El estudio del trazado electrocardiográfico comenzó a desvelar sus modificaciones con relación al crecimiento e hipertrofia (aumento del volumen) de las distintas cámaras cardíacas, la presencia de arritmias o defectos de conducción del impulso eléctrico del corazón, la existencia de zonas con riego sanguíneo deficiente y la inflamación propia de la pericarditis. Fascinados con la posibilidad de obtener registros, varias generaciones de cardiólogos desarrollaron dispositivos que representaban de forma gráfica los vectores de despolarización eléctrica (vectocardiograma), los sonidos del corazón (fonocardiograma) o incluso los mínimos desplazamientos de una cama de muelles producidos por la contracción cardíaca (sismocardiograma). Estas aparatosas técnicas han sido confinadas a los anaqueles de los museos de medicina. Por el contrario, la miniaturización de los electrocardiógrafos facilitó a médicos como James Holter el desarrollo de sistemas portátiles (el más utilizado lleva su nombre), que podían registrar períodos muy largos con la posibilidad de recoger arritmias esporádicas durante las actividades cotidianas del paciente.

Pero ¿dónde quedaron aquellos intentos iniciales de utilizar la electricidad a ciegas como tratamiento? Albert Hyman fue el médico estadounidense que lograría llevar a la práctica los hallazgos anteriores, desarrollando en 1930 el primer marcapasos: un dispositivo que funcionaba mediante un mecanismo de cuerda y que debía ser recargado accionando una manivela cada seis minutos. Denominó a su invento *marcapasos artificial*, el mismo término que se utiliza en la actualidad. Los impulsos eléctricos se administraban en la aurícula cardíaca a través de agujas-electrodo que se insertaban en el tórax del paciente. Como puede verse, un auténtico fósil en comparación con los marcapasos de hoy en día, implantables bajo la piel del paciente, con electrodos flexibles que se hacen llegar a una o varias cámaras cardíacas a través de una vena, que pesan pocos gramos, son programables a distancia mediante sistemas de telemetría y ajustan automáticamente la frecuencia de estimulación a la actividad física del paciente. En los años ochenta la electricidad pasó a tener un nuevo papel terapéutico en las enfermedades cardíacas. Administrada a través de catéteres especiales y en forma de radiofrecuencia, la energía podía ser utilizada para realizar la ablación de arritmias cardíacas. Este hecho transformó radicalmente una subespecialidad cardiológica, la electrofisiología, que se convirtió en una disciplina terapéutica con un enorme éxito en el tratamiento (e incluso curación) de numerosas arritmias.

Un siglo de infarto

Se podría tener la impresión de que si alguien mencionara que el siglo XX fue un siglo de infarto se aceptaría sin problemas la frase. Valdría, por ejemplo, como expresión de los vertiginosos avatares que se produjeron en un siglo que atravesó dos guerras mundiales en su primera mitad y que vivió gran parte de la segunda bajo la espada de Damocles de un posible conflicto nuclear entre dos grandes potencias. Ahora bien, una de las claves que hacen que la frase sea inmediatamente asimilada por el oyente es que el infarto es algo cotidiano en nuestra sociedad: la frase toma sentido en una comunidad lingüística en la que el infarto es un hecho frecuente y que, además, es el resultado de una vida cargada de amenazas. En el siglo XX, efectivamente, el infarto se revela como la enfermedad metropolitana por excelencia, adquiere las dimensiones de un síntoma de la vida moderna.

Gran parte del carácter fulminante que le atribuye nuestra sociedad a la enfermedad cardíaca obedece a esta manifestación de la aterosclerosis coronaria, que es la causa fundamental de la angina de pecho, el infarto de miocardio y la muerte súbita. Además, en cifras absolutas, la aterosclerosis coronaria es la enfermedad cardíaca más frecuente en nuestra sociedad. Sin embargo, el conocimiento de esta enfermedad fue lento. Salvo dudosas descripciones recogidas en documentos del antiguo Egipto, relativas a los hallazgos durante la momificación de los cadáveres, sólo a partir del siglo XVII comienzan a describirse hallazgos como las *petrificaciones* de las arterias, descritas por Bellini, y que se corresponden con probabilidad con placas de ateroma calcificado. Sobre su origen, Xavier Bichat atribuyó las placas de ateroma a un proceso degenerativo de la edad; Rokitansky, a la acumulación de coágulos o trombos sanguíneos, y Rudolf Virchow, a un proceso inflamatorio de las arterias. Estas dos últimas teorías han ido alternándose, complementándose y cambiando hasta la visión actual, que considera que la aterosclerosis es efectivamente un proceso inflamatorio en el que la trombosis desempeña un papel importante, tanto en el desarrollo de algunos de los síntomas de la enfermedad como en el propio crecimiento

de la placa de ateroma (si bien, mediante mecanismos distintos a los postulados por Rokitansky).

También es relativamente reciente la adscripción de los síntomas a la enfermedad cardíaca. La primera descripción adecuada de la angina, la opresión o dolor torácico causado por la falta de riego cardíaco, fue hecha por Heberden. Uno de los medicamentos más utilizados para controlarla, la nitroglicerina, entró en la farmacopea tras observarse que los trabajadores de las fábricas de dinamita que presentaban angina experimentaban una mejoría al amasar con sus manos desnudas la nitroglicerina con tierra de diatomeas.

Pero, volviendo al comienzo de este apartado, también podría decirse que el siglo XX ha sido un siglo de infarto porque en él se ha producido un incremento casi epidémico de la enfermedad coronaria, y que ha aparecido paralelamente al desarrollo económico en los países industrializados. Además, si bien la enfermedad coronaria afectaba prioritariamente a los países más ricos y era menos frecuente en los países más pobres, su prevalencia aumentaba invariablemente en los últimos en cuanto se producía su despegue económico. ¿Qué motivos subyacían a este fenómeno?

Las primeras claves para entender este vínculo las sentó a principios de siglo XX Ignatovsky, un médico ruso que demostró que la dieta desempeñaba una función importante en el desarrollo de aterosclerosis. Los experimentos de Ignatovsky, realizados en conejos alimentados con una dieta de leche y yema de huevo, buscaban demostrar que el desarrollo de placas de ateroma en las arterias estaba relacionado con el tipo de alimentos ingeridos. Sus trabajos iniciaron una línea de investigación que fue seguida por otros científicos: Stuckey, Wesselkin, Chalatof, Leary y Anischkof, entre otros. Estas investigaciones permitieron demostrar no sólo que las dietas ricas en colesterol eran las más aterogénicas, sino que los depósitos de colesterol eran precisamente un componente importante de las placas formadas.

Presentando la enfermedad coronaria una distribución heterogénea en los distintos países, los avances más importantes para integrar la información recabada experimentalmente en el problema humano se dieron en la segunda mitad del siglo XX, gracias al desarrollo de grandes estudios epidemiológicos. Éstos no sólo permitieron establecer los factores culturales en ámbitos muy distintos, como el llamado *Estudio de los siete países*, sino también estudiar exhaustivamente comunidades concretas cuyos miembros fueron seguidos durante años (por ejemplo, el seguimiento de la comunidad estadounidense de Framingham).

Fuera del ámbito de la epidemiología, y centrándonos en la clínica, hay que mencionar varios hitos que marcaron el conocimiento del tratamiento del infarto de miocardio y de la enfermedad coronaria. En primer lugar, el desarrollo de unidades coronarias a partir de los años sesenta, en las que el paciente pasó a ser vigilado los primeros días tras el infarto, lo que permitió identificar y tratar urgentemente sus complicaciones y, así, disminuir de manera drástica la mortalidad. En segundo lugar, el descubrimiento del papel central de la trombosis coronaria en la génesis del infarto: un hecho crucial que llevó a desarrollar y utilizar medicamentos con una acción disolvente o lítica del coágulo y que, administrados en las primeras horas del infarto, permiten restablecer el paso de sangre en la coronaria ocluida e interrumpir la gradual expansión del daño cardíaco. El último gran desarrollo que se va a mencionar se basa en desobstruir la coronaria ocluida, causante del infarto, mediante una intervención realizada a través de catéteres coronarios con instrumentos como balones, mallas de metal o dispositivos de succión. Se trata de una intervención a la que genéricamente se denomina *angioplastia primaria*, y que ha demostrado en determinados pacientes el máximo beneficio en términos de reducción de mortalidad frente a los restantes tratamientos.

El cuerpo transparente

Hay otro ámbito del desarrollo de la cardiología que merece un pequeño apartado en esta revisión: vencer el espesor del cuerpo, hacerlo transparente a la mirada del médico, disponer de la tecnología que permita que, efectivamente, le echen a uno un vistazo. Esto hace referencia, naturalmente, al desarrollo de las técnicas de imagen. La importancia de estas técnicas es obvia. Si bien la medicina llegó a ser lo que es gracias a «abrir algunos cadáveres», como expresaba Michel Foucault en *El nacimiento de la clínica*, a nadie en su sano juicio le interesa que le traten como tal.

El primer gran hito que venció la opacidad del cuerpo fue el desarrollo de los rayos X por el alemán Wilhelm Röntgen. Ya hace tiempo que se extinguieron el *glamour* y la conmoción aportados por aquel desarrollo, o incluso el misterio de los carteles que anunciaban «rayos X» en los balcones de las consultas médicas en las ciudades. Por eso vale la pena volver a *La montaña mágica*, de Thomas Mann, y acompañar al protagonista, Hans Castorp,

fascinado ante la imagen del corazón de su primo Joachim en el sanatorio de tuberculosos, moviéndose como un saco informe, una medusa: «¡Gran Dios, era el corazón, el corazón orgulloso de Joachim!», exclama Hans. El médico le invita amablemente a introducir su propio brazo tras la pantalla fluoroscópica, y entonces Hans Castorp «vio lo que no está hecho para ser visto para el hombre y que nunca hubiera creído que pudiera ver: miró dentro de su propia tumba».

Si bien fue el electrocardiograma el instrumento por excelencia de la incipiente cardiología, un desarrollo clave de esta disciplina habría de venir de la utilización de la radiología para poder visualizar las arterias coronarias y las cámaras cardíacas. La cardiología reconoce como pionero en este ámbito al médico alemán Werner Forssmann, protagonista de una de las infrecuentes apariciones del cuerpo del médico (y no del paciente o del cadáver) en la historia de la medicina. El joven Forssmann, animado por los hallazgos que realizó en la autopsia de un paciente a quien había tratado de salvar in extremis, convencido de la utilidad del tratamiento que había realizado, introdujo en una de sus propias venas del brazo un catéter urológico y lo avanzó en su cuerpo la distancia que creyó necesaria para llegar hasta su corazón. Acto seguido, caminó hasta el cercano departamento de radiología para que se le realizase una radiografía de tórax, documentando por primera vez un cateterismo cardíaco: Forssmann había llevado el catéter hasta la aurícula derecha de su propio corazón.

El desarrollo de esta técnica pronto se aplicó a la obtención de imágenes utilizando soluciones yodadas, opacas a los rayos X. Su inyección en las cámaras cardíacas a través de los catéteres permitió disipar la transparencia del corazón-medusa que tanto había inquietado a Hans Castorp en *La montaña mágica*, haciendo visibles con gran realce las distintas cámaras cardíacas y los grandes vasos. La última frontera de la imagen radiológica, la visualización de las pequeñas e inaccesibles arterias coronarias, se venció por casualidad cuando un catéter utilizado para ver una cámara cardíaca entró accidentalmente en una de las arterias coronarias en el momento de realizar la inyección de contraste, sin que se siguiese de una temida complicación. Mason Sones, Melvin Judkins y Kurt Amplatz son algunos de los nombres clave en el desarrollo de la coronariografía. El paso definitivo para la evolución de la técnica fue el empleo de la cinematografía, necesaria para poder valorar unas arterias que se mueven rápidamente durante el ciclo cardíaco. Uno de los sinónimos de *coronariografía*

Los egipcios descubrieron la *petrificación* de las arterias, lo que probablemente se corresponda con las placas de ateroma.

es *cineangiorradiografía coronaria*; durante años las tomas cinematográficas se almacenaron en rollos de película con formato de 35 mm, el mismo utilizado en el cine. Desde el advenimiento de la tecnología digital, se almacenan en CD-ROM u otros soportes de memoria.

Con relación a la importancia de este desarrollo, desde el año 1991 hasta 2005 el número de cateterismos cardíacos realizados en España pasó de 37.109 a 117.245. Desde un punto de vista clínico, la coronariografía no sólo abrió la posibilidad de realizar la cirugía de revascularización coronaria (baipás), sino que los catéteres se convirtieron en accesos potenciales a las arterias coronarias de instrumentos miniaturizados que permitieron desbloquear el interior de las coronarias obliteradas por la placa de ateroma. Además, desde la década de los ochenta, el desarrollo de nuevas técnicas de imagen no invasiva hizo entrever la posibilidad de que un día sería posible estudiar las arterias coronarias sin necesidad de realizar un procedimiento invasivo. En primer lugar, esto sería deseable, ya que, si bien en términos generales es una técnica segura, como resultado de su carácter invasivo y del riesgo intrínseco de muchos pacientes cardíacos también puede asociarse a complicaciones. Pero, además, facilitaría la realización de un mayor número de estudios y disminuiría los costes asociados al cateterismo cardíaco. En los últimos años, el desarrollo de sistemas de tomografía axial computarizada de gran precisión y la mayor potencia de los ordenadores han permitido la reconstrucción de imágenes cardíacas de gran calidad, en las que es posible estudiar las arterias coronarias. Las imágenes aportan la visualización en tres dimensiones del árbol coronario y de otras estructuras cardíacas.

Paralelamente a la radiología, el otro gran desarrollo en la tarea de superar la opacidad del cuerpo y poder visualizar el corazón vino de la mano de los ultrasonidos. Desplazada de la aplicación militar a la clínica, la tecnología de los radares se fue sofisticando progresivamente en el terreno de la ecografía. Los primeros sistemas de ecocardiografía permitían inicialmente obtener lo que habría que llamar más señales que imágenes: puntos de luz en la pantalla que se correspondían con los ecos que se producían cuando un único haz de ultrasonidos atravesaba el tórax, y que sólo podían interpretarse conjugándolos con una acertadísima representación mental de la anatomía cardíaca por parte del cardiólogo. Posteriormente, la yuxtaposición de imágenes procedentes de múltiples haces permitió obtener imágenes en dos dimensiones, más adecuadas para su interpretación. Basándose en el efecto Doppler (que muchos reconocerán en fenómenos tan dispares como los silbidos de los trenes o las multas de tráfico), los cardiólogos pudieron comenzar a obtener información sobre la velocidad y el sentido del flujo de la sangre al atravesar las distintas válvulas cardíacas, y de esa manera conseguir información práctica acerca de su funcionamiento. Más recientemente, también los avances tecnológicos han permitido lograr imágenes tridimensionales que facilitan la interpretación de las imágenes en casos complejos.

La cirugía y el trasplante cardíacos

En el año 1969 se produjeron los dos hitos científicos con mayor repercusión mediática y social de la historia: la llegada del hombre a la Luna y la realización del primer trasplante cardíaco. Posiblemente en 2009, cuarenta años más tarde, sean muchos más los que recuerdan el nombre del cirujano que el de aquel astronauta americano que hoyó por primera vez el suelo lunar. Su nombre era Christian Barnard, y practicó el trasplante en Ciudad del Cabo (Sudáfrica).

Gran parte del prestigio social adquirido por la medicina en su lucha contra las enfermedades cardiovasculares procede de los logros de la cirugía cardíaca y de su popularización a través de los medios de comunicación. La recepción social de la cirugía cardíaca encuentra apoyo en la idea anteriormente expuesta de que el corazón es un órgano-máquina, una bomba cuyos desarreglos habrán de requerir, consecuentemente, soluciones técnicas y reparaciones.

Los problemas a los que se enfrentaron los primeros cirujanos cardíacos fueron colosales. La dependencia del aporte de oxígeno de los órganos vitales hacía necesario mantener activa la circulación sanguínea durante la intervención. Por ello, el primer tipo de intervenciones cardíacas practicadas fueron las denominadas *intervenciones cerradas*: se realizaban con el corazón latiendo, introduciendo a ciegas a través de un orificio en la pared de una cámara cardíaca el dedo o un instrumento quirúrgico con objeto, por ejemplo, de dilatar una válvula estrechada. Pero el ingenio de los cirujanos cardíacos permitió efectuar intervenciones en corazón parado, libre de sangre y con las estructuras objeto de la intervención expuestas a la mirada del cirujano. Ello fue posible gracias al desarrollo de sistemas de circulación extracorpórea, que suplían no solamente al corazón en su función de bombeo, sino también a los pulmones en la oxigenación de la sangre. El desarrollo de prótesis valvulares a principios de los años sesenta inauguró una nueva época en el tratamiento de los pacientes con enfermedad valvular cardíaca.

A pesar de la repercusión mediática del trasplante de corazón, la intervención que se realizaría a un mayor número de pacientes cardíacos estaba aún por llegar. Su desarrollo vino de la mano de un cirujano argentino, René Favaloro. Su objeto era proporcionar aporte sanguíneo a zonas del corazón irrigadas por arterias coronarias con estrechamientos. Para ello, Favaloro utilizó segmentos de vena safena extraída de la pierna del propio paciente, que servían de conductos o puentes hemodinámicos desde la arteria aorta hasta la coronaria afecta; salvaría así el tramo dañado. La dificultad de la técnica estribaba en la extrema delicadeza con la que había de manipularse el conducto venoso y llevarse a cabo la sutura entre él y la arteria coronaria. Los estudios practicados demostraron que esta operación, efectuada en pacientes con estrechamientos en dos o más arterias coronarias, contribuía de facto a aumentar la supervivencia.

¿Estaba justificada la expectación causada por el primer trasplante cardíaco? ¿Fue derivada de la importante función simbólica que desempeña el corazón en nuestra sociedad? La primera vez que asistí a un trasplante fue acompañando a un cirujano cardíaco, amigo y entonces vecino, en una noche de guardia. Más allá de la impresionante coordinación entre los equipos que extraían el corazón del cuerpo del donante en otra ciudad y los que comenzaban la intervención en el del receptor, es asombroso recordar dos momentos particularmente emocionantes: el primero, cuando el lugar que ocupa el corazón en el pecho del paciente queda momentáneamente vacío, pendiente

de la implantación del injerto; y el segundo, el momento en el que el corazón donado, que ha permanecido parado durante su transporte en un medio óptimo para su preservación, comienza a latir en el pecho del paciente receptor. Mi calidad de cardiólogo quedó en esos momentos en suspenso: no pude sustraerme a lo milagroso, al acontecer cargado de significado que marcó a la sociedad de entonces y que ahora tenía lugar ante mis ojos.

La era de las intervenciones cardíacas sin cirugía

A principios de la década de los ochenta, en pleno fervor de la cirugía de baipás coronario, los resultados de una nueva forma de tratar los estrechamientos coronarios desarrollada por cardiólogos y no por cirujanos, denominada *angioplastia coronaria*, irrumpían en los congresos de cardiología. En 1990, sólo diez años más tarde, el número de angioplastias coronarias realizadas en Estados Unidos superó el de intervenciones de baipás coronario. A mediados de la década de los noventa la información disponible demostraba que la angioplastia era el tratamiento con mayor beneficio para los pacientes con infarto de miocardio en evolución, y se iniciaron programas de angioplastia coronaria primaria para poder tratar a dichos pacientes las veinticuatro horas del día.

El éxito de las intervenciones cardíacas no quirúrgicas ha sido excepcional y ha revolucionado el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. De manera genérica se denominan *intervenciones percutáneas* (etimológicamente, 'realizadas a través de la piel'), para diferenciarlas de aquellas que necesitan llevarse a cabo mediante un procedimiento quirúrgico abierto. El nombre de Andreas Grüentzig, un especialista suizo en angiología (aparato circulatorio), quedará indiscutiblemente ligado al desarrollo de este tipo de intervenciones. Su gran mérito fue implantar un sistema que permitía dilatar el estrechamiento de una arteria utilizando un dispositivo muy fino, un catéter-balón, que podía introducirse a través de un pequeño orificio y además expandirse una vez localizado en el estrechamiento coronario. Durante los primeros diez años la técnica se aplicó en un número exponencialmente creciente de pacientes; se observó que su principal limitación era la reaparición de la estenosis o estrechamiento arterial tratado, un fenómeno denominado *reestenosis*. En el intento de superar la limitación de la reestenosis se diseñó el *stent* coronario, una prótesis metálica implantada dentro del segmento coronario estrechado, que actúa como el encofrado de un túnel. El *stent*, que buscaba garantizar la permeabilidad del vaso, toma su nombre del apellido de un dentista de siglo XIX que utilizó soportes metálicos por primera vez para estabilizar tejidos blandos en odontología. Esta clase de prótesis iba a revolucionar una vez más este tipo de intervenciones en la década de los noventa, al garantizar en primer lugar un resultado más estable de la intervención, con menores complicaciones asociadas, y un descenso de la tasa de reestenosis, aunque no su desaparición. En el momento actual, 2009, se vive la tercera gran revolución del intervencionismo, asociada al desarrollo de *stents* metálicos recubiertos de fármacos antiproliferativos, que constituyen un tratamiento muy eficaz para prevenir la reestenosis.

Pero no sólo han sido las arterias las estructuras cardíacas que se han beneficiado de este tipo de intervenciones no quirúrgicas. A mediados de los años ochenta se comenzaron a tratar los estrechamientos en las válvulas pulmonar, mitral y aórtica mediante dilataciones con balón, siguiendo una técnica análoga a la utilizada en las arterias coronarias. En el caso del estrechamiento de la válvula aórtica, en que los resultados de la valvuloplastia con balón no eran duraderos, se asiste en la actualidad al comienzo de la implantación percutánea de prótesis valvulares biológicas, que resulta muy prometedora, especialmente en aquellos pacientes de alto riesgo quirúrgico.

Hacia la salud cardiovascular como derecho europeo

Ha sido un proceso largo conseguir que el conocimiento acumulado sobre las enfermedades cardiovasculares se ponga en práctica para facilitar su prevención, detección precoz y tratamiento. Las investigaciones realizadas fundamentalmente en el siglo XX demostraron que las enfermedades cardiovasculares no sólo son la principal causa de muerte en la sociedad del Primer Mundo, sino que previsiblemente lo serán a medida que los países subdesarrollados incrementen su producto interior bruto y puedan, paradójicamente, aumentar su nivel de vida. Uno de los problemas fundamentales de trasladar el conocimiento científico a la práctica consiste en cómo superar la maraña de intereses económicos que muchas veces subyacen a la existencia de los propios factores de riesgo.

Las sociedades científicas y los Gobiernos iniciaron en la segunda mitad del siglo XX campañas destinadas a concienciar a la población de la importancia de los estilos de vida y al reconocimiento de los factores de riesgo y los síntomas de la enfermedad cardiovascular. El siglo XXI

comienza en Europa con los primeros posicionamientos comunitarios sobre el lugar preferente que debe ocupar la lucha contra las enfermedades cardiovasculares en la agenda de la salud de la Unión Europea: un pronunciamiento comunitario resumido en la *Carta de la salud cardiovascular europea* y que propone el derecho de todo ciudadano nacido en el área de la Unión Europea a una salud cardiovascular óptima hasta los 65 años. Estos hechos, que sin duda habrán de modificar la historia de la cardiología, difícilmente trastocarán la profunda relación de esta sociedad con esa víscera que también bombea afectos y palpita contenta al reconocer a los seres queridos.

Bibliografía

Acierno, L. J. *Historia de la cardiología*. Madrid: Edikamed, 2005.

Foucault, M. *El nacimiento de la clínica*. México, D. F.: Fondo de Cultura Económica, 1977.

Hoystad, M. *Historia del corazón: desde la Antigüedad hasta hoy*. Madrid: Lengua de Trapo, 2007.

Ibn Tufayl, A. B. *El filósofo autodidacto*. Madrid: Trotta, 2003.

Peto, J. *The Heart*. Londres: Other Distribution, 2007.

Resumen

- El corazón ha estado culturalmente asociado a una multiplicidad de imágenes: centralidad, vitalidad, morada del alma, fuente de emociones, asiento de la veracidad. La metáfora que Harvey utiliza en alguno de sus escritos, «un animal interior», ilustra el misterio que siempre ha rodeado a la autonomía del corazón, que se acelera durante las emociones o se para al apagarse la vida.
- La centralidad del corazón en el complejo sistema cardiovascular y la interioridad inaccesible en la que se encontraba fueron precisamente factores que dificultaron su estudio, hechos que posiblemente expliquen por qué durante siglos no se establecieron vínculos entre la anatomía y la función del corazón que hoy nos parecen evidentes.
- Las investigaciones realizadas desde principios del siglo XX permitieron un espectacular avance en la comprensión y en la formulación de tratamientos para las enfermedades cardiovasculares.
- Hoy, la lucha contra las enfermedades cardiovasculares se extiende desde campañas de concienciación social relativas a los hábitos hasta intervenciones quirúrgicas o realizadas a través de catéteres, o a la implantación de complejos dispositivos electrónicos para el control de los trastornos del ritmo cardíaco.

Capítulo 2

Anatomía del corazón

Dra. Paloma Aragoncillo Ballesteros
Médico especialista en Anatomía Patológica. Servicio de Anatomía Patológica II del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Profesora Asociada de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Localización del corazón

El corazón está situado en el tórax por detrás del esternón y delante del esófago, la aorta y la columna vertebral. A ambos lados de él están los pulmones. El corazón descansa sobre el diafragma, músculo que separa las cavidades torácica y abdominal.

Se encuentra dentro de una bolsa denominada *pericardio*. La bolsa pericárdica tiene dos hojas: una interna sobre la superficie cardíaca y otra externa que está fijada a los grandes vasos que salen del corazón. Entre ambas hojas existe una escasa cantidad de líquido para evitar su roce cuando late. La superficie más externa del pericardio está fijada a las estructuras próximas mediante ligamentos. Así, está unido por éstos al diafragma, la columna vertebral y la pleura de ambos pulmones.

Morfología externa

El corazón tiene forma de cono invertido con la punta (ápex) dirigida hacia la izquierda. En la base se encuentran los vasos sanguíneos que llevan la sangre al corazón y también la sacan. Los vasos encargados de llevar la sangre al corazón son las venas cavas superior e inferior y las venas pulmonares. Los vasos que se ocupan de sacarla son la arteria pulmonar y la aorta. Las venas cavas, que recogen la sangre venosa de todo el cuerpo, desembocan en la aurícula derecha, y las venas pulmonares, que llevan la sangre oxigenada desde los pulmones, terminan en la aurícula izquierda. También se observan dos estructuras: una a la derecha de la aorta y otra a la izquierda de la arteria pulmonar; se denominan *orejuelas* y forman parte de las aurículas.

El corazón tiene una cara anterior, una posterior y dos bordes: derecho e izquierdo. En la superficie cardíaca se halla la grasa por la que avanzan las arterias y las venas que irrigan el corazón, es decir, las arterias coronarias, que llevan sangre al músculo cardíaco, y las venas coronarias, que la sacan.

El peso del corazón varía según la edad, el tamaño y el propio peso de la persona. Así, se considera que el corazón pesa el 0,45% del peso corporal en el hombre, y el 0,40% del peso corporal en la mujer, de tal modo que en un adulto de estatura media el peso del corazón oscila entre 250-350 g en los hombres y entre 200-300 g en las mujeres. Cuando se trata de deportistas profesionales, habitualmente el corazón muestra un aumento fisiológico o natural de su peso.

Morfología interna

La parte interna del corazón está constituida por cuatro cavidades: dos en el lado derecho y dos en el izquierdo, de ahí que sea común hablar de corazón derecho y corazón izquierdo. Las cavidades situadas en la parte superior se denominan *aurículas*, y las dispuestas en la parte inferior, *ventrículos*. En condiciones normales, las cavidades derechas no se comunican con las izquierdas, pues se hallan

divididas por un tabique muscular, denominado *tabique interauricular*, que separa ambas aurículas; el tabique que distancia ambos ventrículos se llama *interventricular*. En el tabique interauricular se observa una zona delgada sin músculo, la fosa oval, que está formada por un orificio tapado con una lámina de tejido membranoso, a modo de telón, en el lado de la aurícula izquierda. En el feto no está cerrado y la sangre puede pasar de una aurícula a otra. Normalmente, después del nacimiento el tabique se pega y cierra la comunicación.

Corazón derecho

El corazón derecho consta de una aurícula en la parte superior y un ventrículo en la inferior. A la aurícula derecha llega la sangre venosa (no oxigenada) de todo el cuerpo a través de las venas cavas, que desembocan en ella. Ambas se encuentran en la pared posterior, próximas al tabique: la superior, en la zona más alta, y la inferior, en la baja. También desemboca en la aurícula derecha el seno venoso, conducto que recoge la sangre venosa del corazón. En la cara anterior se ubica la orejuela derecha, de forma triangular.

La aurícula se comunica con el ventrículo derecho a través de una válvula, la tricúspide. Esta válvula permite el paso de sangre de la aurícula al ventrículo, pero no en sentido contrario. Cuando el corazón se contrae (sístole), la sangre sale del corazón a través de la válvula pulmonar, pasa a la arteria pulmonar y ésta la lleva a los pulmones para que se oxigene. Las válvulas tricúspide y pulmonar están separadas por una cresta muscular. El ventrículo derecho tiene forma triangular y su superficie muestra músculos, denominados *papilares*, que sobresalen de ella y sirven de anclaje para la válvula tricúspide.

Corazón izquierdo

En la parte superior del corazón izquierdo, como sucede en el derecho, se encuentra la aurícula izquierda, en la que desembocan cuatro venas pulmonares, responsables de llevar la sangre oxigenada desde los pulmones hasta el corazón. Muestra una orejuela larga y estrecha.

La aurícula se comunica con el ventrículo a través de una válvula, la mitral, que permite el paso de la sangre desde la primera hasta el segundo, pero no en sentido contrario. Cuando se produce la sístole, la sangre pasa del ventrículo a la arteria aorta a través de la válvula aórtica y es distribuida por todo el organismo. El ventrículo izquierdo es más largo y estrecho que el derecho, de tal forma que la punta del corazón está formada por ese ventrículo. Se observan dos grupos musculares papilares bien definidos: anterior y posterior, que sirven de anclaje a la válvula mitral.

Aurículas y ventrículos

Las aurículas tienen las paredes finas y están constituidas, de fuera hacia dentro, por el pericardio, la hoja interna o miocardio y una capa muy fina o endocardio. Esta última reviste toda la superficie interna del corazón, incluidas las válvulas, y está formada por una capa de células endoteliales, semejantes a las de los vasos sanguíneos, y fibras de colágeno y elásticas. La estructura de los ventrículos es semejante. La diferencia estriba en el grosor de la capa muscular. Mientras que el ventrículo derecho tiene un espesor de 3-4 mm, el izquierdo alcanza aproximadamente los 10 mm. Esta diferencia se debe a que, al expulsar la sangre durante la sístole, el ventrículo izquierdo se encuentra con una resistencia mayor: la presión arterial.

Las válvulas

Las válvulas situadas en los orificios que comunican las aurículas y los ventrículos, llamadas *tricúspide* y *mitral*, tienen una morfología diferente de las válvulas que se encuentran entre los ventrículos y las arterias pulmonar y aorta, es decir, las válvulas *pulmonar* y *aórtica*. Todas tienen la misma función: se abren y dejan pasar la sangre, para después cerrarse e impedir que la sangre retroceda.

Las válvulas tricúspide y mitral constan de un anillo que las sujeta al orificio situado entre la aurícula y el ventrículo. Desde el anillo surgen los velos, de cuyo borde salen unas finas prolongaciones, cuerdas tendinosas, que se insertan en la musculatura del ventrículo. Estas cuerdas sirven para sujetar el tejido valvular, de tal manera que, cuando se cierran las válvulas, impiden que los velos se prolapsen hacia las aurículas. La válvula tricúspide tiene tres velos de diferentes tamaños, separados por una zona más estrecha denominada *comisura*. La válvula mitral presenta dos velos, anterior y posterior, y muestra dos comisuras.

Las válvulas pulmonar y aórtica poseen una morfología diferente de las anteriores. Constan también de una zona de unión con el orificio situado, en este caso, entre el ventrículo y la arteria pulmonar o la arteria aorta, respectivamente. Estas válvulas se componen asimismo de tres velos situados uno al lado del otro, denominados *sigmoideos*, y que tienen forma de bolsillo con la apertura en la cavidad de la arteria pulmonar o de la aorta y los fondos

hacia el ventrículo. Esta disposición permite, durante la sístole, que la válvula se pueda abrir completamente, y los bolsillos se cierren y queden pegados a la pared, permitiendo así el paso de la sangre del ventrículo a la arteria. Durante la diástole los bolsillos se llenan de sangre, adosándose unos velos a los otros, cerrando así el orificio valvular e impidiendo que la sangre retroceda a los ventrículos. Las válvulas están constituidas por un tejido membranoso fino y están revestidas por el endocardio, al igual que las demás cavidades del corazón.

Vascularización del corazón

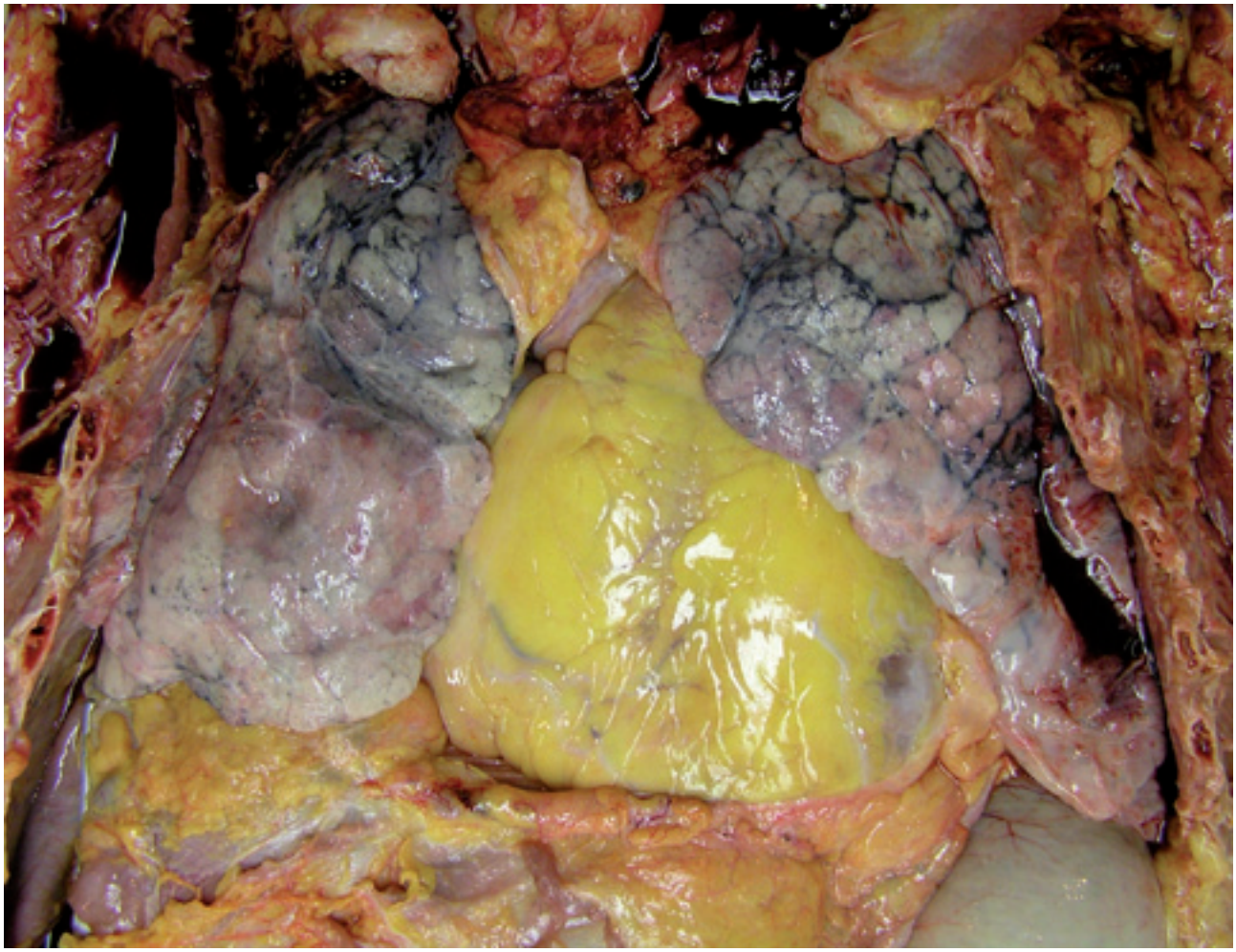
El corazón posee vascularización propia a través de las arterias y venas coronarias.

Las arterias coronarias llevan sangre oxigenada al miocardio o músculo cardíaco. Nacen en la aorta. Ligeramente por encima de la inserción de la válvula aórtica se observan dos orificios, uno situado a la derecha y otro a la izquierda. Del orificio de la derecha surge la arteria coronaria derecha y del izquierdo, el tronco izquierdo.

La arteria coronaria derecha va por la superficie externa de la cara anterior, en la grasa del surco entre la aurícula y el ventrículo derechos, da la vuelta por el borde derecho y alcanza la pared posterior. En la zona media desciende entre ambos ventrículos hasta alcanzar la punta del corazón. Esta última parte se denomina *arteria coronaria descendente posterior* e irriga la parte posterior del tabique interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo.

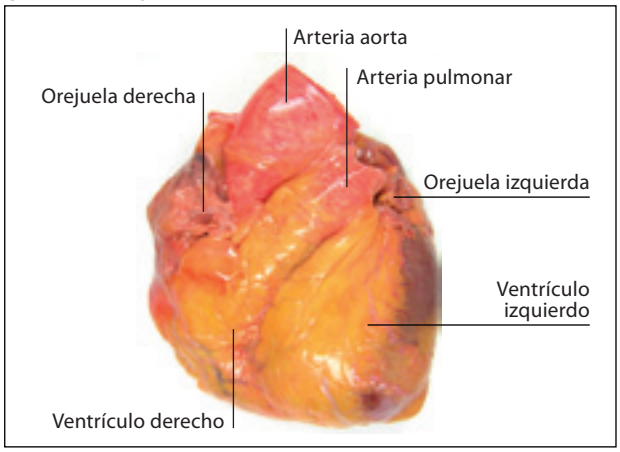
El tronco izquierdo

Es de corta extensión y se divide enseguida en dos ramas: la arteria coronaria descendente anterior y la arteria circunfleja.

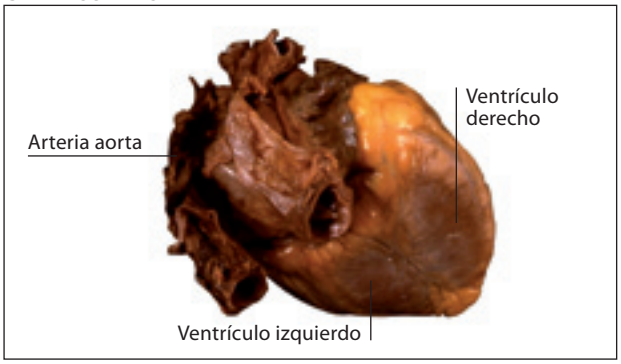


Situación del corazón en el tórax. En el centro se encuentra el corazón y, a ambos lados, los pulmones; más externamente están las costillas.

CARA ANTERIOR



CARA POSTERIOR



La imagen superior muestra la cara anterior del corazón y las estructuras que la conforman, las aurículas con las respectivas orejuelas derecha e izquierda y los dos ventrículos. También se observan las dos grandes arterias: aorta y pulmonar

La arteria coronaria descendente anterior

Va por la superficie anterior del corazón, en la grasa que se encuentra situada entre ambos ventrículos, hasta llegar a la punta del corazón. De ella salen ramas para nutrir la pared anterior del ventrículo izquierdo (las arterias diagonales) y la zona anterior del tabique que separa ambos ventrículos.

La arteria coronaria circunfleja

Está situada en la grasa entre la aurícula y el ventrículo izquierdos. De ella salen ramas para nutrir la pared anterior del ventrículo izquierdo, y también una rama importante, la arteria marginal, que va por el borde izquierdo e irriga la pared lateral del ventrículo izquierdo.

Esta distribución, llamada *dominancia derecha*, es la más común, pues se encuentra aproximadamente en el 75% de las personas. Sin embargo, existen variaciones. Cuando la arteria coronaria derecha no llega hasta la zona posterior del tabique interventricular, sino que llega hasta allí la arteria coronaria circunfleja, se denomina *dominancia izquierda*, y se observa en aproximadamente el 10% de las personas.

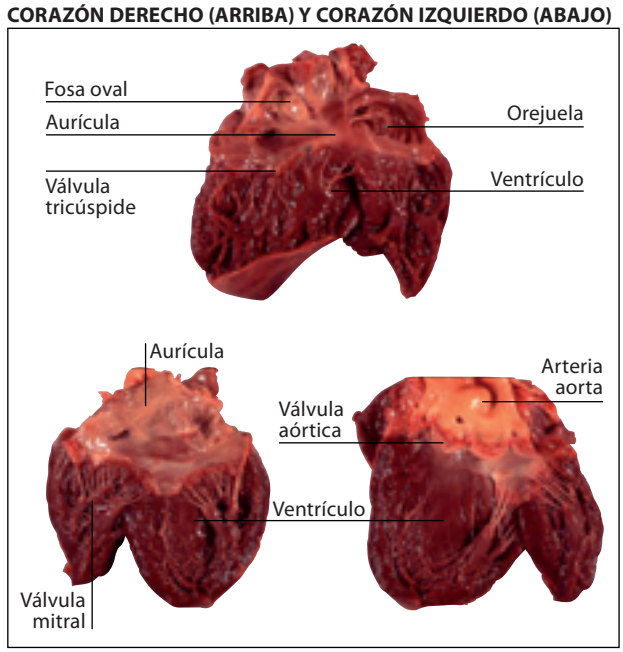
Otra posibilidad es que ambas arterias coronarias, derecha y circunfleja, lleguen hasta la zona media de la pared posterior, situación que aparece aproximadamente en el 15% de las personas.

Sistema de conducción

El corazón consta de un sistema productor de impulsos eléctricos, que hace que las células se contraigan y se produzca el ritmo cardíaco. Se compone de los nodos sinusal y auriculoventricular y del haz de His, que se divide en dos ramas: derecha e izquierda. Están constituidos por pequeños acúmulos de células especializadas capaces de iniciar impulsos eléctricos.

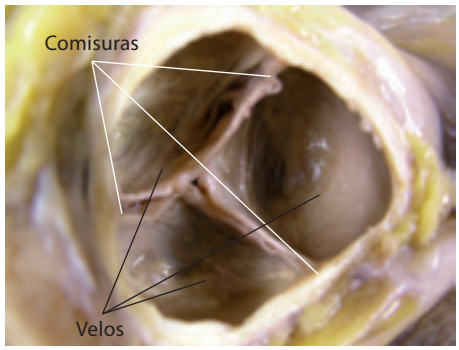
El nodo sinusal, de unos 3 mm de diámetro, se encuentra en la aurícula derecha en la desembocadura de la vena cava superior. Es el marcapasos dominante, el generador de los impulsos eléctricos que se extienden por las

CORAZÓN DERECHO (ARRIBA) Y CORAZÓN IZQUIERDO (ABAJO)

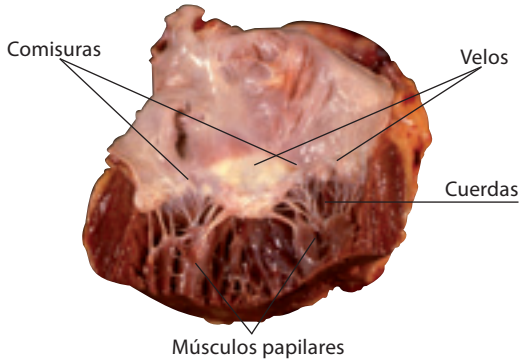


En ambos lados del corazón, derecho e izquierdo abiertos, pueden verse las aurículas y los ventrículos, así como la válvula que une ambas estructuras: en el lado derecho la válvula tricúspide y en el izquierdo la válvula mitral. Al lado derecho corresponde la imagen superior y al izquierdo las dos inferiores. En la imagen inferior derecha, lado izquierdo del corazón, se ve la válvula aórtica, situada entre el ventrículo y la aorta.

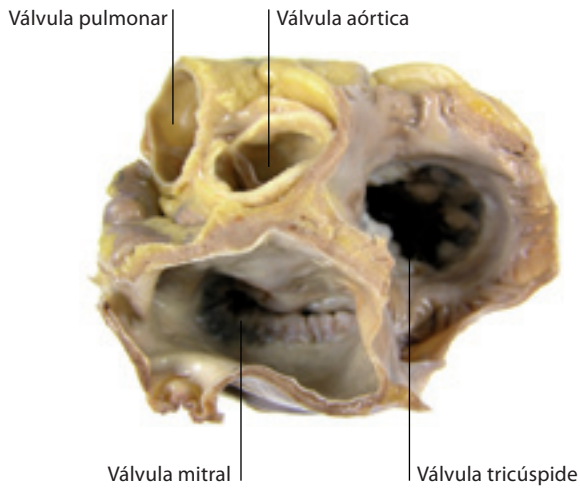
VÁLVULA AÓRTICA



VÁLVULA MITRAL

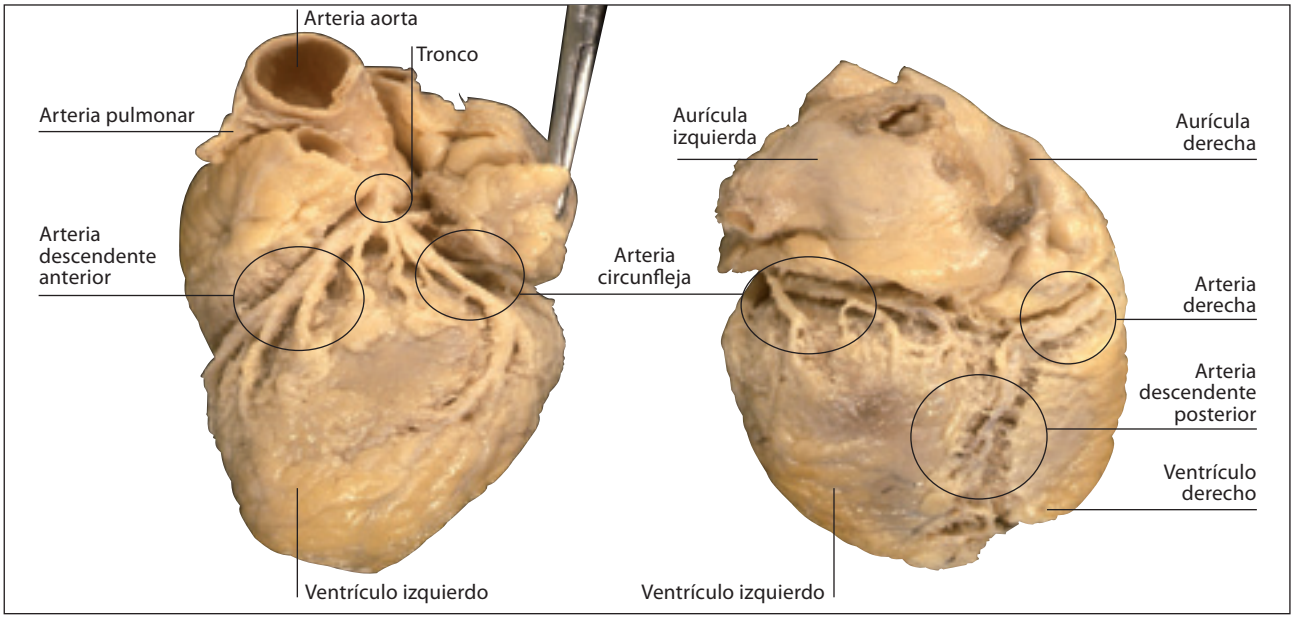


CARA ANTERIOR



CARA POSTERIOR

CARA ANTERIOR **CARA POSTERIOR**



En las tres imágenes superiores se muestran las válvulas cardíacas y su situación en el corazón. En la inferior puede verse la posición de las arterias coronarias en la pared anterior y posterior del corazón.

aurículas hasta el nodo auriculoventricular. La generación de impulsos da lugar a la contracción de las aurículas.

El nodo auriculoventricular, de 8 × 4 × 1 mm, está situado también en la aurícula derecha, en la pared posterior, próximo al anillo de la válvula tricúspide. Retrasa los impulsos eléctricos, de tal forma que los ventrículos se contraigan después de las aurículas.

El extremo izquierdo forma el haz de His, de 3 mm, en el tabique interventricular, que se divide en dos ramas: derecha e izquierda. La rama derecha se dirige al ventrículo derecho y allí, a su vez, se ramifica. La rama izquierda se ramifica en el ventrículo izquierdo. Transmite los impulsos eléctricos a los ventrículos.

Consultas más frecuentes

¿Cuál es la función de las válvulas cardíacas?

La función de las válvulas es permitir el paso de la sangre de la cavidad anterior a la siguiente cuando se abren, e impedir que la sangre retroceda cuando se cierran.

¿Qué es el endocardio?

Es una capa muy fina que recubre las cavidades cardíacas y las válvulas. Está formada por una capa de células que se disponen como un pavimento y de fibras de colágeno y elásticas.

¿Se comunican las cavidades derechas e izquierdas del corazón?

En condiciones normales nunca se comunican. Solamente durante el período fetal existe comunicación entre la aurícula derecha y la izquierda.

¿Por qué es importante conocer las arterias coronarias?

Porque cada una de ellas irriga un territorio determinado del corazón, y así, en caso de obstrucción de la luz, se puede saber qué parte del ventrículo izquierdo puede presentar un infarto.

¿Por qué se dice que el corazón tiene un marcapasos propio?

Porque el corazón consta de células especializadas, que son capaces de generar impulsos eléctricos que se transmiten a las células musculares cardíacas, y que al contraerse dan lugar a la contracción de las aurículas y de los ventrículos (sístole).

Glosario

Ápex: vértice o punta del corazón.

Nodo sinusal: también llamado *nodo sinoauricular*. Situado en la aurícula derecha, es el conjunto de células especializadas en la iniciación y generación del impulso eléctrico en cada latido cardíaco. Es el *director de orquesta* que marca el ritmo del corazón, ajustándose a las necesidades de cada momento.

Bibliografía

Anderson, R. H., A. E. Becker, A. Aris, J. W. Kirklin, W. P. Meun, y R. E. Verhoeven. *Atlas fotográfico de anatomía cardiaca*. Barcelona: Doyma, 1981.

Netter, F. H. *Atlas de anatomía humana*. Barcelona: Masson, 2007.

Rouvière, H., A. Delmas, y V. Delmas. *Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional*. T. 2, *Tronco*. Barcelona: Masson, 2005.

Sánchez Quintana, D., y S. Yen Ho. «Anatomía de los nodos cardíacos y del sistema de conducción específico auriculoventricular». *Revista Española de Cardiología* 56 (2003): 1085-1092.

Resumen

- El corazón consta de cuatro cavidades: dos situadas a la derecha y dos a la izquierda. Las cavidades derechas e izquierdas se encuentran separadas por un tabique.
- La aurícula derecha recibe la sangre venosa del cuerpo a través de la válvula tricúspide. La sangre pasa al ventrículo derecho y a través de la válvula pulmonar llega a su vez a la arteria pulmonar y a los pulmones.
- La aurícula izquierda recibe la sangre oxigenada desde los pulmones por cuatro venas. La sangre pasa al ventrículo a través de la válvula mitral y del ventrículo a la arteria aorta a través de la válvula aórtica. La aorta distribuye la sangre oxigenada por todo el cuerpo.
- El miocardio o músculo cardíaco se irriga por las arterias coronarias. Cada una de ellas lleva sangre oxigenada a una zona determinada del ventrículo izquierdo. El corazón posee un generador de impulsos eléctricos, sistema de conducción que hace que se contraigan las aurículas y los ventrículos, marcando el ritmo cardíaco.

Capítulo 3

Fisiología cardíaca

Dr. Juan Carlos García Rubira
Médico adjunto del Servicio de Cardiología. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

El latido cardíaco

El corazón se compone de dos aurículas y dos ventrículos. La sangre llega al corazón por las aurículas y sale impulsada por los ventrículos. El corazón y los vasos sanguíneos (venas y arterias) tienen la misión común de llevar la sangre a todas las células del organismo para que obtengan el oxígeno, los nutrientes y otras sustancias necesarias. Constituyen un sistema perfecto de riego con sangre rica en oxígeno y recolección de la que es pobre en oxígeno y está cargada de detritus. Mientras que los vasos sanguíneos actúan como las tuberías conductoras de la sangre, el corazón es la bomba que da el impulso para que esa sangre recorra su camino. Con cada latido el corazón impulsa una cantidad (habitualmente, 60-90 ml) de esa sangre hacia los vasos sanguíneos.

Son fundamentalmente los ventrículos los que se encargan del trabajo de impulsar la sangre. Las aurículas, en cambio, contribuyen al relleno óptimo de los ventrículos en cada latido. El movimiento de aurículas y ventrículos se hace de forma ordenada y coordinada, en un ciclo que se repite (ciclo cardíaco) con cada latido, en el cual lo más importante, en primer lugar, es el llenado de los ventrículos; posteriormente, tiene lugar su vaciamiento mediante la eyección de esa sangre al torrente circulatorio.

El ciclo cardíaco presenta dos fases: diástole y sístole. La diástole es el período del ciclo en el cual los ventrículos están relajados y se están llenando de la sangre que luego tendrán que impulsar. Para que puedan llenarse, las válvulas de entrada a los ventrículos (mitral y tricúspide) tienen que estar abiertas. Y para que la sangre no se escape aún, las válvulas de salida de los ventrículos (aórtica y pulmonar) deben estar cerradas. Así, se puede definir la diástole como el período que va desde el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar, hasta el cierre de las válvulas mitral y tricúspide. Un 70% del volumen que llega a los ventrículos presenta forma pasiva, es decir, los ventrículos se llenan simplemente porque las válvulas de entrada están abiertas. El 30% restante llega activamente mediante la contracción de las aurículas, que impulsan la sangre que les queda hacia los ventrículos.

La sístole es el período del ciclo en el cual los ventrículos se contraen y provocan la eyección de la sangre que contienen. Para ello, las válvulas aórtica y pulmonar han de estar abiertas y, para que la sangre no vuelva hacia las aurículas, las válvulas mitral y tricúspide deben estar cerradas. Así, se puede definir la sístole como el período que va desde el cierre de las válvulas mitral y tricúspide hasta el de las válvulas aórtica y pulmonar.

Cuando las válvulas cardíacas se cierran, producen unas vibraciones que se oyen con el fonendoscopio; se conocen con el nombre de *ruidos cardíacos*. Son dos diferentes en cada ciclo. El primer ruido lo produce el cierre de las válvulas mitral y tricúspide, que da inicio a la sístole ventricular. El segundo ruido lo produce el cierre de las

válvulas aórtica y pulmonar, que da comienzo a la diástole ventricular. Existen otros muchos ruidos que se pueden auscultar, unos fisiológicos (o normales) y otros patológicos (o anormales).

Son normales, por ejemplo, un tercer ruido después del segundo en personas jóvenes, o un segundo ruido que se aprecie doble mientras la persona está inspirando.

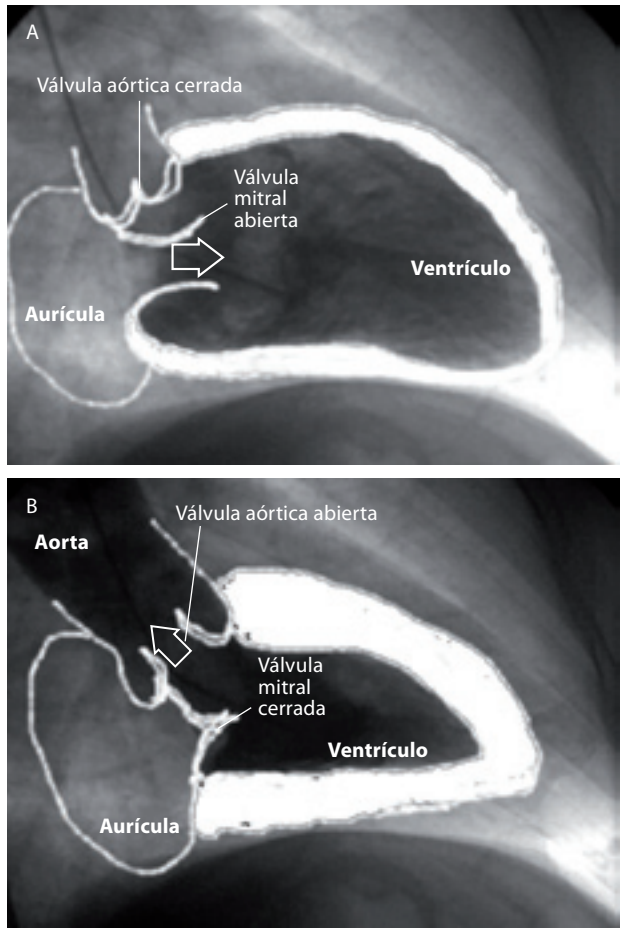
El músculo cardíaco

Para que el corazón pueda cumplir su función debe poder tanto relajarse, para permitir su llenado, como contraerse, para provocar la eyección de la sangre. Esto no sería posible si no fuera porque su pared está formada, entre otros tejidos, por músculo (el miocardio). Las células musculares o miocitos cardíacos forman este tejido muscular y tienen en su interior las proteínas responsables de la contracción y la relajación: la actina y la miosina, también llamadas filamentos finos y filamentos gruesos, respectivamente. Estas proteínas se disponen entrelazadamente, de forma que se pueden deslizar entre sí. El calcio es el responsable de que el mecanismo de contracción y relajación se ponga en marcha. Los miocitos cardíacos tienen un sistema de tubuladuras que hacen que el calcio pueda llegar rápidamente a cada fibrilla muscular, de manera que todas se puedan contraer en cada latido.

La contracción se produce de la siguiente manera: cuando a la célula muscular le llega la orden de contraerse mediante un impulso eléctrico, se produce la liberación de calcio en su interior. Este calcio permite que se fusionen la actina y la miosina. Al unirse, la miosina utiliza energía para deslizarse sobre la actina, y la célula acorta su longitud, es decir, se contrae. Para que se produzca la relajación, el calcio sale de la célula muscular, lo que provoca que la actina y la miosina se separen, y cese así la contracción. Este proceso ocurre de forma continua y ordenada en todas las células musculares cardíacas, gracias a las uniones comunicantes entre ellas y al sistema de conducción de los impulsos eléctricos.

La actividad eléctrica del corazón

El corazón tiene un sistema de conducción cardíaco que permite que la orden de contracción llegue a todas sus células musculares en una secuencia ordenada. Este sistema está formado por el nodo sinusal, el nodo auriculoventricular, el haz de His y el sistema de Purkinje. El sistema funciona de forma parecida al circuito eléctrico de un aparato automático, que en este caso sería el propio corazón, cuya misión es funcionar ininterrumpidamente, con una fuerza y una frecuencia (número de contracciones por minuto) adecuadas a las necesidades del organismo. El nódulo sinusal sería el *procesador electrónico* que decide cuándo debe contraerse el corazón; lanza entonces un impulso eléctrico que llega a las aurículas y al nódulo auriculoventricular. Este nódulo sería un *segundo procesador*, que se encarga de controlar que el nódulo sinusal no se haya equivocado, actuando a modo de filtro si vienen más impulsos eléctricos de los necesarios, o envía sus propios impulsos eléctricos si no llega ningún impulso del nódulo sinusal. Los impulsos que salen del nódulo auriculoventricular pasan a una red de



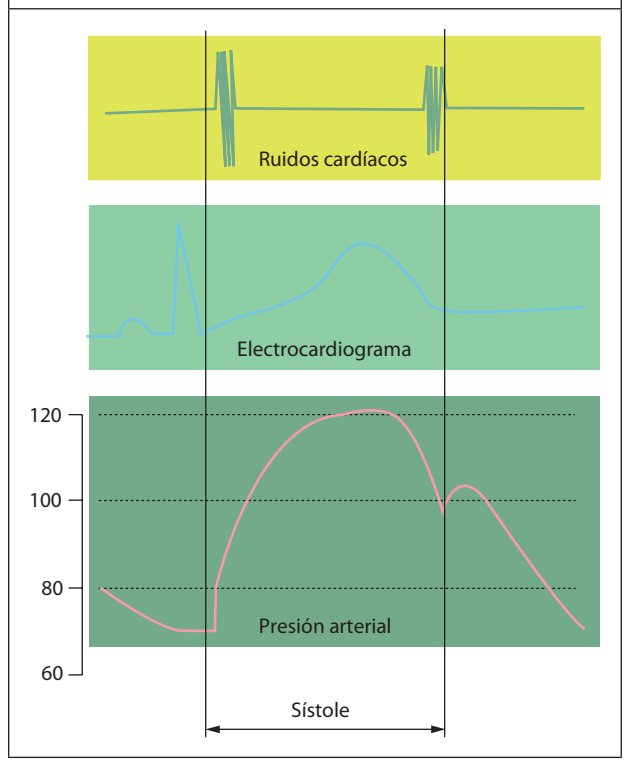
Diástole (A) y sístole (B). Imágenes obtenidas de un cateterismo sobre las que se ha dibujado el perfil de la aurícula izquierda, la válvula mitral, el ventrículo izquierdo, la válvula aórtica y la aorta. En la diástole, la válvula mitral permanece abierta y la aórtica, cerrada. En la sístole, se contrae la pared del ventrículo, se cierra la válvula mitral y se abre la aórtica; se produce entonces la expulsión de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta.

conducción que distribuye el impulso eléctrico por los dos ventrículos: el haz de His y el sistema de Purkinje, que a su vez lo distribuyen por los ventrículos. Todo este proceso no lleva más de 0,3-0,4 segundos.

El paso de esta corriente eléctrica por el corazón se detecta fácilmente mediante el electrocardiograma. Cada una de estas partes del sistema de conducción tiene la propiedad de poder activarse de forma espontánea y provocar la contracción cardíaca; es lo que se llama *función de marcapasos*. Cuando el individuo tiene un corazón sano, es el nodo sinusal el responsable del latido cardíaco, por lo que también se lo conoce como *marcapasos fisiológico* o *normal*. Conforme se avanza a otros elementos del sistema de conducción, la frecuencia de activación es menor, es decir, más lenta. Por tanto, el más rápido es el nodo sinusal, luego el nodo auriculoventricular, posteriormente el haz de His y, por último, el sistema de Purkinje. Cuando el nodo sinusal no funciona correctamente, la responsabilidad del latido cardíaco recae sobre los *otros marcapasos*, y es el nodo auriculoventricular el siguiente en rapidez.

El nodo sinusal hace que el corazón lata entre 60 y 100 veces por minuto; dicho de otra forma, la frecuencia cardíaca normal es de 60 a 100 latidos por minuto. Cuando ésta disminuye por debajo de 60, recibe el nombre de *bradicardia*; y si aumenta por encima de 100, se denomina *taquicardia*. Con el ejercicio se produce una taquicardia fisiológica (o normal). De la misma forma, durante el sueño o la relajación tiene lugar la bradicardia fisiológica.

FIGURA 1. Esquema de los ruidos cardíacos, el electrocardiograma y la presión arterial



Esquema sencillo de los ruidos cardíacos, el electrocardiograma y la curva de presión arterial. La activación eléctrica del corazón se refleja en el electrocardiograma con la aparición de las ondas QRS (véase el capítulo sobre el electrocardiograma). Seguidamente se producen el ascenso en la curva de presión arterial y el primer ruido cardíaco.

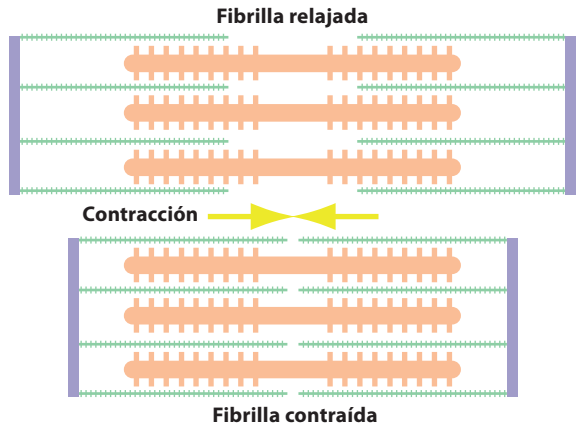
La regulación cardíaca

El corazón está dotado de un sistema de regulación intrínseco (propio) que genera contracciones rítmicas adecuadas a cada situación del organismo. Éste no se controla de forma voluntaria. Su regulación depende del llamado *sistema nervioso autónomo*, que tiene dos componentes: el sistema simpático y el sistema parasimpático. El componente simpático produce un aumento en la frecuencia cardíaca (mayor número de latidos o pulsaciones por minuto), y un incremento en la fuerza de contracción cardíaca. El componente parasimpático se ocupa de lo contrario: disminuye la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción. En una situación de normalidad, ambos componentes se mantienen en equilibrio, pero en determinadas ocasiones, uno predomina sobre el otro. Por ejemplo, durante el ejercicio existe una activación simpática que origina, entre otras cosas, un aumento de la fuerza de contracción y de la frecuencia cardíacas. En el otro extremo, un estímulo potente del sistema parasimpático puede producir una bajada importante en la frecuencia cardíaca.

La irrigación del corazón

Además de llevar sangre a todos los órganos del cuerpo, el corazón tiene su propio sistema de irrigación sanguínea, de forma que las células cardíacas tengan suficiente aporte de oxígeno y nutrientes. Este sistema está formado por las arterias y las venas coronarias. Cuando el corazón está en fase de sístole, es decir, de contracción ventricular, las arterias coronarias quedan comprimidas por la fuerza del ventrículo y no pueden transportar la sangre al corazón. Es, por tanto, en la fase de diástole o de relajación ventricular cuando el corazón se puede nutrir a través de las arterias coronarias (llamadas así porque rodean el corazón a modo de corona). Este fenómeno cobra importancia en las situaciones en que se acorta el tiempo de diástole, como

FIGURA 2. Esquema de la contracción



Esquema de la contracción con el deslizamiento de los filamentos finos (actina) y gruesos (miosina). Este deslizamiento produce el acortamiento de las fibrillas musculares cardíacas y, finalmente, la contracción del ventrículo.

El pulso radial se localiza en la muñeca, cerca del dedo pulgar.

en la taquicardia. Al durar menos la relajación ventricular, el tiempo que permanecen abiertas las arterias coronarias es menor.

La circulación del corazón tiene preferencia sobre la de otros órganos. Al ser éste una estructura imprescindible para la vida, es prioritario que le llegue una cantidad suficiente de sangre en todo momento. Así, cuando se produce una situación en la que hay menos sangre de la que debería, o las arterias no tienen la presión necesaria para irrigar los órganos, se produce un aumento de la llegada de sangre al corazón, y una disminución de ésta con respecto a otros órganos, como la piel o los tejidos del abdomen. Esto se consigue gracias a la regulación del sistema nervioso autónomo, que permite que las arterias coronarias aumenten su grosor, mientras que el de las arterias de otros órganos disminuye.

El sistema circulatorio

Anteriormente se ha comentado que el corazón y los vasos sanguíneos constituyen un sistema perfecto de riego sanguíneo. Pues bien, en realidad, el aparato circulatorio se compone de dos sistemas de riego conectados en serie: el circuito sistémico y el circuito pulmonar. La circulación sistémica tiene como objetivo llevar la sangre a todas las células del organismo para que puedan obtener el oxígeno y los nutrientes que ésta transporta, así como recoger las sustancias de desecho. El objetivo de la circulación pulmonar es llevar a los pulmones la sangre que ha recorrido ya todo el organismo, y que tiene ya poco oxígeno, para que vuelva a oxigenarse. El corazón es la bomba encargada de poner en marcha ambos circuitos.

En cuanto a los vasos sanguíneos por donde sale la sangre del corazón, o grandes arterias, son dos: la aorta, que procede del ventrículo izquierdo, y la arteria pulmonar, proveniente del ventrículo derecho. Los vasos sanguíneos que llevan la sangre hacia el corazón se llaman *venas*; al final, desembocan en las aurículas. Las principales son: las venas pulmonares (normalmente hay cuatro), que entran en la aurícula izquierda, y las venas cavas (habitualmente existen dos: inferior y superior), que entran en la aurícula derecha.

La circulación sistémica

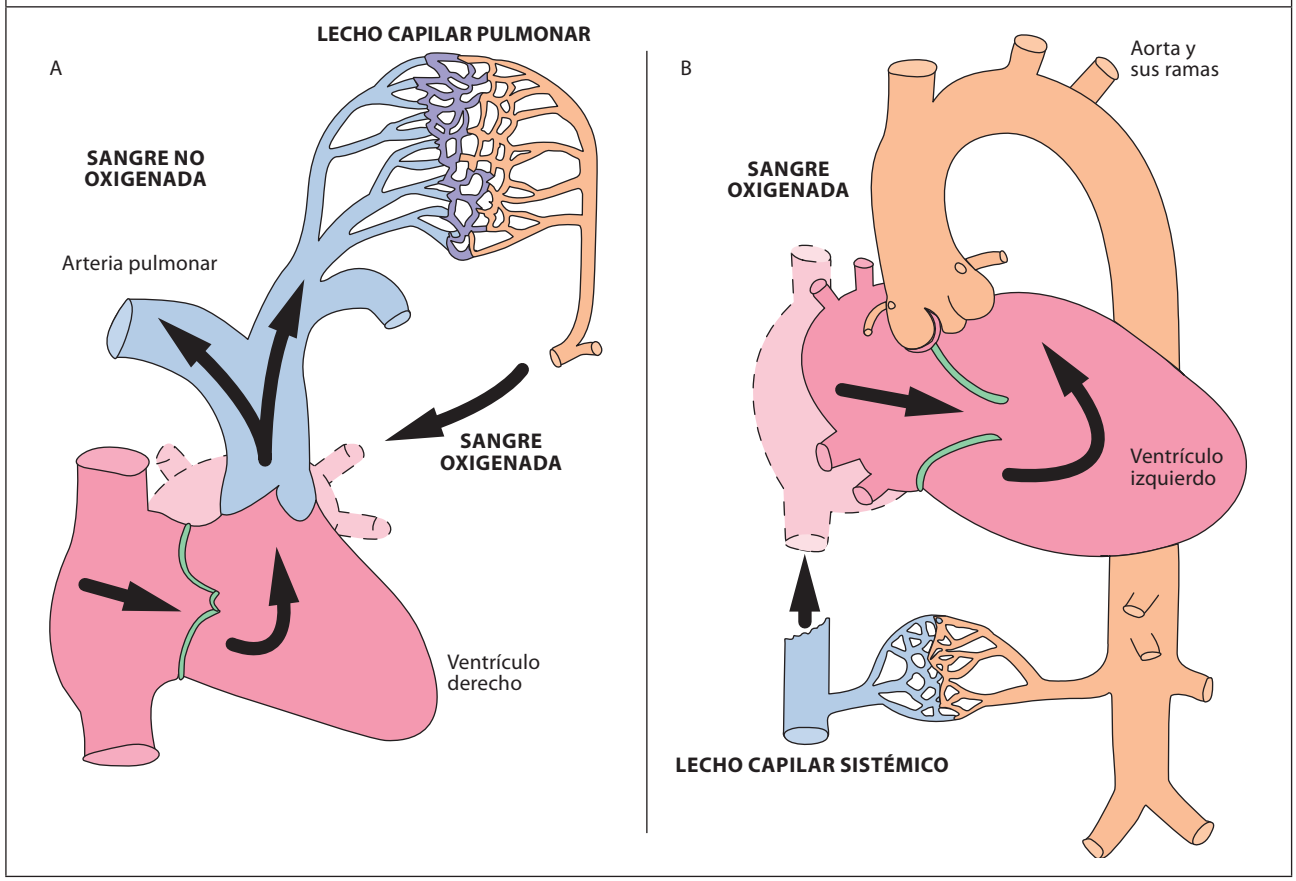
La circulación sistémica comienza en el ventrículo izquierdo, que con cada latido produce la expulsión de la sangre que contiene a través de la arteria aorta. Esta sangre llega a todas las células del organismo a través de sus sucesivas ramificaciones. Las células obtienen el oxígeno y los nutrientes que necesitan de esta sangre, y a ella vierten las sustancias de desecho. La sangre con poco oxígeno vuelve entonces al corazón a través de las venas. Las pequeñas venas convergen y forman otras mayores hasta llegar a las venas cavas, superior e inferior, que desembocan en la aurícula derecha.

La cantidad de sangre que el ventrículo izquierdo expulsa en cada latido es de unos 70-90 ml, lo que supone que el ventrículo no se vacía del todo, puesto que su capacidad es de 130 ml aproximadamente. Por tanto, el ventrículo izquierdo de una persona sana expulsa un 65% de su contenido de sangre; es decir, la fracción de eyección normal del ventrículo izquierdo es del 65%. Cuando el corazón enferma y pierde su fuerza para expulsar la sangre, esta fracción de eyección disminuye. Saber cuánto desciende es un dato importante para conocer el pronóstico del paciente.

Durante la sístole, se ha visto que la sangre sale del ventrículo izquierdo hacia la aorta y sus ramas. Este desplazamiento de sangre hacia delante forma una onda de presión que expande las paredes de las arterias, que se puede palpar; es lo que se denomina *pulso*. El punto más conocido para palparlo se sitúa en la muñeca.

Otro concepto derivado de esta onda de presión es la tensión arterial. Comúnmente se denomina *tensión arterial* a la presión que se mide en una arteria del brazo llamada *arteria humeral*. Habitualmente, la presión se mide con un manguito de presión y un fonendoscopio. La tensión arterial se expresa mediante dos cifras: una máxima y una mínima. La máxima es la presión que tiene la arteria durante la sístole, es decir, durante el período de contracción del corazón. Durante este período el ventrículo impulsa la sangre, de ahí que sea lógico que en este momento del ciclo la presión sea la mayor. La mínima, por el contrario, es

FIGURA 3. Esquema de la ciculación pulmonar y sistémica



Circulación pulmonar (A) y sistémica (B). La sangre no oxigenada, recogida en las venas, pasa a la aurícula derecha, de ésta al ventrículo derecho y de aquí a la arteria pulmonar. A partir de entonces se distribuye por los vasos pulmonares hasta llegar a los capilares alveolares (sistema capilar pulmonar), donde la sangre se recarga de oxígeno y se desprende del anhídrido carbónico. De los capilares pasa a las venas pulmonares y, finalmente, desemboca en la aurícula izquierda. La sangre rica en oxígeno sale del ventrículo izquierdo a la aorta, desde donde se distribuye a todos los órganos del cuerpo. Tras pasar por los capilares, regresa a las venas y finalmente a la aurícula derecha.

la presión que tiene la arteria durante la diástole, es decir, cuando el ventrículo está relajado. Durante esta etapa las válvulas de salida del ventrículo están cerradas y la sangre impulsada por la sístole anterior se está distribuyendo por todo el árbol arterial. Por lo tanto, la tensión dentro de las arterias va bajando lentamente. Cuanto más larga sea la diástole, más puede bajar la tensión mínima. Esta relación de la presión con el ciclo cardíaco se aprecia muy bien en las curvas de presión.

La tensión arterial normal en adultos jóvenes es de 120/70 (120 es la presión máxima o sistólica y 70 es la presión mínima o diastólica). Se considera que una tensión es demasiado alta, o hipertensión arterial, si es mayor de 140/90.

La tensión arterial aumenta en determinadas circunstancias fisiológicas o normales, como con las emociones o el ejercicio. También disminuye en otras circunstancias, por ejemplo, durante el sueño.

La circulación pulmonar

La circulación pulmonar comienza en el ventrículo derecho. Durante la sístole, éste se contrae e impulsa la sangre a través de la arteria pulmonar, que no lleva la sangre a todo el organismo, sino solamente a los pulmones. Esta arteria se va ramificando y finalmente forma unos vasos sanguíneos muy pequeños llamados *capilares pulmonares*. Estos capilares (de *capilo*, 'cabello') tienen una pared muy delgada y permiten que entre el oxígeno y se introduzca en las células rojas de la sangre (hematíes), que son las responsables del transporte del oxígeno y, a la vez, eliminan el dióxido de carbono acumulado. Así, se obtiene de nuevo una sangre oxigenada lista para llevar de nuevo el oxígeno a todo el organismo. De los capilares pulmonares, la sangre pasa a unas venas, que finalmente forman las cuatro venas pulmonares y desembocan en la aurícula izquierda.

El circuito pulmonar funciona con unas presiones mucho más bajas que el circuito sistémico. Por este motivo, el ventrículo derecho normal tiene unas paredes mucho más finas que el ventrículo izquierdo. La hipertensión pulmonar no tiene nada que ver con la hipertensión arterial. La hipertensión pulmonar es el aumento de la presión en la arteria pulmonar, y puede darse tanto en niños, frecuentemente asociada a enfermedades cardíacas congénitas (de nacimiento), como en adultos. En éstos, si no se consigue revertir, acaba dañando la función del ventrículo derecho y provoca una insuficiencia cardíaca derecha.

El colapso o choque circulatorio

Cuando el sistema circulatorio no es capaz de aportar suficiente riego a todo el organismo, se produce el colapso circulatorio o estado de choque circulatorio (en inglés se denomina *shock*). El choque circulatorio se caracteriza por la tensión arterial baja y la sensación de gravedad. Es una situación dramática en la que no se aporta suficiente riego sanguíneo a los órganos, lo que puede llegar a producir el fracaso multiorgánico y finalmente la muerte. El choque circulatorio puede tener lugar por un fallo en cualquiera de los elementos que componen el sistema circulatorio: los vasos sanguíneos, el corazón o el contenido del sistema circulatorio. Cuando lo que falla es el contenido, se habla de choque hipovolémico. Las causas más comunes son la deshidratación o la hemorragia. Cuando falla el corazón, recibe el nombre de choque cardiogénico. La causa más frecuente es el infarto de miocardio. Finalmente, cuando fallan los vasos, se llama choque vasogénico o distributivo. Un ejemplo de este último es el choque anafiláctico, producido a consecuencia de una reacción alérgica grave. Cada una de las formas de choque tiene una respuesta adaptativa diferente; estas diferencias ayudan al médico a identificar rápidamente cuál es la causa y así iniciar las medidas convenientes de reanimación circulatoria.

Consultas más frecuentes

¿Qué es el ciclo cardíaco?
Es la sucesión ordenada de movimientos del corazón que se repite con cada latido cardíaco. Tiene dos fases: la diástole, en la que se llenan los ventrículos, y la sístole, durante la cual éstos se contraen e impulsan la sangre a los vasos sanguíneos.

¿Qué son los ruidos cardíacos?
Son los producidos por las válvulas cardíacas al cerrarse. El primer ruido lo genera el cierre de las válvulas mitral y tricúspide, e indica el comienzo de la sístole. El segundo lo causa el cierre de las válvulas pulmonares y señala el comienzo de la diástole.

¿Qué es el pulso?
En cardiología, el pulso es la percepción del impulso de la sangre al tocar sobre una arteria. El más conocido es el pulso radial, localizado en la muñeca. También se denomina *pulso* al número de veces que se nota el pulso por minuto (también conocido como *pulsaciones por minuto*).

¿Cuál es la diferencia entre las venas y las arterias?
Las arterias son los vasos que impulsan la sangre hacia los órganos; las venas recogen la sangre de los órganos o tejidos y la llevan hacia el corazón.

¿Las arterias llevan sangre arterial?

Se denomina *sangre arterial* a la que está enriquecida en oxígeno, y *sangre venosa* a la que es pobre en dicho elemento. En la circulación sistémica, las arterias llevan sangre arterial a los órganos. En la circulación pulmonar, las arterias llevan sangre venosa a los pulmones.

Glosario

Anafilaxia o *shock* anafiláctico: tipo de reacción alérgica muy grave en la que se produce choque circulatorio. Si no se ataja a tiempo y adecuadamente, puede causar la muerte.

Auscultar: oír los ruidos de algún órgano o vaso sanguíneo a través del fonendoscopio.

Congénitas: enfermedades que aparecen ya desde el nacimiento. Algunas pueden ser hereditarias.

Eyección: salida de sangre del corazón con cada latido.

Fisiológico: funcionamiento normal de un órgano o de un tejido.

Fonendoscopio: instrumento que permite oír los ruidos producidos por el corazón u otros órganos (como el pulmón o el intestino) o los vasos sanguíneos. Se conoce también como estetoscopio.

Órgano: cada una de las partes del cuerpo que posee una función.

Proteínas: sustancias del organismo, ricas en aminoácidos, que son fundamentales para las estructuras y para numerosas funciones. Son el componente más importante de los músculos.

Sistema nervioso autónomo: sistema que funciona con independencia de la voluntad y controla importantes funciones del organismo, como el ritmo del corazón, la contracción de las arterias, los movimientos del intestino o la sudoración.

Bibliografía

Fundación Española de Cardiología. *Descubre tu corazón. ¿Qué es y cómo funciona?* http://www.fundaciondelcorazon.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Ganong, W. F. «El corazón considerado como una bomba». En W. F. Ganong. *Fisiología médica*. México, D. F.: El Manual Moderno, 2002, 613-624.

Guyton, A. C., y J. E. Hall. «El corazón». En *Manual de fisiología médica*. Madrid y Barcelona: McGraw-Hill, 2001, 115-127.

Merck & Co. *Manual Merck de información médica para el hogar.* Cap. 14, *Biología cardiovascular.* http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_03/seccion_03_014.html. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Texas Heart Institute. *Centro de información cardiovascular. El latido cardíaco*. http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Anatomy_Esp/systole_sp.cfm. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- El corazón es la bomba que impulsa la sangre en el sistema circulatorio. Los ventrículos son los responsables de lanzar la sangre con fuerza a este sistema. Para que la sangre fluya eficientemente en el sentido correcto, los ventrículos tienen válvulas de entrada (mitral y tricúspide) y válvulas de salida. El corazón necesita un sistema de riego propio, las arterias coronarias, y un sistema de conducción de los impulsos eléctricos.
- El ventrículo derecho impulsa la sangre al sistema circulatorio pulmonar, donde la sangre venosa se oxigena y luego, convertida ya en sangre arterial, llega a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares. El ventrículo izquierdo trabaja a más presión porque es responsable de enviar sangre al sistema circulatorio sistémico o general. Mediante este sistema arterial, la sangre llega a todos los órganos del cuerpo. La sangre sale de los órganos convertida en sangre venosa, que llega a la aurícula derecha a través de las venas cavas.
- Cuando las presiones en el sistema circulatorio sistémico son demasiado altas, se dice que existe hipertensión arterial. En cambio, cuando la presión está alta en el sistema circulatorio se habla de hipertensión pulmonar. Si el sistema circulatorio no impulsa suficiente flujo de sangre, los órganos sufren esta falta de aporte y se produce la situación de choque cardíaco o colapso circulatorio.

Capítulo 4

El electrocardiograma

Dr. Luis Azcona
Médico especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Estructura del corazón

El corazón es un órgano musculoso del tamaño aproximado de un puño. Funcionalmente se puede dividir en corazón derecho e izquierdo. El corazón derecho consta de aurícula y ventrículo derechos, que se comunican entre sí a través de la válvula tricúspide. El corazón izquierdo está compuesto por la aurícula y el ventrículo izquierdos, que se comunican entre sí a través de la válvula mitral. Su movimiento se divide en dos períodos: sístole y diástole. Durante la sístole el corazón se contrae, expulsando su contenido de sangre. El ventrículo derecho expulsa sangre desoxigenada que proviene de los tejidos hacia los pulmones a través de la arteria pulmonar. El ventrículo izquierdo expulsa sangre oxigenada a todo el organismo (incluyendo las arterias que llevan sangre al propio corazón) a través de la arteria aorta.

Durante la diástole el corazón se relaja —aunque necesite más energía en este período que durante la sístole— y ambos ventrículos comienzan a llenarse de sangre. En el caso del izquierdo, la sangre procede de las venas pulmonares (sangre recién oxigenada en los pulmones) a través de la aurícula izquierda. En el caso del ventrículo derecho, se trata de sangre desoxigenada (procedente de todo el organismo y recogida por las venas cavas) que llega a través de la aurícula derecha. Con la expulsión de nuevo de la sangre almacenada en ambos ventrículos, tiene lugar un nuevo ciclo cardíaco.

Cada período del ciclo cardíaco tiene su correlación en el electrocardiograma, lo cual es de gran utilidad a la hora de diagnosticar muchas enfermedades del corazón.

Introducción al electrocardiograma

A pesar del continuo y significativo avance de las técnicas de diagnóstico en medicina, algunas de las pruebas más utilizadas, que pueden considerarse como clásicas, continúan manteniéndose de plena actualidad. El electrocardiograma (ECG o EKG, del alemán *electrokardiogram*, en razón de William Einthoven, su inventor) puede considerarse como paradigma de estas pruebas, ya que si bien es una exploración que atañe al ámbito de la cardiología, su utilización va mucho más allá de la esfera cardiológica. El ECG continúa proporcionando una información básica y fundamental que no es posible obtener a través de otra exploración. Además, su realización es rápida, sencilla, segura, no dolorosa y relativamente económica.

El anagrama del ECG está fuertemente asociado entre la población general con el mundo de la medicina. Esta prueba se utiliza en una gran cantidad de situaciones como exploración complementaria o añadida a otros exámenes médicos y revisiones o chequeos periódicos de salud. En la mayoría de las intervenciones quirúrgicas que se realizan con anestesia general y en buena parte de las efectuadas bajo anestesia local, suele solicitarse previamente un ECG.

Electrocardiógrafo portátil.

Definición de un electrocardiograma

El ECG es un gráfico en el que se estudian las variaciones de voltaje en relación con el tiempo. Consiste en registrar en un formato especialmente adaptado (tiras de papel milimetrado esencialmente), la actividad de la corriente eléctrica que se está desarrollando en el corazón durante un tiempo determinado (en un ECG normal no suele exceder los 30 segundos).

También puede ser registrada y visualizada de manera continua en un monitor similar a una pantalla de televisión (en este caso decimos que el paciente se encuentra *monitorizado*). Esta última opción se utiliza fundamentalmente en unidades de transporte sanitario medicalizadas y en unidades coronarias o de cuidados intensivos.

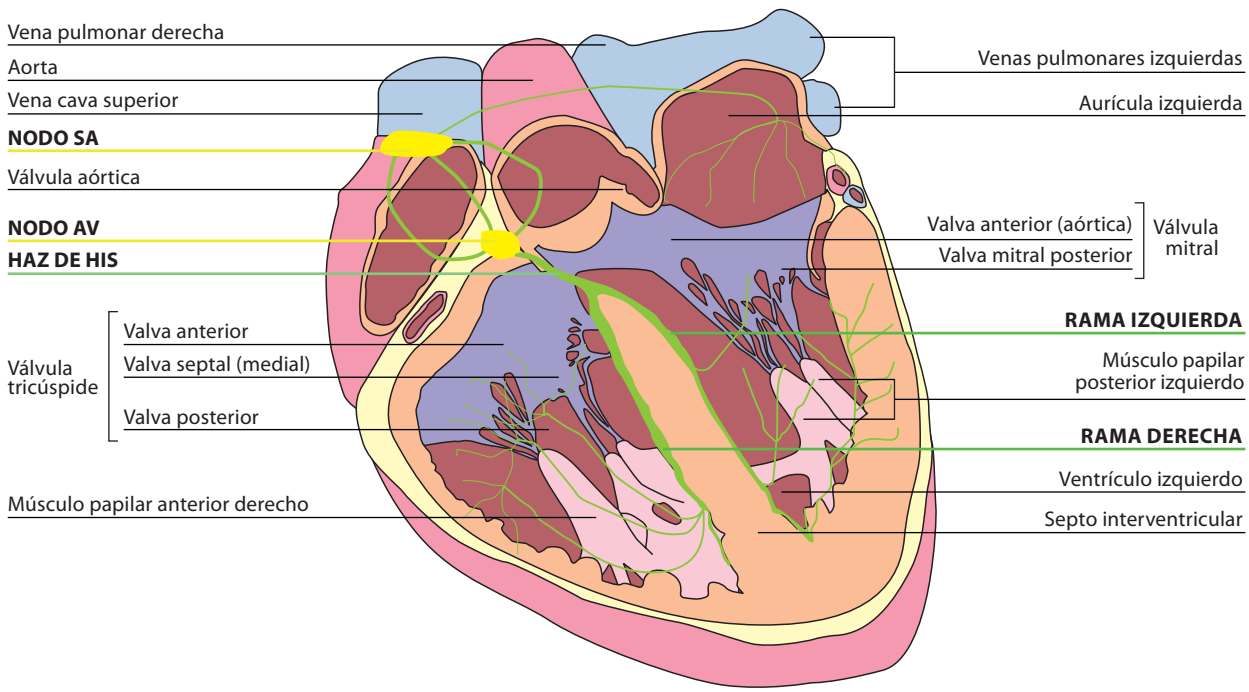
La actividad eléctrica del corazón recogida en el ECG se observa en forma de un trazado que presenta diferentes deflexiones (ondas del ECG) que se corresponden con el recorrido de los impulsos eléctricos a través de las diferentes estructuras del corazón.

Para intentar comprender los principios básicos que explican las oscilaciones en las líneas del ECG conviene conocer, si bien de forma somera, los fundamentos por los cuales se produce el movimiento del corazón, generado a través de microcorrientes eléctricas. De ello es responsable el sistema de conducción eléctrica del corazón.

El sistema de conducción

Es el tejido especializado mediante el cual se inician y se conducen los impulsos eléctricos en el corazón. Se puede describir como una intrincada red de cables a través de los

FIGURA 1. Sistema de conducción del corazón



cuales, y de una manera organizada, se realiza la transmisión de las microcorrientes eléctricas que generan el movimiento del corazón. La representación gráfica de estos impulsos eléctricos (de estas microcorrientes) es el ECG.

En el corazón normal, la frecuencia cardíaca debe ajustarse a las necesidades concretas que en un determinado momento se precisen (no tenemos las mismas pulsaciones durante el sueño que después de subir cuatro pisos). Por otro lado, las diferentes cámaras (aurículas y ventrículos) deben tener un movimiento sincronizado para que el latido cardíaco resulte eficaz.

La frecuencia cardíaca, así como la fuerza y la sincronía en la contracción del corazón, se encuentran reguladas, entre otros factores, por el sistema de conducción, que consta de los siguientes elementos:

- Nodo sinoauricular (nodo SA).
- Nodo auriculoventricular (nodo AV).
- Sistema de His-Purkinje.

El nodo sinoauricular

Es una estructura en forma de semiluna localizada por detrás de la aurícula derecha y constituida por un acúmulo de células especializadas en el inicio del impulso eléctrico. Es quien marca el paso en condiciones normales en cuanto al ritmo con que late el corazón, pues en él se originan los impulsos eléctricos cardíacos responsables de la actividad del corazón. El estímulo eléctrico se va propagando por las vías de conducción auriculares (de manera parecida a como se propagan las ondas en el agua cuando arrojamos una piedra en un estanque) y, una vez estimulado el tejido auricular en su totalidad, el impulso se canaliza y orienta hasta llegar al nodo AV a través de las vías internodales.

El nodo auriculoventricular

Es una estructura ovalada y su tamaño es la mitad que el del nodo SA. Se encuentra situado próximo a la unión entre aurículas y ventrículos (de ahí su nombre), en el lado derecho del tabique que separa los dos ventrículos. Durante el paso por el nodo AV, la onda de activación eléctrica sufre una pausa de aproximadamente una décima de segundo, permitiendo así que las aurículas se contraigan y vacíen su contenido de sangre en los ventrículos antes de producirse la propia contracción ventricular. El nodo AV ejercería de esta forma un *efecto embudo* en la canalización de los impulsos eléctricos en su viaje desde las aurículas a los ventrículos.

Sistema de His-Purkinje

Después de atravesar el nodo AV, el impulso cardíaco se propaga por el haz de His y sus ramas —una serie de fibras especializadas en la conducción eléctrica que discurren de arriba hacia abajo a lo largo del tabique interventricular; dicho haz de His se divide, después de un tronco común, en dos ramas: izquierda y derecha—. Cuando se emplea la expresión *bloqueo de rama izquierda* o *bloqueo de rama derecha* se hace referencia a la interrupción de la transmisión de los impulsos eléctricos en el corazón en este nivel.

Después de atravesar el haz de His, el impulso eléctrico se distribuye por toda la masa ventricular gracias a una red de microfibrillas denominadas *fibras de Purkinje*; se produce entonces la contracción (y consiguiente expulsión de la sangre) de ambos ventrículos.

Interpretación de un electrocardiograma

El ECG presenta como línea guía la denominada *línea isoeléctrica o línea basal*, que puede identificarse fácilmente como la línea horizontal existente entre cada latido. Los latidos cardíacos quedan representados en el ECG *normal* por las diferentes oscilaciones de la línea basal en forma de ángulos, segmentos, ondas e intervalos, constituyendo una imagen característica que se repite con una frecuencia regular a lo largo de la tira de papel del ECG. Como se ha comentado, entre latido y latido va discurriendo la línea base.

El recorrido en sentido horizontal hace referencia al *tiempo* transcurrido, y la distancia en sentido vertical (altura

FIGURA 2. Las diferentes ondas del electrocardiograma

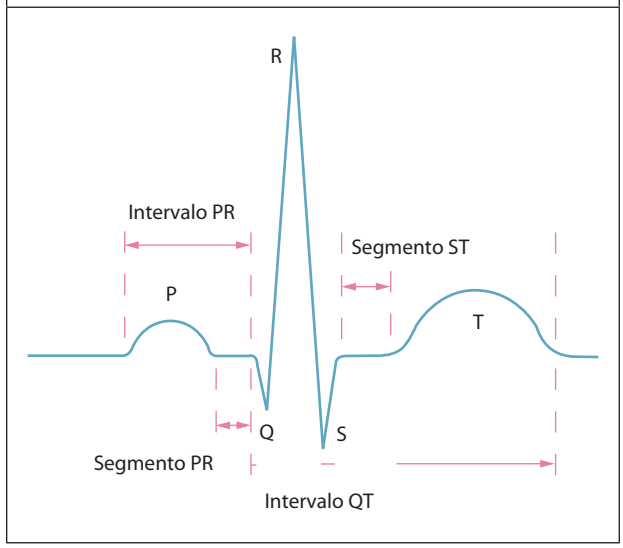
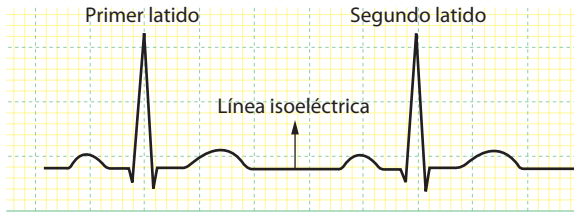


FIGURA 3. Representación de dos latidos cardíacos consecutivos en el electrocardiograma



o profundidad) al *voltaje* que se está produciendo. El papel por el que discurre el registro de la línea se encuentra milimetrado. Cada cuadrado pequeño del papel mide 1 mm y al observarlo con detenimiento puede comprobarse que cinco cuadrados pequeños forman un cuadrado grande, remarcado por un grosor mayor en la tira de papel del ECG. Para conocer cómo transcurren los tiempos durante la actividad del corazón, basta con recordar que cinco cuadrados grandes en sentido horizontal equivalen exactamente a un segundo.

En un ECG *normal*, cada complejo consta de una serie de deflexiones (ondas del ECG) que alternan con la línea basal. Realizando la lectura de izquierda a derecha, se distinguen la onda P, el segmento P-R, el complejo QRS, el segmento ST y finalmente la onda T.

Onda P

Es la primera deflexión hacia arriba que aparece en el ECG. Su forma recuerda a una mezcla entre una U y una V invertidas. Suele durar unos dos cuadrados pequeños (con *duración* se hace referencia al tiempo, por lo que se debe mirar el número de cuadrados en sentido horizontal). Representa el momento en que las aurículas se están contrayendo y enviando sangre hacia los ventrículos.

Segmento P-R

Es el tramo de la línea basal (línea isoeléctrica) que se encuentra entre el final de la onda P y la siguiente deflexión —que puede ser hacia arriba (positiva) o hacia abajo (negativa)— del ECG. Durante este período, las aurículas terminan de vaciarse y se produce una relativa desaceleración en la transmisión de la corriente eléctrica a través del corazón, justo antes del inicio de la contracción de los ventrículos.

Complejo QRS

Corresponde con el momento en que los ventrículos se contraen y expulsan su contenido sanguíneo. Como su nombre indica, consta de las ondas Q, R y S. La onda Q no siempre está presente. Se identifica por ser la primera deflexión negativa presente después del segmento P-R. Toda deflexión positiva que aparezca después del segmento P-R corresponde ya a la onda R propiamente dicha y, como se ha comentado anteriormente, el hecho de que no vaya precedida por una onda Q no es en absoluto patológico. De hecho, y siempre en relación con un ECG normal, las ondas Q deben ser de pequeño tamaño —no mayores que un cuadrado pequeño, tanto en longitud (duración) como en profundidad (voltaje)— y encontrarse presentes sólo en ciertas derivaciones. La onda R es muy variable en altura (no debe olvidarse que las mediciones en el eje vertical tanto en altura como en profundidad expresan voltaje), ya que puede llegar a medir desde medio cuadrado hasta incluso cuatro o cinco cuadrados grandes en el caso de personas jóvenes deportistas. La onda S se observa como continuación directa de la onda R y comienza a partir del punto en que esta última, en su fase decreciente, se hace negativa.

En conjunto, el complejo formado por las ondas Q, R y S no debe exceder en duración más de dos cuadrados pequeños.

Segmento ST

Es el trazado de la línea basal que se encuentra entre el final de la onda S y el comienzo de la onda T. Su elevación o descenso en relación con la línea basal puede significar insuficiencia en el riego del corazón, especialmente si dichas oscilaciones coinciden con sintomatología característica que pueda expresar afectación en el aporte de oxígeno al corazón (véase el capítulo «Signos y síntomas del infarto de miocardio y de la angina»). En este sentido, su valor como herramienta diagnóstica resulta insustituible.

Onda T

Se inscribe a continuación del segmento ST. Consiste en una deflexión normalmente positiva (es decir, por encima de la línea basal) que asemeja el relieve de una montaña más o menos simétrica. Su altura suele estar entre dos y cuatro cuadrados pequeños y su duración no debe exceder los tres. La onda T representa el momento en que el corazón se encuentra en un período de relajación, una vez que ha expulsado la sangre que se hallaba en los ventrículos.

Realización de un electrocardiograma

Realizar un ECG es un procedimiento sencillo. Se necesitan un electrocardiógrafo, parches de ECG que actúan como

Realización de un electrocardiograma de 12 derivaciones.

sensores sobre la piel, comportándose como si fueran electrodos, y un sistema de cables que transmiten las microcorrientes recogidas por los parches al electrocardiógrafo, el cual se encargará de amplificarlas.

El paciente se coloca boca arriba sobre una camilla. La postura ideal es completamente horizontal; en caso de no tolerar bien esta posición, la camilla podría elevarse unos treinta grados.

Un enfermero, un técnico o un médico le colocarán un total de 10 parches (electrodos). Se coloca uno en cada extremidad, formando así las seis derivaciones llamadas *de los miembros*. Los restantes seis parches se colocan en seis puntos específicos del pecho en la denominada *región precordial*, y hacen referencia a las seis derivaciones precordiales. Una derivación electrocardiográfica está constituida por la unión de dos electrodos. De esta forma, es posible conseguir un total de 12 derivaciones. Cada una permite obtener una visión electrocardiográfica diferente, representando 12 *ventanas* o puntos de observación distintos. Así, una anomalía que afecta a una parte concreta del corazón puede no ser advertida desde una derivación (ventana) y sí desde otra. Esta característica confiere valor al ECG para localizar la zona del corazón que puede encontrarse dañada. Cada derivación presenta un patrón del ECG característico con el que el médico está familiarizado, pero los principios expuestos en la descripción del ECG son aplicables a todas las derivaciones.

Una vez que el paciente se encuentra tumbado y con los 10 cables que conectan el ECG con su parche (electrodo) correspondiente, se puede comenzar el registro del ECG, cuya duración aproximada es de 10 segundos. El registro obtenido —gracias a la impresora que lleva incorporado el propio ECG— constituye el ECG del paciente.

Es importante tener en cuenta que desde el momento en que el operador indica que va a comenzar el registro, el paciente debe moverse lo menos posible, ya que incluso el temblor muscular fino (por ejemplo, por frío o intranquilidad) puede interferir con la señal del registro, y en el caso de resultar excesivamente distorsionada será preciso repetir el ECG. Asimismo, el contacto entre los parches y la piel del enfermo debe ser lo más estrecho posible y, en este sentido, al realizar un ECG hay que evitar la utilización previa de cremas o lociones que interfieran en dicho contacto. Es frecuente que el operador tenga que emplear una gasa suavemente impregnada en alcohol, ya que la propia grasa de la piel puede interferir con la nitidez del registro, y aplicarla sobre los puntos donde serán situados los parches. Éstos llevan un gel autoadhesivo cuya composición favorece la transmisión de las pequeñas corrientes eléctricas desde la piel al electrocardiógrafo. Este gel conductor tiene una caducidad relativamente temprana y ocasionalmente puede ocurrir que la señal eléctrica no pueda ser recogida por el electrocardiógrafo debido a anomalías o defectos del parche. En este caso, en el papel del ECG no aparecerá ningún tipo de señal, ninguna línea. Naturalmente, la situación queda subsanada en cuanto se desprendan los parches defectuosos y se repita el ECG utilizando los adecuados.

En otras ocasiones será preciso rasurar el pelo del paciente, ya que también puede ejercer cierto *efecto barrera* en la captación de la señal eléctrica.

Hoy en día, un ECG puede ser realizado en cualquier sitio debido tanto a la reducción en el tamaño de los equipos como, sobre todo, a la posibilidad de disponer de electrocardiógrafos portátiles. De esta forma, el ECG llega al domicilio de pacientes que no se pueden desplazar o al lugar donde se ha producido un accidente y, naturalmente, se puede disponer de monitorización con ECG continua durante el transporte sanitario. Pese a todo, lo más frecuente es que el ECG se realice dentro del medio hospitalario o bien a nivel ambulatorio en centros de salud o consultorios médicos.

Existen otras formas de realizar un ECG aparte de la convencional en reposo (a la que se hace referencia en este

capítulo). Fundamentalmente son dos: el ECG de esfuerzo (también llamado *prueba de esfuerzo*) y el Holter-ECG.

El ECG de esfuerzo consiste en caminar por una cinta sin fin o pedalear en una bicicleta especialmente adaptada (cicloergómetro), mientras el médico valora el ECG realizado durante el ejercicio, así como si el paciente presenta algún tipo de molestia o dolor durante la prueba. Se utiliza fundamentalmente para el diagnóstico y el seguimiento de la enfermedad coronaria (obstrucción de las arterias coronarias, que son las encargadas de llevar sangre al corazón).

En el Holter-ECG, se registra el ECG del paciente mediante un sistema de grabación especialmente diseñado durante un tiempo aproximado de 24 horas; posteriormente, es analizado por un *software* específico. Se utiliza principalmente para el estudio de las arritmias. Ambos procedimientos se describen detalladamente en otros capítulos de este libro.

Objetivos de la realización de un electrocardiograma

El ECG es una prueba diagnóstica asequible, segura y sencilla de realizar, que proporciona una gran cantidad de información con relación al estado del corazón. El ECG de una persona sana tiene un trazado característico y los cambios que se producen en el patrón de normalidad del ECG (que, por otro lado, presenta numerosas variantes compatibles con el corazón sano) suelen asociarse con enfermedades cardíacas.

Fundamentalmente, se utiliza para detectar trastornos del ritmo cardíaco (arritmias) y en el diagnóstico de las situaciones que cursan con un aporte insuficiente de sangre al corazón (infarto de miocardio y angina de pecho).

El ECG permite diferenciar el ritmo normal del corazón (denominado *ritmo sinusal*), de cualquier tipo de taquicardia —ritmos en los que el corazón late a una frecuencia anormalmente rápida (100-300 latidos por minuto)—. En sentido opuesto, es el método más sencillo para objetivar los ritmos lentos, en los cuales la frecuencia de pulsaciones disminuye por debajo de un límite inferior considerado como normal, que se acepta entre 55-60 pulsaciones por minuto. Por debajo de esta frecuencia hablamos de *bradicardia*. Asimismo, el ECG es el método de elección en el diagnóstico de los bloqueos cardíacos, en los cuales la transmisión del impulso ha quedado parcial o completamente interrumpida en algún punto de su recorrido a través del sistema de conducción. Los bloqueos que probablemente se mencionan con mayor frecuencia son el de la rama izquierda y el de la rama derecha. Al referirnos al sistema de conducción, ya se ha mencionado que consisten en la interrupción del impulso cardíaco en la rama del haz de His al que hacen referencia.

La arritmia patológica más frecuente es la fibrilación auricular. En esta situación, las aurículas baten aceleradamente más de trescientas veces en un minuto y pierden su eficacia como *bombas cebadoras* de los ventrículos. Cuando esto se produce en un corazón que presenta cierto grado de insuficiencia, puede resultar una arritmia grave. Está presente en el 10% de las personas mayores de 65 años y también se identifica sin dificultad en el ECG.

La angina de pecho y el infarto de miocardio se producen cuando el corazón no recibe el aporte suficiente de sangre que precisa con relación a sus necesidades. El ECG expresa aquí una de sus mejores aplicaciones como herramienta diagnóstica. Los cambios característicos que se producen en su trazado en estas patologías son determinantes para su diagnóstico y, asociados a unos síntomas determinados, permiten iniciar tratamientos para el infarto —eficaces pero no exentos de riesgo— en la fase en que el paciente todavía no ha llegado al hospital. De esta forma, actúa en una doble vertiente diagnóstica y terapéutica, ya que contribuye a aseverar un diagnóstico y permite iniciar en el medio extrahospitalario (por ejemplo, en el domicilio del paciente) un tratamiento que puede resultar determinante en la evolución del infarto, pero que exige un alto grado de seguridad diagnóstica.

El ECG también se utiliza, aunque en menor medida, en el diagnóstico del aumento de tamaño de las cavidades del corazón. Este hecho se observa muy frecuentemente en la hipertensión arterial, en la cual el corazón tiene que bombear contra una resistencia que se encuentra aumentada. Para adaptarse a esta situación, tanto el ventrículo izquierdo como el tabique que lo separa del derecho comienzan a *hipertrofiarse*, aumentando por lo tanto su tamaño. Este incremento de tamaño o hipertrofia puede ser detectado por el ECG, especialmente cuando alcanza una cierta entidad.

Las enfermedades de las válvulas cardíacas también pueden cursar con un aumento del tamaño auricular o ventricular. En no pocas ocasiones, la sospecha inicial de que esta situación se está produciendo es proporcionada por el ECG, si bien en este caso la exploración diagnóstica resolutiva es el ecocardiograma.

Algunos trastornos de los electrolitos sanguíneos, especialmente el calcio y el potasio, tienen también su reflejo

en el ECG. Cuando alguno de ellos se eleva o disminuye hasta un nivel crítico, puede resultar una situación amenazante. Naturalmente, su nivel exacto se obtendrá a través de un análisis de sangre, pero el ECG puede resultar orientativo en cuanto al grado de gravedad de la alteración.

La pericarditis es una enfermedad que consiste en la inflamación de la membrana que recubre y protege el corazón (el pericardio). Podríamos imaginar esta membrana como una envoltura *a modo de saco* que recubre el corazón. Cuando el pericardio se inflama, hablamos de pericarditis, entidad que generalmente tiene un pronóstico bueno. Sin embargo, sus síntomas pueden asemejarse bastante a los de un infarto. El conocimiento del patrón que presenta el ECG en el seno de una pericarditis aguda ayuda al médico a diagnosticar y diferenciar esta entidad de otras enfermedades del corazón.

Finalmente, el ECG también resulta útil en el seguimiento de las enfermedades cardíacas al establecerse una comparación con los electros previos del paciente. Así, ayuda al médico a valorar el desarrollo evolutivo de una determinada patología y, en ocasiones, es de gran utilidad a la hora de establecer un tratamiento concreto o de modificar la dosis de algún medicamento que el paciente pueda estar tomando.

Preparación necesaria para realizar un electrocardiograma

Para efectuar un ECG no se precisa ninguna preparación en concreto, pero sí conviene observar ciertas recomendaciones.

No es necesario acudir en ayunas, ya que el ECG no se ve influenciado por el momento del día en que se realice, pero sí debe advertirse al médico en el caso de que se esté tomando alguna medicación, aunque no sea de tipo cardiológico.

Se debe procurar acudir relajado, intentando haber descansado las horas habituales la noche anterior, y sin haber realizado ejercicio físico en las dos horas previas. Además, se debe evitar el uso de lociones o cremas que puedan constituir un *efecto barrera* en la detección de la actividad eléctrica por parte de los parches; es posible que sea necesario rasurar zonas del pecho o de las piernas en donde el pelo pueda producir un efecto similar.

Asimismo, los teléfonos móviles o agendas electrónicas pueden interferir con el resultado final, por lo que hay que desprenderse de los dispositivos electrónicos en el momento de realizarse el ECG. Finalmente, se debe procurar estar quieto durante el momento del registro (aunque hay que respirar normalmente) y no hablar, dado que incluso el movimiento muscular fino que se produce en la caja torácica por la transmisión de la voz puede alterar la calidad del registro.

Riesgos en la realización de un electrocardiograma

No existen riesgos en la realización de un ECG, ya que es una prueba segura y exenta de ellos. La actividad eléctrica reflejada en el papel es generada por el propio organismo, de ahí que el paciente no sienta nada durante el registro. No existe ninguna relación con el empleo de ciertos tipos de rehabilitación o fisioterapia utilizados en traumatología o en medicina deportiva. En ellos se aplican, a través de una clase diferente de parches (generalmente bastante más grandes y de mayor grosor), pequeñas corrientes sobre la zona que se va a tratar, ya que en estas últimas la energía sí proviene de una fuente externa, y el paciente puede sentir cierta sensación de hormigueo mientras se aplica la terapia. El ECG no produce dolor ni sensación alguna.

Consultas más frecuentes

¿Qué es un ECG?

Es un registro gráfico de la actividad eléctrica que se genera en el corazón.

¿Dónde debe acudirse para la realización de un ECG en una situación no urgente?

Hoy en día la tecnología ha reducido mucho el tamaño de los electrocardiógrafos. En casi todos los centros de salud se dispone al menos de uno y el médico de atención primaria podrá indicar su realización en el propio centro. Naturalmente, es un procedimiento básico en las consultas de cardiología y en ellas siempre se cuenta con un electrocardiograma.

¿Es necesario algún tipo de preparación especial para hacerse un ECG?

No, ninguno. No influye el estar o no en ayunas ni la hora del día. El paciente debe detallar la medicación que esté tomando y evitar las cremas o lociones que en ocasiones pueden interferir en la captación de las microcorrientes por los parches que se colocan sobre la piel.

¿Existe algún tipo de riesgo?

El ECG es una exploración incruenta, indolora y sin radiación alguna. No expone al paciente a ningún riesgo.

¿Cuánto tiempo debe un paciente conservar los ECG que se le realicen?

A ser posible de manera indefinida, pues el disponer de ECG previos en muchas ocasiones resulta sumamente útil para valorar el ECG actual. La observación de alteraciones en el electrocardiograma puede determinar actitudes terapéuticas muy diferentes dependiendo de si existían previamente o no.

Glosario

Arritmia: cualquier ritmo diferente al normal. Engloba tanto los ritmos en que el corazón va demasiado rápido (taquicardia) o demasiado lento (bradicardia), como los resultantes de una interrupción en la transmisión normal del impulso eléctrico a lo largo del corazón (bloqueos).

Aurículas: cámaras superiores del corazón. Son dos: derecha e izquierda. Son las primeras cavidades en ser estimuladas por el sistema de conducción eléctrico del corazón (antes que los ventrículos) y, por lo tanto, también se contraen antes que éstos, contribuyendo a su llenado.

Extrasístole: latido que se anticipa a un latido normal, irrumpiendo prematuramente antes de que éste se produzca. Se identifica fácilmente en el ECG por su morfología diferente a la de los latidos normales. No siempre indica enfermedad y tiene lugar con relativa frecuencia en situaciones de estrés.

Frecuencia cardíaca: número de veces que el corazón se contrae por minuto. Una frecuencia cardíaca de 60 por minuto significa que el corazón late 60 veces en un minuto (las pulsaciones normales en reposo de una persona sana).

Línea basal o isoeléctrica: línea uniforme que separa un latido de otro y que también se utiliza como referencia para definir los segmentos P-R y S-T. Incluso en el ECG normal puede sufrir ligeras desnivelaciones en sentido vertical u horizontal.

Nodo sinusal: también llamado *nodo sinoauricular*. Situado en la aurícula derecha, es el conjunto de células especializadas en la iniciación y generación del impulso eléctrico en cada latido cardíaco. Es el *director de orquesta* que marca el ritmo del corazón, ajustándose a las necesidades de cada momento.

Ritmo sinusal: ritmo normal del corazón. En ocasiones se cae en la redundancia de decir *ritmo sinusal normal*.

Ventrículos: cámaras inferiores del corazón situadas debajo de las aurículas. Son dos: derecho e izquierdo. Comunican con su aurícula correspondiente a través de sus respectivas válvulas (mitral izquierda y tricúspide derecha). Se encargan de bombear la sangre.

Vías de conducción: tejido del corazón especializado en transmitir la actividad eléctrica cardíaca a través de un determinado recorrido y en una dirección adecuada.

Bibliografía

Clínica Universitaria de Navarra. *Enciclopedia médica familiar*. Madrid: Espasa Calpe, 2006.

Dubin, D. *Electrocardiografía práctica*. México, D. F., Editorial Interamericana, 1976.

Gersh, Bernard J. *Libro del corazón. Guía de la Clínica Mayo*. Alcalá de Guadaira: MAD, 2001.

Manual Merck de información médica para el hogar. Madrid: Merck Sharp and Dohme de España, 2005.

Zarco Gutiérrez, P. *La salud del corazón*. Madrid: Temas de Hoy, 1996.

Resumen

- El ECG constituye una exploración básica en cardiología y continúa manteniéndose de plena actualidad. Su utilización es relativamente sencilla, incruenta y segura.
- Es la técnica más utilizada para diagnosticar cardiopatías (especialmente, trastornos de ritmo cardíaco y obstrucciones en las arterias que irrigan el corazón), así como para supervisar los tratamientos que influyen en la actividad eléctrica del corazón. Cuando se interpreta de forma correcta, constituye una herramienta insustituible.
- El ECG siempre debe interpretarse en el contexto del paciente que se somete a la exploración. Un ECG correctamente realizado y rigurosamente normal puede considerarse como un dato tranquilizador para el paciente, aunque desgraciadamente pueden existir cardiopatías que cursen con un ECG normal en reposo, especialmente la enfermedad coronaria (aunque aquí el ECG durante el esfuerzo físico supone una inestimable ayuda).
- Es recomendable tener en cuenta que lo realmente importante es el estado clínico del paciente y no tanto su ECG, excepto en el caso de que éste presente anomalías marcadamente patológicas.
- El ECG puede alterarse en diversas afecciones no cardiológicas, por lo que un ECG anormal no siempre va asociado a enfermedades del corazón.
- La investigación sobre el ECG continúa muy activa, y es posible que los análisis informatizados más exhaustivos del ECG acrecienten en un futuro el valor de esta valiosa y excelente exploración del corazón.

Capítulo 5

La prueba de esfuerzo o ergometría

Dr. Miguel Ángel Cobos
Médico especialista en Cardiología. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Dra. Blanca Cobos del Álamo
Médico residente de Obstetricia y Ginecología de la Fundación Hospital Universitario Alcorcón, Madrid

Una de las exploraciones cardíacas más utilizadas

La prueba de esfuerzo o ergometría (del griego *ergon*: 'trabajo', y *metron*: 'medida') es un procedimiento diagnóstico que evalúa la respuesta del corazón a un ejercicio físico progresivo. Esta prueba es una de las exploraciones cardíacas más utilizadas y proporciona importantes datos diagnósticos y pronósticos en una amplia variedad de pacientes.

La prueba se fundamenta en que, al practicar un ejercicio físico, el organismo necesita más combustible (es decir, oxígeno y glucosa) y, por tanto, el corazón debe aumentar su capacidad de bombeo (hasta 12 veces en un sujeto normal). Así, sometiendo el corazón a un trabajo adicional, mientras se vigila al paciente y se monitoriza su electrocardiograma, es posible descubrir problemas cardíacos que no son evidentes en el sujeto en reposo.

Una de las aplicaciones más importantes de la prueba de esfuerzo, y a la que se dedicará buena parte de este capítulo, es el diagnóstico de la enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica (angina de pecho, infarto de miocardio, muerte súbita). En esta patología, que se expresa clínicamente mediante cualquiera de esas tres entidades, la prueba de esfuerzo desempeña un papel fundamental, ya que frecuentemente es el primer test empleado en el proceso diagnóstico del paciente, y permite seleccionar posteriormente otros estudios.

Realización de la prueba de esfuerzo

La prueba de esfuerzo comienza realmente cuando un médico decide en la consulta ordenar la realización de dicha prueba a un paciente determinado. Entonces le explica en qué consiste el test, le entrega las normas de preparación (véase la tabla 1), le describe los posibles riesgos y le entrega el formulario de consentimiento informado para que lo firme. Éste es el momento ideal para que el paciente exprese sus dudas y se discutan las posibles alternativas diagnósticas. Evidentemente, para indicar la realización de la prueba de esfuerzo hay que estar familiarizado con sus contraindicaciones absolutas y relativas (véase la tabla 2).

Es conveniente precisar algo más sobre los posibles riesgos de la prueba. En la ergometría se pretende forzar el corazón para ver cómo responde a un ejercicio creciente. Evidentemente, la intensidad del ejercicio se adaptará a la edad y la patología del paciente. Por ello, si la prueba se ha indicado correctamente y es controlada por personal entrenado, la probabilidad de complicaciones importantes es muy baja. Es difícil dar cifras precisas, porque el riesgo de la prueba de esfuerzo va a depender claramente de las características del paciente, pero basándose en series muy amplias recogidas en la literatura médica y en la propia experiencia médica, se puede afirmar que la tasa de complicaciones graves (infarto de miocardio, arritmias graves o muerte) está en torno a un evento por cada 10.000 pacientes.

Durante la prueba de esfuerzo se vigila continuamente el electrocardiograma, se toma de manera periódica la tensión arterial y se observa el grado de cansancio del paciente.

Colocación de los electrodos.

Cuando el enfermo llega al departamento de ergometría, el equipo médico revisa la información clínica pertinente y, si es necesario, realiza una breve exploración clínica.

Uno de los elementos diagnósticos fundamentales de la prueba de esfuerzo es el análisis continuo del electrocardiograma, de ahí la importancia de asegurar un buen contacto de los electrodos con el paciente. En el caso de un varón, frecuentemente se debe rasurar el vello del tórax y limpiar con alcohol la zona de la piel en la que se deben implantar los electrodos. La colocación de éstos es muy similar a la que tiene lugar en el electrocardiograma convencional y sólo se diferencia en que los electrodos de los miembros se trasladan al torso para minimizar los artefactos del movimiento en la señal electrocardiográfica.

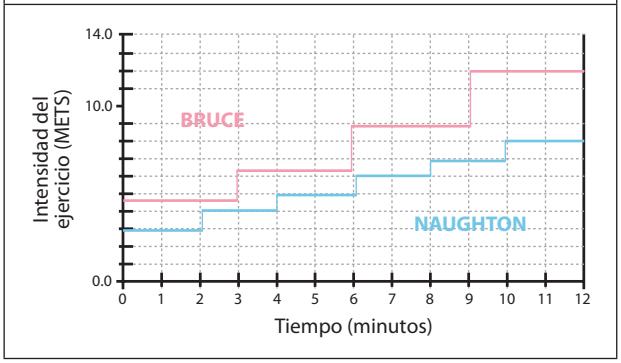
También el aparato registrador es muy parecido a un electrocardiógrafo convencional, pero tiene una serie de mejoras que hacen que el registro electrocardiográfico permanezca estable a pesar del continuo movimiento del paciente.

Una vez que éste permanece conectado y su electrocardiograma se está monitorizando, se comienza el ejercicio. Es posible realizar la prueba con bicicleta estática, pero cada vez es más utilizada la cinta sin fin o tapiz rodante, ya que permite llegar a un nivel más intenso de actividad.

La forma en que el ejercicio progresa no es arbitraria. Existen múltiples programas (llamados *protocolos médicos*) que van incrementando la velocidad y la pendiente de la cinta de forma predeterminada. El más utilizado es el protocolo de Bruce, en el que cada tres minutos aumentan la pendiente y la velocidad. Los períodos de tiempo en que la velocidad y la pendiente permanecen constantes se denominan *estadios*. La duración del ejercicio con el protocolo de Bruce para una persona normal es de 8-12 minutos aproximadamente. Para algunos pacientes, el protocolo de Bruce puede ser demasiado exigente, por eso existen otros como el de Naughton, en el que se programan aumentos más suaves de la carga cada dos minutos. Este protocolo ha sido muy utilizado en la valoración de pacientes con insuficiencia cardíaca. Últimamente, han ganado popularidad protocolos donde la carga aumenta no de forma escalonada, sino de manera continua a lo largo del ejercicio (los llamados *protocolos en rampa*).

Durante la prueba se vigila continuamente el electrocardiograma, se toma periódicamente la tensión

FIGURA 1. Protocolo de Naughton



En el protocolo de Naughton se programan aumentos más suaves de la carga cada dos minutos.

arterial y se observa el grado de cansancio del paciente. Por supuesto, éste va comentando sus sensaciones (nivel de cansancio, presencia de dolor torácico…) y si, por cualquier motivo, desea interrumpir la prueba, hay que respetar su opinión.

De otro modo, la prueba se interrumpirá cuando el paciente se encuentre bastante fatigado, aparezcan anomalías clínicas relevantes (angina, alteraciones electrocardiográficas, comportamiento anormal de la tensión arterial), o cuando se alcance un nivel de esfuerzo suficiente para el diagnóstico.

Un punto de especial interés es la frecuencia cardíaca conseguida. Es sabido por todos que el organismo responde al ejercicio aumentando la frecuencia cardíaca y, si el ejercicio es suficientemente intenso, se alcanza la frecuencia cardíaca máxima. Ésta es distinta en cada individuo, pero puede estimarse aproximadamente (frecuencia cardíaca máxima teórica) restando a la cifra de 220 el número correspondiente a la edad del sujeto. La frecuencia alcanzada influye mucho en el valor diagnóstico de la prueba. En definitiva, da idea de hasta qué punto se ha conseguido forzar el corazón. Si no se llega al 85% (frecuencia cardíaca submáxima), la rentabilidad diagnóstica de la prueba no es muy buena y se hablaría de *prueba no concluyente.* Muchos pacientes cardiológicos están tomando fármacos que disminuyen la frecuencia cardíaca. En estos casos es habitual que ésta no llegue al objetivo deseado. Una vez finalizado el ejercicio, se continuará vigilando al paciente y analizando sus datos clínicos y electrocardiográficos durante varios minutos.

La rapidez de recuperación de la frecuencia cardíaca en los primeros dos minutos tras el ejercicio es un buen indicador del estado cardiovascular del paciente, así como un poderoso factor pronóstico.

Se ha señalado que la tensión arterial se mide periódicamente durante la prueba de esfuerzo al menos una vez en cada estadio al avanzar el ejercicio. Normalmente, la presión sistólica aumenta significativamente al progresar el ejercicio, mientras que la diastólica cambia poco. Se habla de reacción hipertensiva al ejercicio cuando la tensión arterial sistólica llega a 200 milímetros de mercurio (mm/Hg). En numerosos hospitales, si la tensión arterial sistólica pasa de 230 mm/Hg o la diastólica excede los 110 mm/Hg, se suspende la prueba. En el otro extremo, la falta de aumento de la tensión arterial al progresar el ejercicio es un signo de mala función cardíaca y un factor de mal pronóstico. El descenso de 10 mm/Hg apreciado en la presión sistólica al avanzar el ejercicio es un criterio suficiente para interrumpir la prueba.

El electrocardiograma en la prueba de esfuerzo

Ya se ha comentado que la indicación más frecuente de la ergometría o prueba de esfuerzo es el diagnóstico de cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria (angina de pecho, infarto de miocardio). Durante el ejercicio aumenta el trabajo que realiza el corazón y, por tanto, sus requerimientos de oxígeno. Si alguna arteria coronaria presenta una estrechez significativa (estenosis), no podrá satisfacer las crecientes necesidades metabólicas de la porción miocárdica (del músculo cardíaco) que irriga, y si el ejercicio continúa, esta área miocárdica llegará a estar isquémica. De este modo, se pueden desencadenar las manifestaciones clínicas de la isquemia o falta de aporte del flujo sanguíneo al corazón (con dolor torácico tipo anginoso), así como las alteraciones electrocardiográficas correspondientes.

Conviene recordar que la isquemia miocárdica afecta al llamado segmento ST (véase el capítulo 4 del doctor Luis Azcona sobre la electrocardiografía) en el electrocardiograma y que, según su duración e intensidad, produce descenso o elevación de ese segmento en la prueba. En la figura 2 se han representado las posibles respuestas del electrocardiograma normal (A) al ejercicio. La respuesta fisiológica del corazón sano (B) se caracteriza por un descenso del segmento ST con pendiente rápidamente ascendente. Los patrones característicos que presenta la isquemia son la elevación del ST (C) y el descenso horizontal (D), o descendente. El descenso del segmento

FIGURA 2. Posibles respuestas al ejercicio del electrocardiograma normal (A)

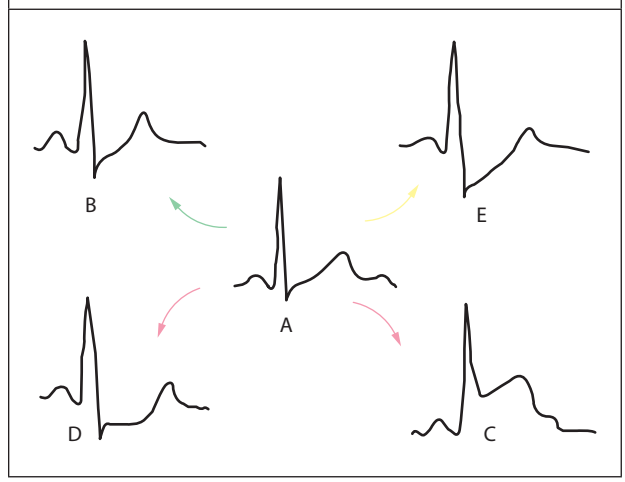


TABLA 1. Instrucciones para la realización de la prueba de esfuerzo. El paciente deberá acudir:
Duchado
Comido
Haciendo el tratamiento habitual
Con zapatillas cómodas para correr
Con falda o pantalón cómodos (si es mujer)
Con los informes médicos que se posean y la medicación que se esté tomando

ST de pendiente ligeramente ascendente (E) tiene un significado menos claro.

En general, la elevación del segmento ST se traduce en una isquemia más grave que el descenso. También es relevante saber en qué grado de ejercicio aparece la isquemia, ya que, como es natural, la isquemia intensa que surge con el esfuerzo ligero y tarda en recuperarse, una vez concluido el ejercicio, suele deberse a una enfermedad coronaria grave (angina de pecho, infarto de miocardio).

Ahora que se conocen mejor los patrones de isquemia en el electrocardiograma, conviene aprender algo de la jerga de los informes de la ergometría o prueba de esfuerzo. Se dice que una prueba de esfuerzo es negativa si no evidencia anormalidades. Así, se habla de una prueba clínicamente negativa si no aparece angina, y de una prueba negativa si no se muestran cambios electrocardiográficos diagnósticos. Evidentemente, una prueba clínicamente positiva es aquella en la que aparece angina, y una prueba electrocardiográficamente positiva es aquella en la que surgen alteraciones electrocardiográficas significativas.

Sería deseable que, al realizar una simple prueba de esfuerzo y al analizar el electrocardiograma, pudiera conocerse con certeza si el paciente padece o no una enfermedad coronaria (angina de pecho, infarto de miocardio). Por desgracia, esto no es tan sencillo y hay que enfrentarse, aunque sólo sea de forma superficial, con dos conceptos básicos de la medicina actual: sensibilidad y especificidad.

Un test diagnóstico perfecto debería detectar (ser positivo) a todos los pacientes con enfermedad y tendría que ser negativo en todos los sujetos sanos. Sin embargo, la realidad es siempre imperfecta, y un test diagnóstico a veces es positivo en pacientes sin enfermedad (falsos positivos) y otras veces resulta negativo en sujetos con enfermedad (falsos negativos). La capacidad de una prueba para detectar correctamente a los enfermos es denominada *sensibilidad*, y la habilidad de clasificar correctamente a los individuos no enfermos es conocida como *especificidad*. Empleando la recién aprendida terminología se puede apuntar que el valor diagnóstico de la prueba de esfuerzo es relativamente modesto, con una sensibilidad de aproximadamente el 70% y una especificidad del 75%.

Es bueno saber, además, que en algunos grupos de pacientes (bloqueo de rama, hipertrofia ventricular, síndrome de Wolff-Parkinson-White, tratamiento con digoxina) las alteraciones electrocardiográficas que aparecen durante el ejercicio no tienen valor diagnóstico. Por ello se dice en estos casos que la prueba es no valorable desde el punto de vista electrocardiográfico. Estos pacientes se beneficiarán de otros procedimientos diagnósticos en los que al esfuerzo se añaden técnicas de imagen (gammagrafía miocárdica tras el esfuerzo o ecografía de estrés, por ejemplo).

Las mujeres son especiales (¡también en electrocardiografía!) y la ergometría convencional tiene un valor diagnóstico menor que en los hombres. De hecho, hay quien piensa que en las mujeres se podría obviar la prueba de esfuerzo convencional y proceder directamente a técnicas diagnósticas de medicina nuclear descritas más adelante. Sin embargo, la opinión más generalizada sigue siendo

TABLA 2. Contraindicaciones de la prueba de esfuerzo	
Absolutas	**Relativas**
Angina inestable	Lesión del tronco coronario principal
Arritmias no controladas	Lesión valvular cardíaca significativa
Estenosis aórtica grave sintomática	Alteraciones hidroelectrolíticas
Insuficiencia cardíaca no controlada	Hipertensión grave
Embolia aguda de pulmón	Miocardiopatía hipertrófica
Miocarditis aguda	Alteraciones físicas o psíquicas que dificulten la realización del test
Disección aórtica	Bloqueo auriculoventricular de alto grado

que la prueba de esfuerzo debe ser el primer escalón diagnóstico también en mujeres y que, por el momento, es necesario reservar las pruebas complementarias de imagen para los casos dudosos.

Capacidad funcional

La prueba de esfuerzo permite estimar la capacidad de desarrollar trabajo físico de un individuo. Esta capacidad de efectuar un determinado nivel de ejercicio (capacidad funcional) se mide como la máxima potencia que puede desarrollar el paciente y tiene un importante valor pronóstico en cuanto a su enfermedad cardíaca de base.

Por supuesto, este dato podría expresarse, y de hecho así se hace en algunas ocasiones, en unidades físicas de potencia (vatios). Sin embargo, se emplea más frecuentemente una unidad peculiar: el *met*. Esta medida (derivada de *metabolic equivalent*) es el consumo de oxígeno de una persona en reposo; así, si se dice de alguien que tiene una capacidad de 12 mets en el ejercicio máximo, se está expresando que es capaz de multiplicar por doce su consumo de oxígeno basal.

La mayor parte de las veces no se suele medir el consumo de oxígeno, sino que se deduce aproximadamente a partir de la duración del ejercicio en un determinado protocolo. Por ejemplo, un paciente que completa nueve minutos del test de Bruce tiene una capacidad funcional de 10 mets.

Cuando se requiere una determinación más precisa de la capacidad funcional es necesario medir y analizar los gases respirados por el paciente empleando un sistema especial que se conecta al sujeto con una mascarilla. Todas las personas han visto en la televisión realizar este tipo de ergometría con consumo de oxígeno a los fichajes del Real Madrid el día antes de ser presentados con Di Stefano, cuando éste además afirma que ingresan en el mejor club del mundo.

Pruebas complementarias y alternativas a la prueba de esfuerzo

Ya se ha comentado que en algunos pacientes las características del electrocardiograma basal hacen poco valorables los cambios eléctricos inducidos por el esfuerzo. En estos pacientes, y en todos los casos en que la ergometría convencional ofrece resultados dudosos, es útil recurrir a técnicas de medicina nuclear que permiten evaluar la capacidad de riego del corazón o de perfusión miocárdica en el ejercicio.

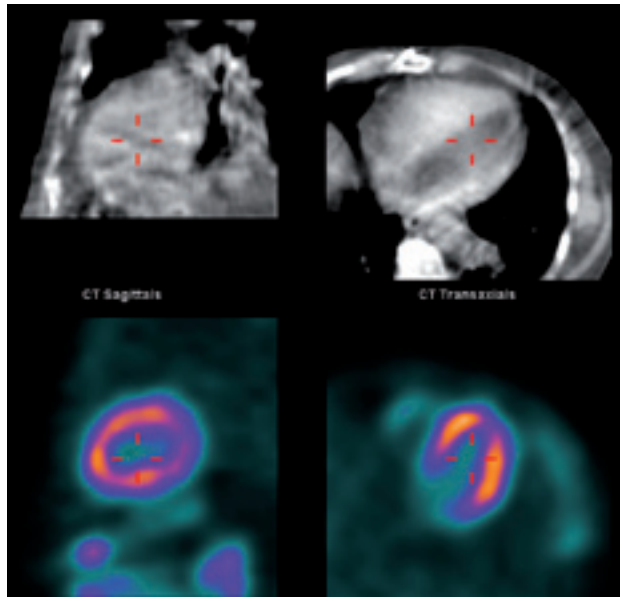
El test se desarrolla de forma muy parecida a la ergometría convencional, pero poco antes de llegar al ejercicio máximo se inyecta una pequeña dosis de una sustancia conocida como un *isótopo radiactivo* y cuya distribución en el miocardio se visualiza posteriormente en un aparato llamado *gammacámara*. Las imágenes son posteriormente procesadas y las zonas isquémicas aparecen como áreas coloreadas (áreas frías), fácilmente identificables y medibles.

En los pacientes que no pueden caminar es posible administrar fármacos que simulan los efectos cardiovasculares del ejercicio (aumento de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial) y que pueden provocar la aparición de isquemia miocárdica (test de estrés farmacológico) con sus alteraciones clínicas, electrocardiográficas y gammagráficas correspondientes.

Asimismo, distintos procedimientos ecocardiográficos analizados en otro capítulo (ecografía de esfuerzo, ecografía de estrés farmacológico) desempeñan un papel similar a las técnicas de medicina nuclear.

Otras indicaciones de la prueba de esfuerzo

Hasta el momento se ha hablado fundamentalmente de la aplicación de la ergometría a los pacientes con cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria (angina, infarto). Sin embargo, la prueba de esfuerzo resulta también muy útil en otras patologías cardíacas.



Visualización del esfuerzo en una gammacámara: las imágenes se procesan posteriormente y las zonas isquémicas aparecen como áreas coloreadas (áreas frías), fácilmente identificables y medibles.

Por ejemplo, la valoración de la capacidad funcional es muy importante en la estratificación pronóstica de los pacientes con insuficiencia cardíaca. De hecho, una baja capacidad funcional (por debajo de cuatro mets) es uno de los criterios para la selección de los candidatos a trasplante de corazón.

La prueba de esfuerzo se utiliza, asimismo, en el estudio de pacientes con distintas alteraciones del ritmo cardíaco, ya que algunas arritmias se pueden desencadenar con el ejercicio. Otras veces se indica la prueba de esfuerzo para evaluar la capacidad de taquicardización con el esfuerzo (conocida como *respuesta cronotropa*) de determinados pacientes con frecuencia cardíaca baja en reposo. En una arritmia tan habitual como la fibrilación auricular, la ergometría permite conocer la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio y resulta un pilar básico para ajustar el tratamiento farmacológico. Otra indicación relacionada es la valoración del paciente portador de marcapasos, especialmente de aquellos modelos con sensor de actividad, capaces de aumentar la frecuencia cardíaca según las necesidades del paciente.

Incluso es cada vez más habitual realizar una prueba de esfuerzo en individuos sanos durante revisiones laborales o como estudio previo al inicio de un programa de entrenamiento deportivo. La utilidad de la prueba de esfuerzo en estas indicaciones está menos establecida, pero distintas sociedades científicas coinciden en que es una práctica recomendable, al menos en ciertos grupos. Por ejemplo, los individuos que realizan trabajos relevantes para la seguridad pública (pilotos, controladores aéreos...) y los que desempeñan trabajos de grandes requerimientos físicos (bomberos...) deberían someterse periódicamente a un test de esfuerzo. También está indicada la ergometría en pacientes diabéticos o con otros factores de riesgo cardiovascular que desean iniciar un programa de entrenamiento físico.

Consultas más frecuentes

¿Puede suponer un riesgo innecesario la prueba de esfuerzo en el caso, por ejemplo, de una paciente de 82 años que ha sufrido un infarto de miocardio hace dos meses y ahora se encuentra perfectamente y lleva una vida normal?

La prueba de esfuerzo puede realizarse a los pocos días de haber sufrido un infarto de miocardio con un riesgo bajo; la edad no es una contraindicación. La información que puede derivarse de la prueba será muy útil para el manejo posterior de la paciente, e incluso para orientarla sobre qué actividades puede llevar a cabo y cuáles debe evitar. Tradicionalmente, se dice que quien no realiza la prueba de esfuerzo en el hospital, la acaba efectuando en la calle (subiendo las escaleras cuando se ha averiado el ascensor o acelerando el paso al ver marcharse el autobús), y allí no estarán los profesionales sanitarios para atender las posibles complicaciones.

¿Se debe suspender la medicación para el corazón antes de la prueba de esfuerzo?

Algunos fármacos afectan a la respuesta del corazón al esfuerzo —por ejemplo, los betabloqueantes disminuyen la frecuencia cardíaca que se alcanza en el ejercicio—, por lo que en ocasiones se ha recomendado suspenderlos unos días antes de hacer la ergometría. Actualmente, la opinión general es la contraria y no se aconseja interrumpir la medicación antes de la prueba, salvo si el cardiólogo, en un caso concreto, indica otra recomendación.

¿Es posible que una persona supere la prueba de esfuerzo con normalidad y poco tiempo después sufra un infarto de miocardio?

Ninguna prueba puede excluir con absoluta seguridad la posibilidad de un evento coronario (angina, infarto o muerte súbita). La prueba de esfuerzo no detecta todas las lesiones coronarias significativas (sensibilidad del 70%). Hoy se sabe que muchos infartos ocurren sobre placas poco estenóticas, que suponen ligeras irregularidades del endotelio. En cualquier caso, una prueba de esfuerzo superada confiere a quien la realiza un buen pronóstico cardiovascular. Esto es la regla, pero siempre tiene que haber excepciones para poder confirmarla.

¿Qué significa la expresión *doble producto* en un informe de prueba de esfuerzo?

El consumo de oxígeno del corazón aumenta durante el ejercicio. Este incremento depende de varios factores. Dos de los más importantes, y que resultan además muy fáciles de medir, son la frecuencia cardíaca y la tensión arterial sistólica. El *doble producto* es el resultado de multiplicar estos dos valores y da una idea de hasta qué punto se ha conseguido *forzar* el corazón durante la prueba.

Si la noche anterior a la realización de la prueba de esfuerzo alguien toma un comprimido de Viagra® y se encuentra algo excitado, ¿es posible que aparezcan repercusiones negativas?

El sildenafilo (Viagra®) no tiene efectos negativos en la prueba de esfuerzo; en este sentido no debería haber problemas. Sin embargo, si durante la prueba el paciente presenta angina o alteraciones electrocardiográficas sugestivas de isquemia miocárdica, es posible que se le administre nitroglicerina. La asociación de este fármaco con Viagra® sí es peligrosa y está formalmente contraindicada, de ahí que sea recomendable comunicar al cardiólogo que va a realizar la prueba cualquier novedad para que él posea toda la información y actúe en consecuencia.

Glosario

Cardiopatía isquémica: conjunto de enfermedades del corazón o cardiopatías cuyo origen radica en la incapacidad de las arterias coronarias (coronariopatía) para suministrar el oxígeno necesario a un determinado territorio del músculo cardíaco, lo cual dificulta el funcionamiento de éste.

Endotelio: zona más interna de la pared de un vaso sanguíneo (revestimiento interno). Se encuentra por tanto en contacto íntimo con la sangre que circula en su interior. Produce gran cantidad de sustancias que en condiciones normales mantienen un equilibrio en el tono del vaso, preservando su capacidad para poder dilatarse o disminuir su diámetro interno según la situación. La dolencia del endotelio está íntimamente asociada con el proceso aterosclerótico.

Enfermedad coronaria: alguna de las tres entidades (angina de pecho, infarto de miocardio o muerte súbita) que se producen por la obstrucción de una o varias de las arterias coronarias que rodean el corazón a modo de corona y que lo nutren. En realidad, la cardiopatía isquémica y la enfermedad coronaria son el mismo conjunto de esas tres entidades.

Estenótico: término utilizado para denotar la estrechez o el estrechamiento de un vaso sanguíneo.

Isquemia miocárdica: falta de flujo sanguíneo al miocardio o músculo cardíaco; la mayoría de las veces se produce por la obstrucción de las arterias coronarias.

Bibliografía

Fisterra. Atención Primaria en la Red. http://www.fisterra.com/material/tecnicas/ergometria/ergometria.asp. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Froelicher, V. F., y J. Myers. *Exercise and the Heart*. 5.ª ed. Filadelfia: W. B. Saunders, 2006.

Phibbs, B. *The Human Heart: A Basic Guide to Heart Disease*. 2.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Piscatella, J. C., y B. A. Franklin. *Take a Load off Your Heart: 109 Things You Can Actually Do to Prevent, Halt and Reverse Heart Disease*. Nueva York: Workman Publishing, 2003.

Woods, S. L., E. S. Froelicher, y S. Adams Motzer. *Cardiac Nursing*. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.

Resumen

- La ergometría o prueba de esfuerzo evalúa la respuesta del corazón a un ejercicio físico progresivo. Durante la prueba, el paciente va contando cómo se siente, se registra de forma continua su electrocardiograma y se toma periódicamente su tensión arterial. El objetivo es que el esfuerzo revele síntomas o alteraciones electrocardiográficas que no se observan en reposo.
- La ergometría es una prueba no invasiva, de bajo coste y con un porcentaje muy bajo de complicaciones. Por ello es uno de los test cardiológicos más realizados y una de las exploraciones fundamentales en la evaluación inicial y el seguimiento de los pacientes con cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria (angina de pecho, infarto de miocardio). Asimismo, es muy útil para precisar el nivel de ejercicio físico que puede recomendarse a un determinado paciente.

Capítulo 6

El ecocardiograma

Dr. Leopoldo Pérez de Isla
Médico especialista en Cardiología. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

El ecocardiograma

La ecografía es una de las técnicas de imagen más empleadas en medicina. El ecocardiograma consiste en el empleo de esta técnica para el diagnóstico o la exclusión de enfermedades del corazón y de las grandes venas y arterias. Un equipo de ecografía trabaja emitiendo una serie de sonidos que el oído humano no es capaz de escuchar, los denominados *ultrasonidos,* que al llegar a las diferentes partes del organismo se reflejan. Estos ultrasonidos reflejados son captados de nuevo por el sistema de ecocardiografía, que, en función de sus características, es capaz de reconstruir en una pantalla una imagen del corazón y de las grandes venas y arterias. Tradicionalmente, esta reconstrucción ha sido realizada en dos dimensiones, aunque desde hace poco tiempo se encuentra disponible también la ecocardiografía en tres dimensiones.

El Doppler

Casi siempre que se realiza un ecocardiograma, al mismo tiempo se lleva a cabo un estudio mediante la técnica Doppler. Dicha técnica se utiliza fundamentalmente para el análisis del movimiento. Como en el aparato cardiovascular la estructura más móvil es la sangre del interior del corazón, las arterias y las venas, tradicionalmente el Doppler se ha empleado para analizar su dirección, su sentido, su velocidad y su aceleración. Existen diferentes formas de emplear el efecto Doppler. La más sencilla consiste en escuchar directamente el sonido que emite el sistema de ecocardiografía-Doppler y que el propio paciente puede oír durante la realización del estudio. El primero en aparecer fue el Doppler espectral; se trata simplemente de una representación gráfica de las velocidades de la sangre en una zona en concreto. No obstante, con la evolución de las capacidades técnicas de los equipos, han sido desarrolladas nuevas aplicaciones, fundamentalmente el denominado *Doppler-color,* mucho más fácil y rápido de interpretar. Por otra parte, aunque su empleo es menos habitual, se pueden también analizar las velocidades del movimiento del tejido cardíaco mediante la técnica Doppler; es el llamado *Doppler de tejidos*.

Forma de realizar un ecocardiograma

Para efectuar un ecocardiograma no es necesario introducirse en ningún tipo de máquina. El paciente debe tumbarse en una camilla. Al comienzo del estudio, la persona que va a ser reconocida suele estar acostada sobre el lado izquierdo y posteriormente boca arriba, aunque las posiciones y su orden son muy variables en función del sujeto estudiado, del objeto de estudio y del centro donde se realiza.

A continuación, la persona que realiza el ecocardiograma aplica con su mano sobre diferentes zonas del tórax del sujeto el denominado *transductor*, que es la parte del equipo de ecocardiografía que emite los ultrasonidos y,

al mismo tiempo, recoge aquellos que son reflejados por las diferentes estructuras del organismo. El transductor es la única parte del equipo de ecocardiografía que entra en contacto con el cuerpo del sujeto estudiado. Para mejorar la calidad de las imágenes del ecocardiograma, sobre el transductor se aplica un gel especial cuya misión es mejorar la transmisión de los ultrasonidos entre el transductor y el tórax de la persona estudiada. En ocasiones se colocan al sujeto unas derivaciones electrocardiográficas. Con ellas se pretende estudiar la actividad eléctrica del corazón y correlacionarla con los hallazgos del ecocardiograma.

Duración de un estudio ecocardiográfico

La duración de un estudio ecocardiográfico es muy variable. Depende fundamentalmente de las características de la persona estudiada, de su grado de colaboración y del problema cardiovascular que debe estudiarse. Por ejemplo, en caso de tener que hacer un ecocardiograma a una persona sana para confirmar que un soplo cardíaco es *inocente,* el estudio puede durar, en manos expertas, solamente diez minutos. Sin embargo, en caso de ser necesario estudiar un problema valvular, el ecocardiograma puede requerir más de media hora, o a veces mucho más. Además, hay que tener en cuenta que, en muchas ocasiones, tras realizar el estudio hay que llevar a cabo cálculos complejos para determinar con exactitud el grado de afectación que originan determinados problemas cardíacos.

Equipo que se emplea para la realización de un ecocardiograma transtorácico.

Molestias que origina la ecocardiografía

En la gran mayoría de casos, la ecocardiografía es una técnica diagnóstica que no origina molestias o que, de causarlas, resultan mínimas. Las más frecuentes suelen derivar de mantener la postura en la camilla o de la presión ejercida con el transductor sobre el tórax del paciente. Sólo en casos muy excepcionales la molestia debida a la realización de un ecocardiograma es mayor.

Riesgos y contraindicaciones de la ecocardiografía

Aunque la ecocardiografía es una técnica de diagnóstico por imagen, en ella no se emplean rayos X, por lo que no presenta los riesgos asociados a su utilización. La ecografía, y por tanto la ecocardiografía, son técnicas que, por el modo en que se realizan actualmente, pueden considerarse inocuas. Es fácil comprender que si la ecografía se puede emplear para estudiar a los embriones y fetos humanos antes de nacer, en un momento crítico de su desarrollo, sin causarles ningún tipo de problema, esta misma técnica aplicada en una persona adulta no debe producir ningún tipo de consecuencia adversa. Más adelante, en este mismo capítulo, serán descritas otras modalidades especiales de ecocardiografía que pueden presentar pequeños riesgos. En cuanto a las contraindicaciones, la única que existe es la negación por parte del paciente a que se le realice el estudio.

Principales utilidades de la ecocardiografía-Doppler

La ecocardiografía es, seguramente, la técnica diagnóstica más ampliamente utilizada en cardiología. El número y los tipos de estudios ecocardiográficos han experimentado un incremento verdaderamente vertiginoso en los últimos años. Casi se puede decir que ningún paciente cardíaco está completamente estudiado si no se le ha realizado un ecocardiograma. Las principales indicaciones de la ecocardiografía y de la técnica Doppler son:

- Estudio de la forma y el funcionamiento de las cavidades cardíacas, es decir, de las aurículas y los ventrículos.
- Estudio de la forma y el funcionamiento de las válvulas cardíacas.
- Estudio del pericardio.
- Estudio de las venas y las arterias situadas cerca del corazón.
- Estudio de las relaciones del corazón con las estructuras del organismo que lo rodean.

Limitaciones de la ecocardiografía

La principal limitación de la ecocardiografía viene determinada por la presencia de la denominada *mala ventana ecocardiográfica*. Que una persona tenga mala ventana ecocardiográfica no significa que su corazón presente algún tipo de problema. Lo que ocurre es que, debido a las características de su tórax, los ultrasonidos no son capaces de atravesar los tejidos hasta llegar al corazón, ser reflejados y regresar de nuevo al transductor para dar lugar a las imágenes deseadas. Es muy habitual la presencia de malas ventanas ecocardiográficas en pacientes muy delgados o con sobrepeso y en aquellos con problemas respiratorios. No obstante, es relativamente frecuente encontrar a personas totalmente normales con malas ventanas ecocardiográficas.

Cuando una persona tiene mala ventana ecocardiográfica, en ocasiones es necesario realizar un ecocardiograma transesofágico o un ecocardiograma con administración de contrastes ecocardiográficos intravenosos para poder obtener conclusiones diagnósticas del estudio. Éstos y otros tipos de ecocardiogramas especiales son descritos a continuación.

Otras modalidades de ecocardiografía

Hasta ahora se ha hablado de la ecocardiografía realizada a través del tórax, es decir, apoyando el transductor sobre el tórax del paciente para buscar el corazón. Sin embargo, existen otro tipo de técnicas derivadas de ella.

Ecocardiografía transesofágica

Consiste en introducir una sonda de muy pequeño calibre, muy similar a las que se usan para hacer endoscopias digestivas, a través de la boca del paciente para alcanzar el esófago y el estómago. En la punta de la sonda hay un pequeño transductor ecocardiográfico que puede acercarse a un lugar muy cercano al corazón, como el esófago

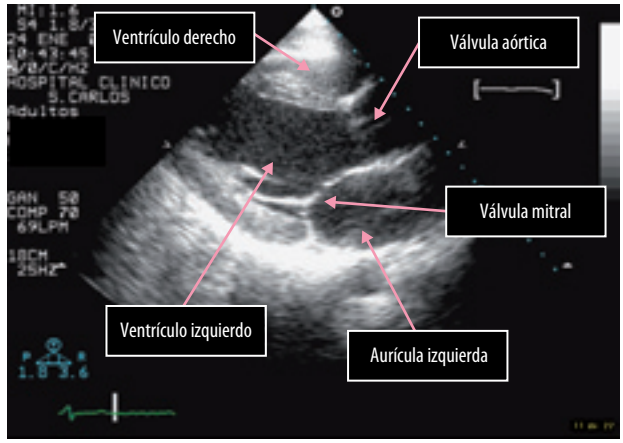
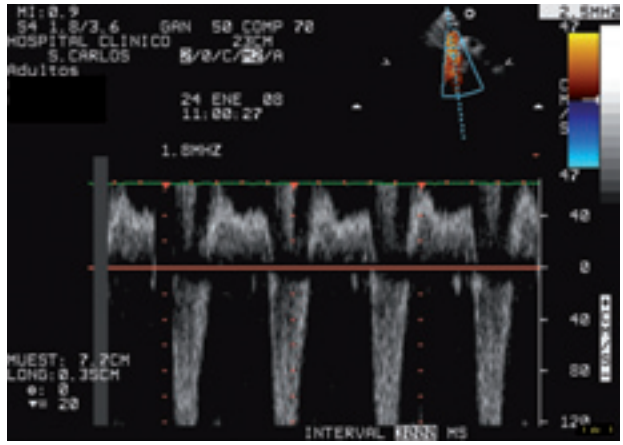
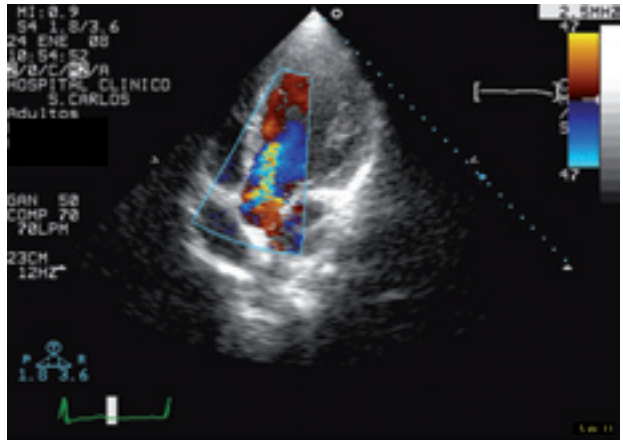


Imagen del corazón obtenida mediante una ecocardiografía.



En el Doppler espectral se representan gráficamente las velocidades de la zona estudiada en función del tiempo.



Mediante el Doppler-color se representan las direcciones y velocidades de la zona estudiada mediante un mapa de colores.

Transductor del equipo de ecocardiografía.

y el estómago, para conseguir imágenes de muy alta calidad. Esta técnica se suele emplear para estudiar detalles que requieren mucha precisión diagnóstica.

Aunque parece que se trata de un estudio muy molesto, en la mayoría de los centros en los que se realiza el paciente suele estar sedado y con la boca anestesiada con un anestésico local, similar al que emplean los odontólogos, con lo que la molestia del procedimiento se reduce considerablemente. Los riesgos de esta técnica son mínimos cuando la efectuan manos experimentadas.

Ecocardiografía de estrés

Consiste en analizar el ecocardiograma cuando el sujeto está en reposo y ver si existen cambios cuando el corazón es sometido a algún tipo de esfuerzo. Éste puede ser físico, generalmente haciendo que el sujeto corra por un tapiz rodante o en una bicicleta estática, o farmacológico, mediante la administración intravenosa de sustancias que producen estrés al corazón. Su principal indicación consiste en la detección de problemas de las arterias coronarias, es decir, de aquellas que llevan sangre al corazón. Las molestias de este tipo de pruebas dependen de la modalidad elegida y de la respuesta individual del paciente. Generalmente son molestias muy leves que desaparecen al terminar la prueba. Apenas existen riesgos en su realización cuando esta técnica es llevada a cabo por expertos.

Ecocardiografía con contraste

Consiste en la administración por vía intravenosa de los denominados *contrastes ecocardiográficos* para mejorar la calidad de la imagen ecocardiográfica y así poder hacer un análisis diagnóstico más preciso. Los efectos secundarios de estos contrastes ecocardiográficos son excepcionales y generalmente mínimos. Los riesgos, empleados por cardiólogos experimentados, son muy pequeños.

Ecocardiografía tridimensional

La actualidad, con los avances técnicos, es posible ver el corazón en tres dimensiones. Este tipo de estudios se puede realizar desde el exterior del tórax o mediante una sonda transesofágica. Las limitaciones, las contraindicaciones y los riesgos son similares a los descritos para el ecocardiograma convencional realizado por vía transtorácica o transesofágica.

Consultas más frecuentes

¿Para qué sirve hacerse una ecocardiografía?
La ecocardiografía sirve para diagnosticar un gran número de problemas cardiológicos. Se puede decir que, hoy en día, prácticamente no existe ningún paciente cardíaco que no deba realizarse un ecocardiograma en algún momento de su estudio. Se emplea para analizar la forma y la función del músculo cardíaco, de las válvulas, del pericardio…

¿Es molesto hacerse una ecocardiografía?
Las molestias originadas por la realización de un ecocardiograma son mínimas o inexistentes en la mayoría de los casos. Además, no es necesario introducirse en ningún tipo de aparato para su realización.

¿Cuánto dura una ecocardiografía?
La duración de una ecocardiografía es muy variable, dependiendo de las características del sujeto estudiado y de las necesidades de cada estudio, pero se puede decir que sólo en casos excepcionales su duración excederá los 30 ó 40 minutos.

¿Es peligroso hacerse una ecocardiografía?
Realizarse una ecocardiografía estándar no implica ningún riesgo. Además, no se emplean radiaciones, como en el caso de las técnicas con rayos X. Si se trata de estudios ecocardiográficos especiales, como la ecocardiografía de estrés o la ecocardiografía transesofágica, los riesgos son mínimos y dependen de las características del paciente. En estos casos, el cardiólogo deberá explicar los riesgos que implica realizar la prueba, así como sus posibles beneficios.

¿Qué significa tener mala ventana ecocardiográfica? ¿Qué le sucede al paciente?
El paciente no debe preocuparse. No sucede nada malo. Significa simplemente que cuando se emplea la ecocardiografía, la visión del corazón presenta dificultades; éste no se ve con suficiente nitidez como para poder sacar conclusiones diagnósticas del estudio. Probablemente, el cardiólogo recomendará la realización de otro tipo de técnica diagnóstica por imagen.

Glosario

Contraste ecocardiográfico: sustancia que se introduce por vía intravenosa para mejorar la calidad de las imágenes de la ecocardiografía y, de esa forma, poder establecer un diagnóstico más preciso.

Doppler: efecto físico mediante el cual se pueden analizar la dirección, el sentido y la velocidad del movimiento de un objeto. La aplicación más frecuente es el estudio del movimiento de la sangre.

Grandes vasos: vasos sanguíneos próximos al corazón, fundamentalmente la arteria aorta, la pulmonar y las venas cavas.

Transductor: elemento del equipo de ultrasonidos que se pone en contacto con el sujeto estudiado para emitir y recibir ultrasonidos y, de esa forma, permitir la reconstrucción de la imagen del corazón en la pantalla del equipo de ecocardiografía.

Transesofágico: realizado a través del esófago; se introduce una sonda que porta en su punta un transductor en miniatura. De esta forma, la sonda se coloca en una posición muy cercana al corazón.

Ultrasonido: tipo de ondas sonoras que no pueden ser percibidas por el oído humano.

Bibliografía

García Fernández, M. Á., y J. Zamorano. *Procedimientos en ecocardiografía.* Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España, 2003.

García Fernández, M. Á., J. Zamorano y J. A. García Robles. *Manual de ecocardiografía. Indicaciones e interpretación en la práctica clínica.* Madrid: Edimed, 2005.

Mapfre. Canal salud. «Ecocardiograma». http://www.mapfrecajasalud.com/mcsa/es/cinformativo/08/CI_20060516_010306050100.shtml. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Medline Plus. Enciclopedia médica en español. «Ecocardiografía». http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003869.htm. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Rodríguez Padial, L. *Ecocardiografía clínica.* Madrid: Grupo Aula Médica, 2002.

Resumen

- La ecocardiografía consiste en el empleo de los ultrasonidos para reconstruir en una pantalla el corazón y los grandes vasos sanguíneos, poder analizarlos y detectar la presencia de alteraciones.
- Casi siempre que se realiza un estudio ecocardiográfico, al mismo tiempo se lleva a cabo un estudio empleando la técnica Doppler, que sirve fundamentalmente para analizar el movimiento de la sangre en el interior del corazón y los vasos sanguíneos.
- Para realizar un ecocardiograma, el paciente debe tumbarse en una camilla; a continuación, la persona que lo lleva a cabo aplica con su mano un pequeño aparato denominado *transductor* sobre diferentes zonas del tórax del sujeto. La duración de un estudio ecocardiográfico es muy variable y depende fundamentalmente de las características de la persona estudiada y del problema cardiovascular que debe evaluarse.
- En la gran mayoría de los casos, la ecocardiografía es una técnica diagnóstica que no origina molestias o que, de causarlas, resultan mínimas. Además, se puede considerar inocua.
- Las principales indicaciones de la ecocardiografía y de la técnica Doppler son analizar la forma y la función del músculo cardíaco, de las válvulas, del pericardio, de los grandes vasos sanguíneos… La principal limitación de la ecocardiografía viene determinada por la presencia de la denominada *mala ventana ecocardiográfica,* es decir, por la incapacidad de los ultrasonidos de alcanzar el corazón.
- Además de la ecocardiografía convencional, que se realiza por fuera del tórax, existen otros tipos: la ecocardiografía de estrés, la transesofágica, la tridimensional y la ecocardiografía con contraste.

Capítulo 7

Nuevas técnicas de imagen para ver el corazón

Dr. José Luis Zamorano
Médico especialista en Cardiología. Director del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Profesor de Patología Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

La penetrante mirada de la ciencia

En este capítulo se explicará de forma sencilla cuáles son las técnicas de diagnóstico por imagen más modernas que permiten estudiar la patología del corazón.

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad en España y el resto de los países occidentales. Dentro de estas patologías, la isquemia miocárdica producida por la arteriosclerosis coronaria es la que ocasiona el mayor número de muertes (30%). Además, la cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria es la patología más relevante por su prevalencia, su necesidad de ingresos hospitalarios, el número de consultas externas y el consumo de pruebas diagnósticas y terapéuticas, y se expresa mediante tres entidades clínicas: la angina de pecho, el infarto de miocardio y la muerte súbita.

La aterosclerosis o arteriosclerosis se define como «aquella enfermedad en la que las arterias del organismo tienen en el interior de su pared un acúmulo de grasa, que, en último lugar, provoca un estrechamiento de la luz o el calibre de la arteria». Cuando afecta a las arterias del corazón (arterias coronarias, llamadas así porque rodean el corazón a modo de corona), es la responsable de que el paciente tenga una angina de pecho, un infarto de miocardio o una muerte súbita. El diagnóstico precoz de esta enfermedad de las arterias coronarias es clave para poder realizar un tratamiento temprano, que no sólo mejora la sintomatología del paciente, sino que además contribuye favorablemente en su pronóstico.

Medios diagnósticos en cardiología

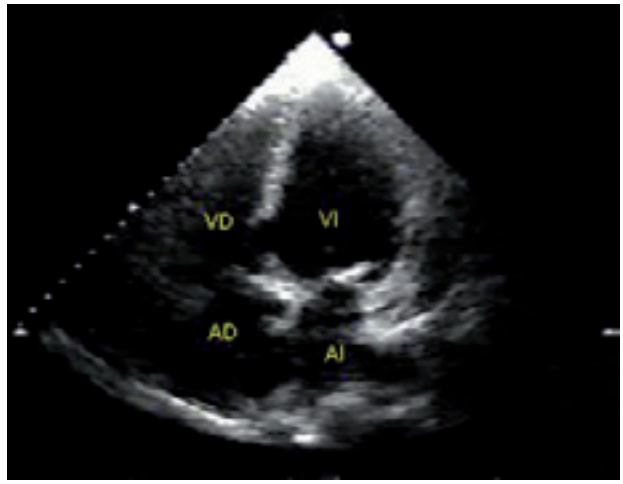
Dentro de los medios diagnósticos en cardiología se podrían establecer dos grandes grupos:

- Medios invasivos: en ellos se incluirían los procedimientos realizados en la sala de hemodinámica y los derivados de las unidades de electrofisiología y arritmias. Éstos son tratados en otros capítulos del libro e incluyen los cateterismos cardíacos y los estudios electrofisiológicos para la valoración de los pacientes con arritmias cardíacas.
- Medios no invasivos: el diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares no sólo está encaminado a su detección cuando el paciente presenta síntomas, sino también hacia la detección precoz, incluso en ámbitos subclínicos de la enfermedad. Por ello, en los últimos años, uno de los ámbitos en los que se están desarrollando más innovaciones en la cardiología es el del diagnóstico.

La ecocardiografía es hoy el elemento fundamental del diagnóstico no invasivo de las enfermedades cardiovasculares, ya que permite realizar un dictamen muy preciso de forma incruenta y rápida. La ecocardiografía se ha desarrollado en los últimos años en dos áreas. La primera es la superespecialización tecnológica; hay grandes unidades con equipos de ecografía tridimensional,

paquetes de ecografía del estrés, transesofágicas en tres dimensiones… Otras unidades ofrecen incluso información de la propia célula del músculo cardíaco o miocardio. La segunda línea de desarrollo ha sido la portabilidad de los ecógrafos en pequeños equipos para asistir al enfermo en unidades de vigilancia intensiva móviles o en la misma calle.

Clásicamente, entre los medios no invasivos, el método diagnóstico de la ecocardiografía ocupa el primer lugar en cuanto al número de pruebas realizadas en la especialidad de cardiología. Se trata de una exploración rutinaria mediante ultrasonidos (no supone ningún tipo de radiación) que permite ver de forma precisa las cavidades cardíacas y las válvulas o el pericardio (membrana que recubre por fuera el corazón). Si bien aporta datos muy precisos de la morfología y la funcionalidad de este músculo, no permite ver bien las arterias coronarias.



Ecocardiograma en el que se pueden ver las cavidades cardíacas y las válvulas. VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda.

Cardiorresonancia

La introducción de la resonancia magnética en la medicina se produjo en los años ochenta del siglo XX. Gracias a esta técnica, también carente de radiación, se ven las diferencias en los campos magnéticos de los tejidos. En los últimos años ha existido un gran desarrollo de la resonancia en el campo de la cardiología.

Actualmente se realizan cada vez con mayor asiduidad estudios de cardiorresonancia, que aportan datos de enorme calidad en cuanto a la valoración morfológica y funcional del corazón. El paciente se tumba en una camilla y se introduce en el llamado *tubo de resonancia*. Aproximadamente 45 minutos después, es posible analizar de manera muy precisa la morfología y el funcionamiento del corazón, si bien en investigación no permite ver las arterias coronarias de forma rutinaria.

Tomografía axial computarizada multicorte

La aparición de la tomografía axial computarizada (TAC) de 64 detectores, con posibilidades de poder visualizar las arterias coronarias, ofrece un nuevo campo en el diagnóstico no invasivo de las enfermedades cardiovasculares.

Se trata de un escáner convencional que emite radiación y posibilita ver la anatomía coronaria del paciente en estudio. La TAC o escáner tiene unos detectores que recogen la señal del paciente tras la emisión de rayos X y permite reconstruir las arterias coronarias, de tal modo que es posible visualizar con claridad su anatomía y la posible enfermedad (estenosis o estrechamiento) que exista en ellas.

Actualmente, la técnica de TAC que más se emplea para la realización de estudios coronarios es la tomografía computarizada multidetector. Esta técnica, cuando se sincroniza con el electrocardiograma del paciente estudiado, ha demostrado ser un método con una alta precisión diagnóstica en la enfermedad coronaria. No obstante, no es la única técnica de TAC que se emplea para efectuar estudios coronarios no invasivos.

Existen equipos de diferentes fabricantes, pero todos tienen en común la posibilidad de obtener una resolución temporal lo bastante alta para mostrar imágenes del corazón sin artefactos de movimiento, siempre y cuando la frecuencia cardíaca sea suficientemente baja y regular (con los equipos actuales es suficiente una frecuencia cardíaca por debajo de 60-70 latidos por minuto) y se pueda adquirir más de un corte tomográfico en cada rotación del equipo. Dadas estas características, no es infrecuente que haya que medicar a los pacientes con fármacos betabloqueantes antes de realizar la prueba, con el objeto de reducir la frecuencia cardíaca del enfermo a 60-65 latidos por minuto durante el tiempo que dura el examen.

Para el estudio de la anatomía coronaria es necesaria la administración de contraste yodado intravenoso, que, lógicamente, antes de acceder a las arterias coronarias, alcanza las cavidades ventriculares. En esta circunstancia se aprovecha para poder realizar, si se estima oportuno, el análisis de la función ventricular.

Tras emitir la radiación y recoger la información del paciente, se emplea una aplicación informática específica a la que debe indicarse, de forma manual, cuál de las

Equipo de tomografía axial computarizada multicorte. Con este tipo de tomógrafos se realizan los estudios de las arterias coronarias.

fases del ciclo cardíaco recogidas representa la telediástole (relajación del corazón) y cuál la telesístole (contracción del corazón). De la misma forma, generalmente hay que señalar la orientación de los principales ejes del ventrículo izquierdo. Basándose en la detección de las cavidades contrastadas, la aplicación informática es capaz de delimitar el interior del ventrículo izquierdo en ambas fases, calcular el volumen en esos dos momentos del ciclo cardíaco y obtener la fracción de eyección y el volumen sistólico. En muchas ocasiones es necesario hacer correcciones manuales del contorno del ventrículo izquierdo o de las arterias. Estas correcciones se realizan también de una forma muy sencilla empleando las diferentes herramientas de las aplicaciones informáticas destinadas a tal fin.

TABLA 1. Limitaciones que deben considerarse antes de realizar una cardiotomografía axial computarizada

Exposición a radiación
Empleo de agentes de contraste
Necesidad de obtener frecuencias cardíacas bajas y regulares
Necesidad de contener la respiración durante al menos 15-20 segundos

Limitaciones de la tomografía axial computarizada coronaria y de la resonancia

La cardiorresonancia es una técnica exenta de radiación que permite un análisis preciso de la morfología cardíaca y ofrece información similar a la del ecocardiograma. Si bien evita los problemas de ausencia de correcta visualización del ecocardiograma en pacientes concretos (como los obesos), supone un problema por el tiempo de exploración y la posible claustrofobia del paciente durante el examen. Se emplea un contraste durante la prueba (gadolinio), del que recientemente se han descrito algunos casos de nefrotoxicidad o daño renal. Por ello se recomienda no utilizar este contraste en pacientes con enfermedad renal.

Si bien la visualización no invasiva de las arterias coronarias con la TAC tiene enormes ventajas para el paciente, hay que tener en cuenta que esta técnica presenta ciertas limitaciones, resumidas en la tabla 1 y detalladas a continuación:

Exposición a radiación

Una de las principales limitaciones de la TAC en general, y de la cardio-TAC en particular, es la radiación a la que es

sometido el paciente. La cantidad de radiación ionizante empleada es un factor que determina la calidad de la imagen. A medida que aumenta el número de detectores empleados, se incrementa progresivamente la radiación necesaria para hacer un estudio cardiológico.

Los equipos utilizados para los estudios cardíacos proporcionan una alta radiación al paciente. Es de gran importancia tener siempre presente este factor a la hora de indicar y realizar uno de estos estudios. La dosis de radiación efectiva habitual de un estudio cardíaco es de 7-21 milisieverts (mSv) —11 mSv de valor promedio para los estudios realizados con equipos de 64 detectores y 6,4 mSv de valor promedio para los llevados a cabo con equipos de 16 detectores—. Si se compara con la dosis de radiación efectiva de una radiografía de tórax (entre 0,04-0,06 mSv), o la de una coronariografía diagnóstica (entre 2-2,5 mSv), es fácil comprender que se trata de dosis relativamente elevadas.

Debido a este importante problema, han aparecido diferentes métodos técnicos para reducir las dosis de radiación con este tipo de estudios. Con estos nuevos métodos desarrollados por los fabricantes de los diferentes equipos se consiguen reducciones de la radiación de hasta el 64%.

Empleo de agentes de contraste

Para realizar los estudios de las arterias coronarias con cardio-TAC se emplean contrastes yodados hidrosolubles. Dependiendo de su osmolaridad, comparada con la de la sangre, se dividen en contrastes yodados isoosmolares de baja o de alta osmolaridad. Este tipo de contrastes no está exento de efectos secundarios. Por una parte, su administración tiene efectos directos sobre el corazón y el aparato cardiovascular en general: produce alteraciones en el ritmo, la conducción y el inotropismo cardíacos. Estos efectos adversos se ven reducidos con la administración de agentes isoosmolares. Además, estos contrastes presentan una ligera acción anticoagulante.

Sin embargo, la nefrotoxicidad (daño renal) es uno de los efectos más significativos y frecuentes de la administración de contrastes yodados. Cuando aparece este efecto adverso, se eleva la creatinina sérica, se alcanza el pico máximo a los 3-7 días y se normaliza a los 10-14 días. Su incidencia se sitúa en el 2-7%, y resulta más frecuente en pacientes con deterioro de la función renal (diabéticos, deshidratados, mayores de 70 años, pacientes con insuficiencia cardíaca y aquellos a los que se administran de forma concomitante otros fármacos nefrotóxicos).

Imagen de una tomografía axial computarizada coronaria donde se puede ver la anatomía de las arterias.

Además, no hay que olvidar que, aunque menos frecuentemente, esta clase de medios de contraste produce en ocasiones reacciones adversas, sobre todo de tipo cutáneo o gastrointestinal. En caso de que existan antecedentes de esta clase de reacciones, si es necesario realizar el estudio, deberá emplearse profilaxis basada en fármacos antihistamínicos H1 y H2 y corticoides.

Necesidad de obtener frecuencias cardíacas bajas y regulares

A la mayoría de los pacientes a los que se analiza la función sistólica global ventricular izquierda mediante cardio-TAC se les ha realizado un estudio no invasivo de las arterias coronarias mediante la misma técnica. Los requerimientos en cuanto a la frecuencia y el ritmo son los mismos que se emplean en una coronariografía no invasiva, de ahí que se precisen frecuencias cardíacas inferiores a los 60-70 latidos por minuto y un ritmo cardíaco estable. Los pacientes con frecuencias superiores a las descritas y aquellos que tienen fibrilación auricular o extrasistolia frecuente son candidatos a obtener imágenes difíciles de interpretar.

Necesidad de contener la respiración durante al menos 15-20 segundos

Aunque con los nuevos avances técnicos, especialmente con los equipos de 64 detectores, el tiempo de apnea (sin respiración) requerido para realizar el estudio es mínimo, se necesita que el paciente colabore para poder obtener unas imágenes de la calidad adecuada a fin de ser interpretables. Aquellos pacientes que no colaboran con la realización del estudio generalmente van a proporcionar unas imágenes de peor calidad y, por tanto, de más difícil interpretación.

Consultas más frecuentes

¿Cuáles son las técnicas de diagnóstico no invasivas en el estudio del corazón?
La ecocardiografía, la cardiorresonancia y la cardiotomografía axial computarizada.

¿Estas técnicas conllevan radiación?
En el caso de la resonancia y el ecocardiograma, la respuesta es negativa. Sin embargo, la TAC sí conlleva radiación.

¿Es posible ver las arterias coronarias con estos procedimientos?
Con el ecocardiograma y la resonancia las arterias no se ven rutinariamente, pero sí se observan mediante la TAC.

¿Es necesario inyectar contraste al realizar estas pruebas?
En el ecocardiograma no es necesario inyectar contraste, pero sí hay que hacerlo en el caso de la resonancia y la TAC.

¿Tiene alguna consecuencia para el paciente la inyección de contraste?
La inyección de contraste puede causar una sensación de calor. También hay algunas contraindicaciones absolutas a la administración de contraste yodado (como la existencia de un mieloma), y relativas (como la alergia demostrada al yodo, las insuficiencias cardíacas, respiratorias o renales graves y en algunas patologías tiroideas). Por ello, si el paciente va a someterse a una prueba que requiera la inyección de contraste yodado, es importante que comunique si le han realizado previamente un estudio con contraste y si ha tenido alguna reacción; asimismo, debe indicar si presenta alguna alergia o alguna enfermedad conocida (especialmente de corazón, insuficiencia renal o asma).

Glosario

Cardiorresonancia: resonancia magnética aplicada al corazón.

Cateterismo cardíaco: introducción de unos catéteres hasta el corazón, habitualmente a través de una arteria que pasa por la ingle. Una vez allí se pueden estudiar el estado de las arterias del corazón, la fuerza de contracción del corazón y el funcionamiento de las válvulas cardíacas.

Creatinina sérica: la creatinina es un producto de la degradación de la creatina, una parte importante del músculo. El examen de creatinina en el suero mide la cantidad de creatinina en la sangre.

Ecocardiograma: método no invasivo mediante el cual es posible visualizar la morfología y el funcionamiento del corazón por medio de ultrasonidos.

Ecocardiograma transesofágico: ecocardiograma mediante el cual se obtienen imágenes del corazón tras introducir la sonda por el esófago del enfermo.

Inotropismo cardíaco: efecto del aumento de la contractilidad del músculo cardíaco.

Métodos diagnósticos invasivos: técnicas que permiten diagnosticar enfermedades cardíacas en las que se requiere introducir catéteres en el organismo.

Métodos diagnósticos no invasivos: técnicas que posibilitan realizar diagnósticos sin la necesidad de introducir ningún instrumento en el cuerpo.

Osmolaridad: medida utilizada para expresar la concentración total (medida en osmoles/litro) de sustancias en disoluciones; es, por lo tanto, una forma de determinar la concentración de partículas que se encuentran en la parte líquida de la sangre.

Resonancia magnética: medio diagnóstico no invasivo que permite ver, sin utilizar radiación, la anatomía de una manera muy precisa.

Sonda: tubo con una cámara en su punta.

Tomografía axial computarizada multicorte: también conocida como escáner, es un método no invasivo que aplica radiación al enfermo, y gracias al cual es posible visualizar la morfología de las arterias coronarias.

Bibliografía

O'rourke, R. A., B. H. Brundage, V. F. Froelicher, P. Greenland, S. M. Grundy, R. Hachamovitch, G. M. Pohost, et al. «American College of Cardiology/American Heart Association Expert Consensus document on electron-beam computed tomography for the diagnosis and prognosis of coronary artery disease». *Circulation* 102 (2000): 126-140.

Rudnick, M. R., J. S. Berns, R. M. Cohen, y S. Goldfarb. «Contrast media-associated nephrotoxicity». *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 5, núm. 2 (1996): 127-133.

Van der Vleuten, P. A., T. P. Willems, M. J. Gotte, R. A. Tio, M. J. Greuter, F. Zijlstra, y M. Oudkerk. «Quantification of Global Left Ventricular Function: Comparison of Multidetector Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging. A Meta-analysis and Review of the Current Literature». *Acta Radiologica* 10, núm. 47 (2006): 1049-1057.

Resumen

- La evaluación de las arterias coronarias mediante cardio-TAC es una técnica que puede ser empleada de rutina y de forma segura en aquellos pacientes que tienen indicado un estudio no invasivo de la anatomía coronaria. Sin embargo, deben considerarse también las posibles limitaciones de esta técnica debido principalmente a la radiación a la que se somete al paciente, a los posibles efectos secundarios de los medios de contraste y a los requerimientos técnicos de la exploración. Así lo advierten las sociedades científicas internacionales.
- Recientemente han sido publicadas recomendaciones del Colegio Americano de Cardiología acerca del empleo de la cardio-TAC y de la resonancia magnética cardíaca. En este trabajo, las indicaciones se evalúan asignándoles una puntuación del 1 al 9 (donde 9 son situaciones en las que el test está muy indicado y 1 situaciones en las que el test está muy poco indicado). Básicamente, se podría resumir diciendo que la TAC no estaría indicada en pacientes de riesgo bajo, es decir, en aquellos pacientes en los que por su situación clínica no sería necesaria; lo mismo sucedería en aquellos pacientes en los que, tras la evaluación clínica, fuera muy clara la presencia de enfermedad y que deban ir directamente a realizarse un estudio de cateterismo cardíaco. Sin embargo, en los pacientes con síntomas equívocos o pruebas dudosas en los que interese ver la anatomía coronaria, la TAC ofrece una alternativa válida.
- La cardiorresonancia es una técnica exenta de radiación que permite un análisis preciso de la morfología cardíaca y ofrece información similar a la del ecocardiograma. Si bien evita los problemas de ausencia de una correcta visualización del ecocardiograma en pacientes concretos (como los obesos), el tiempo de exploración y la posible claustrofobia del paciente durante el examen sí pueden resultar problemáticos.

Capítulo 8

Telemedicina y corazón

Dr. Juan Jorge González Armengol
Médico especialista en Medicina Interna. Servicio de Urgencias del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Coordinador de Telemedicina del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

El concepto de *telemedicina*

El auge de la aplicación de las nuevas tecnologías de la información y la comunicación (TIC) dentro del mundo de la medicina hace que los procesos informáticos, o con implicación informática, sean cada vez más accesibles. En la sociedad del siglo XXI, la tecnología ya forma parte habitual de la práctica médica en todos sus aspectos (asistencial, quirúrgico, docente e investigador). Así, hace posibles determinadas actuaciones, impensables hasta hace poco tiempo. De hecho, se puede decir que hoy día la medicina depende claramente de la tecnología. Un ejemplo de ello sería la realización de pruebas cada vez más avanzadas y de bajo coste para mejorar los diagnósticos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió la telemedicina como «la utilización en la consulta de los conocimientos médicos mediante redes de comunicación cuando la distancia es un factor determinante». Esta definición deja patente la necesidad de usar un soporte tecnológico avanzado para hacer que la práctica de la medicina no tenga limitaciones que dependan de la distancia entre el paciente y el centro hospitalario. La infraestructura tecnológica permite llevar a cabo el intercambio de información entre distintos participantes remotos involucrados en un acto de estas características. Su objetivo principal es la provisión de servicios multimedia en red (transferencia de audio, vídeo, imágenes, datos y texto) que posibiliten la asistencia sanitaria entre lugares distantes.

Modalidades de la telemedicina

La información sobre salud puede expresarse de varias formas, agrupables dentro de cuatro amplias categorías:

- Información de audio: voz y otros sonidos audibles que existen en formato analógico o digital.
- Información visual: vídeo de imágenes en movimiento o tomas estáticas en formato analógico o digital.
- Información en texto: textos escritos en papel o en formato digital.
- Datos médicos: información analógica y digital capturada por el equipo médico.

La combinación de estas maneras de informar recibe usualmente la denominación de *multimedia*.

En general, se pueden distinguir dos modos de operación básicos que determinarán el tipo de tecnología que se va a utilizar:

- Telemedicina en tiempo real o modalidad síncrona: cuando se habla de telemedicina se piensa clásicamente en esta situación, es decir, profesionales médicos interaccionando en tiempo real a través de videoconferencia con una transmisión en directo de datos médicos. Esta modalidad, la más extensamente utilizada y en la que la telemedicina

alcanza su máxima expresión, requiere de un gran ancho de banda para dar soporte a la transmisión de toda la información sanitaria requerida.

- Telemedicina en tiempo diferido o modalidad asíncrona, de *almacenaje* y *envío* (S&F: *store and forward,* en la terminología anglosajona de telemedicina): se utiliza normalmente en situaciones que no son urgentes, en las que un diagnóstico o una consulta se pueden realizar de forma diferida. Se distinguen los siguientes pasos: adquisición de la información diagnóstica del paciente en el sitio remoto, almacenamiento, envío al centro de referencia a través de canales de comunicación adecuados y, por último, procesado y visualización por los especialistas de la información en el centro de referencia. Este modelo se utiliza comúnmente en muchas especialidades médicas, como dermatología, cardiología, radiología, otorrinolaringología, pediatría o traumatología. Lamentablemente, su uso se ve limitado en las urgencias.

Hoy día la telemedicina es una realidad, y se han comunicado multitud de experiencias, proyectos piloto e investigaciones a través de la bibliografía científica nacional e internacional. Es, pues, una herramienta imprescindible y de gran aplicabilidad en la gran mayoría de los campos y especialidades médicas.

Aplicaciones de la telemedicina

La telemedicina tiene una aplicación de gran interés en un buen número de especialidades. Por ejemplo, en el terreno de la asistencia urgente, la incorporación de tecnologías ampliamente extendidas en el mundo (como la telefonía móvil) abre el abanico de posibilidades de la atención especializada y posibilita la participación de los ciudadanos en una posible asistencia primaria de urgencias. Así, se ha descrito que cuando las maniobras de resucitación cardiopulmonar son realizadas correctamente por personas de la calle, bien asesoradas por sencillas aplicaciones informáticas instaladas en el teléfono móvil, o bien por comunicación telefónica directa, se reduce ostensiblemente la mortalidad de personas con un infarto repentino.

En el entorno hospitalario, las agendas electrónicas o PDA (*personal digital assistant,* ayudante digital personal) con conectividad de telefonía móvil e inalámbrica están siendo utilizadas para conectar en tiempo real con el servidor central del hospital y permitir aplicaciones de telemedicina mediante la transmisión de audio, imagen fija y signos vitales desde un sitio remoto, como la cama del paciente. Así, en determinados modelos de telerradiología en urgencias, los médicos, tanto el consultante como el especialista, pueden compartir la misma información en tiempo real mediante la transmisión sincrónica de imágenes radiológicas entre el médico a pie de cama y el radiólogo en su estación de trabajo. Por otro lado, prototipos avanzados de PDA con módulos de transmisión de signos vitales (presión arterial no invasiva, saturación de oxígeno, electrocardiograma de seis canales, glucemia y temperatura corporal) han demostrado su utilidad en tratamientos de primeros auxilios en emergencias.

La telecocardiografía de neonatos también permite distinguir a aquellos que requieren un traslado inmediato a un hospital de referencia de otros que tienen patologías cardíacas menores y que pueden ser atendidos con otros métodos. Con esto se logran diagnósticos rápidos y tratamientos apropiados, ajustando los costosos traslados de estos pacientes en ambulancia.

Equipo de telemedicina.

En el entorno rural, muchas veces la aplicación de medicina de urgencias resulta complicada debido a los limitados recursos sanitarios, técnicos y humanos que existen en esas áreas. Por ello, la telemedicina puede ser una herramienta de gran importancia para mejorar la calidad de la asistencia sanitaria en esas localizaciones. Así, existen multitud de experiencias de telemedicina rural, en las que la distancia a los centros de referencia es el factor crítico. Un aspecto destacado es el entrenamiento del personal de enfermería apoyado por un sistema de telemedicina en tiempo real en conexión con médicos especialistas en el centro de referencia. Esto evita las limitaciones sanitarias del entorno rural y aporta un elevado grado de satisfacción para los usuarios, tanto pacientes como personal facultativo y gestores sanitarios. Los análisis de los costes derivados de la utilización de la telemedicina suelen ser favorables al uso de dicha técnica para reducir los traslados innecesarios de enfermos o de personal médico.

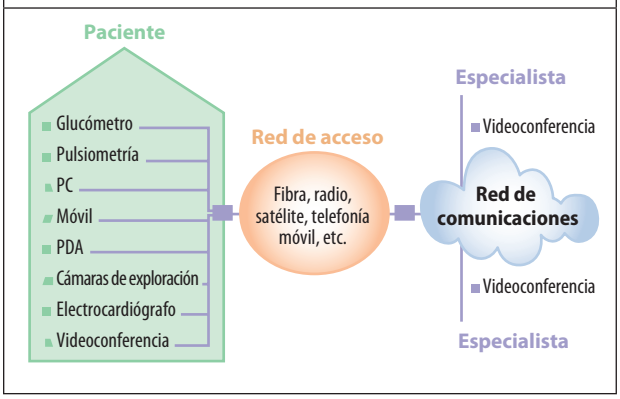
También hay que tener en cuenta que el concepto y la experiencia en telemedicina en la sanidad militar pueden ser un buen modelo en situaciones de emergencia civil y en crisis humanitarias, ya que es obvio que el seguimiento médico asistido por videoconferencia reduce significativamente los traslados médicos aéreos innecesarios y, en consecuencia, los costes disminuyen. La telemedicina puede ser una herramienta esencial en la toma de decisión de los médicos. En casos extremos de crisis humanitarias, las redes de telemedicina basadas en comunicación vía satélite pueden facilitar las consultas de urgencia. Para ello, la telefonía móvil y las comunicaciones vía satélite son los modelos de elección.

Requerimientos para la implantación de la telemedicina

Las prestaciones de los sistemas de telemedicina dependerán fundamentalmente de los distintos dispositivos médicos utilizados para capturar la información del paciente así como de la infraestructura de telecomunicaciones empleada. Una característica importante es la necesidad de ancho de banda, cuyos requerimientos variarán dependiendo del tipo de señal que se va a transmitir, de su volumen y del tiempo de respuesta necesario. Los anchos de banda más restrictivos están relacionados con la transmisión de imágenes de alta calidad o de imágenes en movimiento.

Se pueden distinguir varios bloques de elementos dentro de un sistema de telemedicina (véanse las figuras 1 y 2).

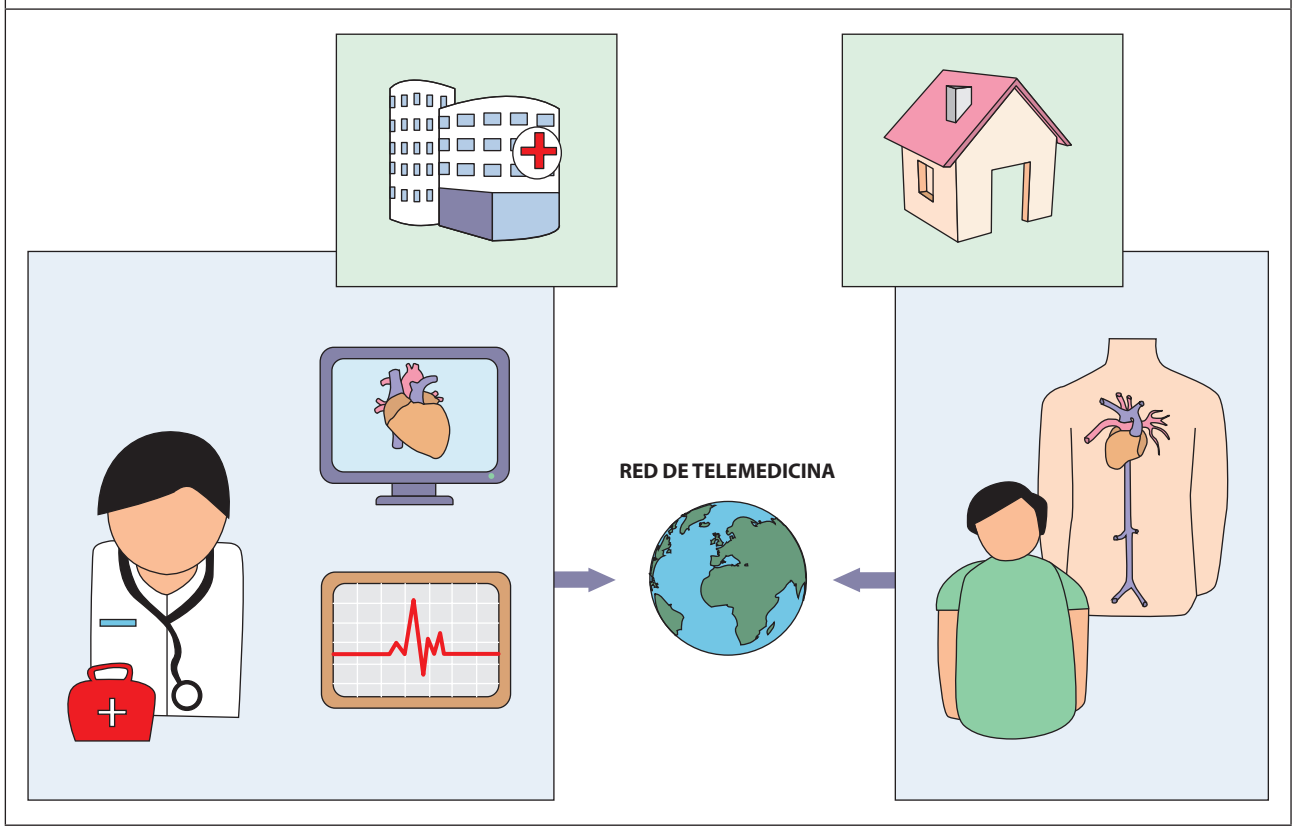
FIGURA 1. Componentes de un sistema de telemedicina



Se observa, en primer lugar, que es necesario monitorizar aquellos datos del paciente que posteriormente vayan a ser enviados al especialista para su análisis. Por ello, se debe disponer de aplicaciones que permitan el procesado y la visualización de los datos obtenidos. Los elementos que se requieren para llevar a cabo este proceso, ya sea en el lado del paciente o en el del especialista, son los siguientes:

- Dispositivos terminales para captar las señales biomédicas: electrocardiógrafos, estetoscopios, otoscopios, dermatoscopios, endoscopios, oftalmoscopios, cámaras de exploración y sistemas basados en sensores (signos vitales, electrocardiograma, glucosa, sensores de movilidad y/o posición para personas mayores o con movilidad reducida), entre otros.
- Servicios, componentes y aplicaciones telemáticas para la gestión sanitaria: todas aquellas aplicaciones *software* que permiten servicios de coordinación (citación, establecimiento de agendas), identificación del paciente, manejo de los archivos del paciente (sistemas de historia clínica), mensajería, soportes para la seguridad, etc.
- Equipos y sistemas de telecomunicación: el equipamiento utilizado, tanto en el lado del paciente como en el del especialista, varía en función de las necesidades. Se utilizan terminales telefónicos, ordenadores personales, PDA, estaciones de videoconferencia y equipos periféricos, como cámaras digitales, digitalizadores de documentos, pantallas de alta resolución, etc.

FIGURA 2. Esquema de un modelo de telecardiología



Una vez definidos los dispositivos utilizados para captar las señales biomédicas o los datos de interés, es necesario disponer de un mecanismo que posibilite la transmisión de esa información a otro punto o puntos distantes. Este medio se conoce como *red de comunicaciones*. Es imprescindible que los distintos usuarios dispongan de una infraestructura de acceso que les permita la conexión a dicha red.

El modo de acceso a la red dependerá de la localización geográfica del usuario, de la tecnología disponible, del ancho de banda necesario y de los costes asumibles, entre otros conceptos. Se pueden distinguir dos formas de acceso: una física (vía cable) y otra inalámbrica (vía radio).

Entre las infraestructuras de acceso vía cable resaltan aquellas soportadas por el bucle de abonado, es decir, el par de cobre que llega a los domicilios, y que permite la conexión con la red telefónica básica para la transmisión de voz. Existen numerosos ejemplos de triaje telefónico prehospitalario que se apoyan en la telefonía convencional. Sobre el bucle de abonado se puede dar soporte a distintas tecnologías, como la familia xDSL o las líneas RDSI, bastante utilizadas hasta el momento en los servicios de telemedicina; se emplean, por ejemplo, en el hogar de los pacientes para llevar a cabo la telemonitorización. Ambas permiten el transporte de información multimedia en formato digital a mayores velocidades. Dentro de la familia xDSL, es conocido por todos el ADSL, que es la línea ideal para Internet y se utiliza en determinados casos en telemedicina combinando la modalidad S&F con la videoconferencia de bajo nivel.

Debido a la necesidad de mayores capacidades, surgió la fibra óptica. En España se pretendió que sustituyera al par de cobre, pero surgieron grandes inconvenientes en el tendido de la red, lo que ha frenado esta iniciativa de manera muy notable. Por otro lado, el insospechado avance tecnológico aplicado a la red de cobre ha hecho casi innecesario el cableado con fibra. Su aplicación más real y operativa se constata formando pequeñas redes *locales* corporativas o empresariales, como las universidades,

las entidades bancarias o los hospitales, realmente de tipo *intranet*.

En cuanto a la tecnología vía radio, dichos sistemas presentan una alternativa clara a las redes de cable para la difusión de múltiples canales de televisión y otros servicios multimedia, ya que soportan interactividad a través de los canales de retorno. La ventaja clara de este tipo de sistemas es la reducción de los costes de infraestructura, además del pequeño margen de tiempo necesario para su funcionamiento, puesto que en el momento en que se dispone de la antena se llega inmediatamente a miles de usuarios.

Los sistemas que se presentan y desarrollan en la actualidad para acceder a los servicios de banda ancha son, fundamentalmente, el MMDS (*multichannel multipoint distribution system*) y el LMDS (*local multipoint distribution system*).

Dentro de las tecnologías vía radio, cabe destacar el acceso radiocelular, es decir, las redes de comunicaciones móviles. Desde las redes GSM, pasando por la GPRS y finalmente con la inclusión de los teléfonos móviles de tercera generación (UMTS), se permite la transmisión de voz, imágenes y datos a altas velocidades. Estas tecnologías amplían considerablemente el abanico de servicios y presentan otra alternativa de acceso en aquellas áreas carentes de infraestructuras de red fija. Son ya numerosas las experiencias en telemedicina llevadas a cabo haciendo uso de esta tecnología móvil: la telemonitorización de pacientes diabéticos y en diálisis intraperitoneal, el control posoperatorio y la telecirugía, e incluso la telemedicina desde las ambulancias. La capacidad que ofrece, sumada al soporte del protocolo de Internet, permite prestar servicios multimedia interactivos y nuevas aplicaciones de banda ancha, como los servicios de videotelefonía o videoconferencia. El desarrollo de la telemedicina móvil ofrece nuevas posibilidades de diagnosticar y tratar al paciente en el lugar donde se manifiesta su enfermedad o donde se produce un accidente.

Por último, se debe hacer referencia al satélite. Es una tecnología bastante costosa, pero asumible en determinadas situaciones sanitarias. Su principal ventaja es que puede llegar a cualquier zona del mundo, aunque no existan otras redes. Las telecomunicaciones por satélite tienen mucho que ofrecer en áreas remotas, en emergencias, y en barcos y aviones, donde son el mejor medio, y quizá el único, para asegurar la transmisión de datos en tiempo real.

Una vez descritas las formas de acceso a la red, es importante resaltar que las redes de comunicaciones de banda ancha deben cumplir una serie de características para dar soporte a la telemedicina: escalabilidad, transparencia, tolerancia a fallos, cobertura geográfica y seguridad, entre otras.

Como puede verse, el abanico tecnológico utilizable y aplicable en telemedicina es muy importante. A esto hay que añadir que actualmente es posible adaptar y conectar la mayor parte de los instrumentos médicos a un sistema de telemedicina: equipos de quirófanos, monitores de signos vitales de los pacientes a pie de cama, monitores personales de glucosa…, hasta casi llegar al límite de la imaginación. La gran cantidad de experiencias publicadas en la literatura científica nacional e internacional hace pensar que, en el futuro, la implantación de la telemedicina en la asistencia sanitaria sólo dependerá de la capacidad para demostrar su aplicabilidad en la atención sanitaria y, cómo no, de probar su rentabilidad para los sistemas sanitarios. En el caso de la atención sanitaria en cardiología, seguramente, y con el paso del tiempo, ésta se verá cada vez más influida por la tecnología y por el desarrollo de más protocolos de atención basados en la telemedicina. Esto se debe a que la tecnología necesaria ya existe: es relativamente barata y accesible, y los requerimientos de rapidez y seguridad diagnóstica que identifican a la sanidad en cardiología necesitan de estos sistemas cada vez más fiables para la comunicación entre profesionales, con el fin de garantizar una atención adecuada en condiciones, muchas veces, extremas en cuanto a la situación, la gravedad del paciente o la distancia a los centros sanitarios.

Telecardiología

La telecardiología ha estado presente desde hace tiempo. En un principio, hace más de setenta años, se pensó que los teléfonos podían ser usados en la auscultación tanto del corazón como del sistema respiratorio. Desde los años sesenta se han utilizado técnicas más sofisticadas y se ha conseguido que la transmisión de los sonidos sea más exacta. Así, por ejemplo, se ha empleado el fax para transmitir electrocardiogramas. Sin embargo, hasta hace diez años no se comenzó a utilizar la ecocardiografía. El estetoscopio, inventado por Laennec a comienzos de 1800, ha sufrido muchas modificaciones desde entonces. En un principio sólo tenía campana y, posteriormente, se le incorporó el diafragma para sonidos de alta frecuencia; sin embargo, no poseía la capacidad para transmitir y amplificar sonidos, por

lo que en 1910, Brown inventó un repetidor, amplificador y receptor para las transmisiones. Así surgió el primer telestetoscopio. En 1921, Winters transmitió sonidos cardíacos mediante una radio de la marina. La conversión de señales acústicas en eléctrico-digitales ha constituido un gran reto.

Los principios de la electrocardiografía se remontan al siglo XX, cuando Williem Einthoven presenta el electrocardiógrafo de cuerda. En 1905 Einthoven manda por primera vez señales de electrocardiografía desde un hospital a un laboratorio que se encuentra a 1,5 km, conectando directamente electrodos de inmersión con un galvanómetro situado a distancia por vía telefónica. Como en las demás áreas de la medicina, el electrocardiógrafo ha sufrido muchas modificaciones. Las principales contribuciones electrocardiográficas en los años recientes incluyen la estimulación intracavitaria programada y mapeos endocárdicos y epicárdicos, así como el sistema Holter, con grabaciones en cintas magnéticas y las pruebas de tolerancia al ejercicio físico, que pueden completar la exploración eléctrica del corazón.

Las enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular) constituyen en la actualidad la primera causa de mortalidad en el mundo. La cardiología es una de las especialidades que más demanda tienen dentro de los servicios de salud. La telemedicina ha demostrado ser una herramienta útil y de bajo costo con un amplio rango de aplicabilidad.

Fines de la telecardiología

La telecardiología es la aplicación de la telemedicina a la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. Permite interaccionar al personal sanitario de primer nivel en tiempo real o diferido, y de forma ambulatoria con médicos especialistas en cardiología para evitar traslados y resolver urgencias. En la actualidad, la telecardiología utiliza estaciones de trabajo que transmiten entre unidades remotas electrocardiogramas de 12 derivaciones, ya sea por red o por vía telefónica. Las actuales estaciones de trabajo pueden grabar y enviar electrocardiogramas, ecocardiogramas, ruidos cardíacos, sonidos, mensajes hablados e imágenes.

Proceso de consulta de telecardiología

Desde la época de Hipócrates (siglos V y IV a. C.) hasta nuestros días se ha discutido qué es y cómo debería desarrollarse el acto médico. Es indispensable entablar la relación con el paciente y crear un clima apropiado para favorecer la modalidad de comunicación que caracteriza este vínculo. Una vez entablada dicha relación, se realiza un interrogatorio a juicio de cada médico para, junto con una exploración física minuciosa y encaminada, llegar a un buen diagnóstico. Es importante comunicar al paciente las hipótesis diagnósticas y orientarle sobre el mejor tratamiento posible.

Después de realizar la consulta de primer nivel, ahondando en una historia clínica detallada y una exploración física integral, y habiendo practicado y analizado los exámenes de laboratorio y gabinete que requiera el paciente, el médico de primer nivel determinará la necesidad de llevar a cabo una consulta de telecardiología y dará a conocer al paciente el proceso que se seguirá para su atención. Si éste está de acuerdo sobre el envío de información diferida o en tiempo real, tendrá que firmar el formato de consentimiento informado. En conclusión, una consulta de telecardiología comienza en un consultorio real, con un paciente y un médico de atención primaria. En este lugar se adquieren las señales y las imágenes con el equipo adecuado y se envían por una red de telecomunicaciones a un consultorio virtual, donde se halla el médico cardiólogo. Una vez que éste ha recibido la información, ésta es desplegada en una pantalla para poder examinarla y emitir una opinión diagnóstica, con el fin de sugerir el tratamiento especializado más conveniente.

Los prestadores de servicios médicos de telecardiología, ya sean de carácter público o privado, estarán obligados a integrar y conservar el expediente clínico, ya sea en forma física o electrónica. Es indispensable realizar notas de cada interconsulta que se lleve a cabo, con todos sus componentes, así como ordenar el almacén de los estudios de laboratorio y de imagen. Los expedientes deberán ser conservados por un período mínimo de tiempo con arreglo a la normativa vigente, contando a partir de la fecha del último acto médico.

Para realizar una consulta de telecardiología se recomienda a los médicos periféricos contar con los siguientes instrumentos:

Estetoscopio digital y fonocardiograma

El equipamiento para efectuar una adecuada auscultación digital consiste en un estetoscopio electrónico (digital), auriculares, una computadora capaz de manejar la señal de sonido y un *software* especializado para registrar y analizar los sonidos del corazón.

El estetoscopio digital contiene un micrófono y un ajuste de ganancia. El auricular puede ser usado para auscultar de forma tradicional. También posee un conector para la salida de audio que puede unirse a un dispositivo externo de grabación o a la placa de sonido de una computadora. La señal sonora es conducida desde el amplificador al microprocesador, que registra digitalmente el sonido con una velocidad de muestreo y una resolución dadas. Para el análisis visual, la señal es reconvertida digitalmente a una velocidad menor, y se utiliza un filtro digital pasabanda para eliminar ruidos indeseables. Posteriormente se realiza una transformada rápida de Fourier (algoritmo que se utiliza en el tratamiento digital de las señales) con una ventana de 128 puntos. Un espectro de Fourier, en términos simples, es la representación de la intensidad relativa de las frecuencias que conforman un determinado sonido. El almacenamiento del sonido cardíaco en una computadora permite su reproducción cuando el médico lo requiera y facilita su manejo en la transferencia a otra computadora. La herramienta más simple, y probablemente la más conocida, es el análisis espectral de la señal, que posibilita visualizar el sonido como una imagen en el plano tiempo-frecuencia.

La fonocardiografía es el registro gráfico de los sonidos del corazón; fue desarrollada para mejorar los resultados obtenidos con el estetoscopio acústico. Asimismo, documenta los tiempos y las intensidades relativas de los sonidos cardíacos de forma clara y repetida. Más aún, los sonidos débiles pueden ser amplificados con circuitos electrónicos. El registro gráfico (fonocardiograma) y el sonoro (estetoscopio digital) permiten realizar el seguimiento de un paciente para evaluar su patología cardíaca, por lo que en un determinado período de tiempo se pueden comparar los sonidos y las gráficas obtenidos desde el inicio del diagnóstico y su evolución con el tratamiento. Utilizando esta técnica potenciada de auscultación es posible tener suficiente información como para diagnosticar patologías en atención primaria sin tener que recurrir a exámenes cardiológicos complementarios, que en ocasiones resultan onerosos e innecesarios.

Electrocardiograma

El registro del electrocardiograma es actualmente uno de los métodos de diagnóstico necesarios para valorar al paciente con trastornos cardiovasculares, representados por perturbaciones del ritmo y de la conducción y alteraciones electrolíticas. Se basa en la actividad eléctrica del corazón. Su objetivo es proporcionar las bases para diagnosticar arritmias cardíacas, cardiopatía aterosclerótica o trastornos eléctricos en el infarto agudo de miocardio. Se trata de obtener un registro gráfico del ritmo cardíaco y una valoración del estado del paciente en situaciones de urgencia para dirigir el tratamiento médico. Con el apoyo de los fundamentos eléctricos y cardíacos que permite la aplicación de los conocimientos de la ingeniería electrónica en el área de la medicina, es posible diseñar una herramienta que sirva de apoyo a los especialistas cuando se detecten anomalías cardíacas. Todo ello, sin dejar a un lado las características y normas que estos equipos exigen para mantener la seguridad eléctrica del paciente. Mediante las técnicas de procesamiento digital es posible obtener señales bioeléctricas que se ajusten a los parámetros necesarios dentro del entorno clínico. Obviamente, se deben escoger los métodos más adecuados para no alterar las características de las señales, que ofrecen toda la información a los especialistas.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax es el estudio radiológico más solicitado. Su utilización nos ayuda a formar una imagen bidimensional del tórax con sus estructuras anatómicas (pulmones, corazón, grandes arterias, estructura ósea y diafragma). Asimismo, nos apoya en la identificación de algunas alteraciones funcionales cardiopulmonares.

Equipo de digitalización de la imagen

Todos los estudios de imagen apoyan al médico especialista en la realización del diagnóstico integral al paciente de telecardiología, por lo que es necesario que las imágenes transmitidas sean lo más claras posibles. La digitalización de una imagen consiste en transformar algo analógico (electrocardiograma, radiografía de tórax) en algo digital (unidades lógicas: bits), para que de este modo puedan ser enviadas vía electrónica al centro de especialidades. Para la digitalización de las imágenes se pueden utilizar varios métodos: la cámara digital, el escáner y la cámara de documentos. La cámara digital permite captar fotografías y pasarlas en formato de imagen a una computadora por medio de un cable que conecta la cámara a un puerto, haciendo posible así la transferencia de imágenes. El escáner es un dispositivo que facilita pasar la información de un documento en papel a una computadora. Este proceso transforma las imágenes a formato digital, es decir, en series de 0 y de 1, pudiendo

entonces ser almacenadas, impresas y transmitidas vía electrónica. La cámara de documentos es un dispositivo que permite mostrar diapositivas, gráficas, impresos e incluso objetos tridimensionales cuando se conecta al equipo de videoconferencia. De esta manera, es posible que el médico especialista observe las imágenes necesarias durante la teleconsulta. Es importante señalar que las imágenes se muestran en tiempo real y para su almacenamiento se necesitaría una infraestructura extra. Las imágenes digitalizadas se pueden guardar en diferentes formatos (gif, tif, bmp, jpg). Cuanto mayor sea la compresión que se aplique a la imagen, menor será la calidad, de ahí la relevancia de valorar el formato de imagen que más se adecúe a las necesidades de cada institución de salud. Es importante tener en cuenta las diferentes alternativas para la digitalización de la imagen. El empleo de sistemas de vídeo debería resultar ventajoso, ya que permite una modificación interactiva de las gradaciones de gris de la imagen y una mayor rapidez en la representación de las imágenes frente a los sistemas de impresión sobre película. Sin embargo, su validez para la aplicación clínica aún no ha sido totalmente establecida.

Consultas más frecuentes

¿Qué es la telemedicina?

La OMS definió la telemedicina como «la utilización en la consulta de los conocimientos médicos mediante redes de comunicación cuando la distancia es un factor determinante».

¿Es posible realizar actualmente una atención en directo a través de un sistema de telemedicina?

Sí, se denomina *telemedicina en tiempo real* o *modalidad síncrona*. Mediante dicho sistema, los profesionales médicos interaccionan en tiempo real a través de videoconferencia y se lleva a cabo la transmisión en directo de datos médicos. Esta modalidad, la más extensamente utilizada y en la que la telemedicina alcanza su máxima expresión, requiere de un gran ancho de banda para dar soporte a la transmisión de toda la información sanitaria necesaria.

¿Qué se requiere para implantar un modelo de prestación de telemedicina?

Las prestaciones de los sistemas de telemedicina dependerán, fundamentalmente, de los distintos dispositivos médicos utilizados para capturar la información del paciente así como de la infraestructura de telecomunicaciones empleada. Una característica importante es la necesidad del ancho de banda, cuyos requerimientos variarán dependiendo del tipo de señal que se va a transmitir, de su volumen y del tiempo de respuesta necesario.

¿Qué es la telecardiología?

La telecardiología es la aplicación de la telemedicina a la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. Permite interaccionar al personal sanitario de primer nivel en tiempo real o diferido, y de forma ambulatoria con médicos especialistas en cardiología, con el fin de evitar traslados y resolver urgencias que, de lo contrario, pondrían en riesgo la vida del paciente. En la actualidad, la telecardiología utiliza estaciones de trabajo que transmiten entre unidades remotas electrocardiogramas de 12 derivaciones, ya sea por red o por vía telefónica. Las actuales estaciones de trabajo pueden grabar y enviar electrocardiogramas, ecocardiogramas, ruidos cardíacos, sonidos, mensajes hablados e imágenes.

¿Por qué es importante el desarrollo de la telecardiología?

Actualmente, las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad en el mundo. La cardiología es una de las especialidades que más demanda tienen dentro de los servicios de salud, y la telemedicina ha demostrado en este campo ser una herramienta útil y de bajo costo con un amplio rango de aplicabilidad.

Glosario

ADSL *(asymmetric digital subscriber line):* línea de abonado digital asimétrica. Es un tipo de línea DSL, en el cual una línea digital de alta velocidad es apoyada en el par simétrico de cobre que lleva la línea telefónica convencional o línea de abonado, siempre y cuando el alcance no supere los 5,5 km medidos desde la central telefónica.

GPRS *(General Packet Radio Service):* extensión del sistema GSM para la transmisión de datos por paquetes.

GSM *(Groupe Spécial Mobile):* sistema global para las comunicaciones móviles. Es un sistema estándar para la comunicación mediante teléfonos móviles que incorporan tecnología digital.

PDA *(personal digital assistant):* ayudante digital personal. Tiene conectividad de telefonía móvil e inalámbrica.

RDSI (red digital de servicios integrados): (en inglés, ISDN) red que procede por evolución de la red digital integrada (RDI) y que facilita conexiones digitales extremo a extremo para proporcionar una amplia gama de servicios, tanto de voz como de otros tipos, y a la que los usuarios acceden a través de un conjunto de interfaces normalizadas.

S&F *(store and forward):* terminología anglosajona de *telemedicina*. Es una modalidad asíncrona, de almacenaje y envío, que se utiliza normalmente en situaciones que no son urgentes y en las que un diagnóstico o una consulta se pueden realizar de forma diferida.

UMTS *(Universal Mobile Telecommunications System):* sistema universal de telecomunicaciones móviles. Tecnología usada por los móviles de tercera generación.

xDSL *(digital subscriber line):* tecnologías de comunicación que permiten transportar información multimedia a mayores velocidades que las obtenidas vía módem, utilizando las líneas de telefonía convencionales.

Bibliografía

Martínez, A., E. Everss, J. L. Rojo-Álvarez, D. P. Figal, y A. García-Alberola. «A systematic review of the literature on home monitoring for patients with heart failure». *Journal of Telemedicine and Telecare* 5, núm. 12 (2006): 234-241.

Schwaab, B., A. Katalinic, G. Richardt, V. Kurowski, D. Krüger, K. Mortensen, E. Lorenz, y A. Sheikhzadeh. «Validation of 12-lead tele-electrocardiogram transmission in the real-life scenario of acute coronary syndrome». *Journal of Telemedicine and Telecare* 6, núm. 12 (2006): 315-318.

Serio, F. Di, R. Lovero, M. Leone, R. de Sario, V. Ruggieri, L. Varraso, y N. Pansini. «Integration between the tele-cardiology unit and the central laboratory: methodological and clinical evaluation of point-of-care testing cardiac marker in the ambulance». *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* 6, núm. 44 (2006): 768-773.

Strauss, D. G., P. Q. Sprague, K. Underhill, C. Maynard, G. L. Adams, A. Kessenich, M. H. Sketch Jr., et al. «Paramedic transtelephonic communication to cardiologist of clinical and electrocardiographic assessment for rapid reperfusion of ST-elevation myocardial infarction». *Journal of Electrocardiology* 3, núm. 40 (2007): 265-270.

Ortolani, P., A. Marzocchi, C. Marrozzini, T. Palmerini , F. Saia, F. Baldazzi, S. Silenzi, et al. «Usefulness of Prehospital Triage in Patients With Cardiogenic Shock Complicating ST-Elevation Myocardial Infarction Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention». *American Journal of Cardiology* 5, núm. 100 (septiembre 2007): 787-792.

Resumen

- En la actualidad, la telemedicina es una realidad palpable en el trabajo habitual en muchas especialidades médicas. La mejora de la disponibilidad de nuevas tecnologías, junto con la flexibilidad de conectividad de los equipamientos médicos actuales, hace posible la asistencia a pacientes que, por diversas razones, tienen dificultades para acceder a un centro hospitalario.
- Una de las aplicaciones más claras de la telemedicina es la asistencia en la especialidad de cardiología. La experiencia acumulada en las distintas especialidades médicas ha permitido un notable aumento del abanico de posibilidades de atención cardiológica aplicables en esta técnica.
- Las características de la atención sanitaria en esta disciplina, como la necesidad de rapidez y de fiabilidad en el diagnóstico, hacen que cada vez se requieran más y mejores equipamientos y soluciones.
- El incremento de la comunicación entre especialistas en cardiología y otras especialidades puede permitir mejores diagnósticos, con la consiguiente disminución de la morbimortalidad (complicaciones y muerte) en los pacientes atendidos.

Capítulo 9

Fármacos cardiovasculares

Dr. Ramón Bover Freire
Médico especialista en Cardiología. Unidad de Insuficiencia Cardíaca del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Dr. Alfonso Moreno González
Médico especialista en Farmacología. Jefe del Servicio de Farmacología Clínica del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Catedrático de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Prevención farmacológica

Existen numerosas enfermedades que pueden afectar al sistema cardiovascular, tanto al corazón como a las arterias y venas que transportan la sangre. En las últimas décadas se han logrado grandes avances en su tratamiento gracias, en gran medida, a la investigación y el desarrollo de nuevos fármacos. Con un tratamiento farmacológico correcto es posible prevenir nuevos episodios de enfermedad o recaídas, enlentecer el deterioro progresivo del sistema cardiovascular, disminuir los síntomas e incluso, en algunos casos, curar la enfermedad.

El uso de medicamentos es sólo una parte del tratamiento completo que pueden recibir los pacientes, pues en ocasiones es necesario recurrir a la cirugía cardiovascular (por ejemplo, para cambiar una válvula del corazón por una prótesis metálica), a la implantación de dispositivos en el cuerpo (como ocurre con los marcapasos), a tratamientos realizados a través de catéteres que se introducen por las arterias (por ejemplo, para la colocación de una especie de muelle llamado *stent* en alguna arteria del corazón), o a otras técnicas complejas. En cualquier caso, el tratamiento con fármacos casi siempre es necesario, aunque se usen otras intervenciones, técnicas o procedimientos.

Este capítulo resume los diferentes fármacos que se prescriben habitualmente para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, como la angina de pecho, el infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca, las alteraciones del ritmo cardíaco (arritmias), las enfermedades de las válvulas del corazón o la hipertensión arterial. Estas y otras enfermedades se explican a lo largo de esta obra.

No se pretende sustituir las indicaciones dadas por el médico, la enfermera o el farmacéutico, sino ayudar a los pacientes a entender por qué toman unos determinados fármacos, cuáles son sus repercusiones en el cuerpo y sus posibles efectos secundarios más frecuentes.

Consideraciones generales

Los fármacos cardiovasculares actúan sobre el funcionamiento del corazón y de la circulación sanguínea. Es muy importante que el paciente conozca los principales efectos beneficiosos, la forma y frecuencia de administración, la dosis correcta y los posibles efectos secundarios. Sólo así podrá colaborar con el médico en lograr un tratamiento eficaz y bien tolerado.

Frecuencia y forma de administración

Algunos fármacos deben ser utilizados únicamente cuando aparecen los síntomas, como, por ejemplo, al producirse una angina de pecho. No obstante, la mayoría deben tomarse a diario (habitualmente, una o dos veces y, en ocasiones, incluso con mayor frecuencia) para lograr un efecto continuado en el organismo. Es muy importante seguir correctamente las indicaciones del médico sobre la

forma, la frecuencia y el momento en que debe tomarse la medicación. El incumplimiento del tratamiento, ya sea por su abandono o por su toma de forma irregular o inadecuada, es una causa frecuente del empeoramiento de los síntomas o de la aparición de un nuevo episodio de enfermedad. Los fármacos pueden tomarse de diferentes formas, por lo que el paciente debe seguir las instrucciones de su médico sobre cuál es la más adecuada para cada una de las medicaciones que recibe (véase la tabla 1).

Dosis del fármaco

No existe una dosis de cada fármaco aplicable de forma general a todos los pacientes. El médico establecerá en cada fármaco la dosis que considera más apropiada para lograr sus efectos beneficiosos y que sea, a la vez, adecuada y segura para cada paciente. La respuesta del paciente a una determinada dosis es difícil de predecir, por lo que en ocasiones el médico comenzará con una dosis de prueba y la irá ajustando en las sucesivas visitas médicas hasta lograr el efecto deseado, evitando al tiempo la aparición de efectos secundarios. Con frecuencia, el médico necesitará tomar la tensión arterial, la frecuencia del pulso o realizar analíticas para conocer la dosis adecuada del fármaco.

TABLA 1. Diferentes formas de administración de los fármacos cardiovasculares

Oral	La mayoría de los fármacos cardiovasculares se toman por vía oral en forma de comprimidos, cápsulas, grageas o polvo; deben ser tragados directamente o disueltos en agua
Sublingual	La medicación se coloca debajo de la lengua, donde se disuelve y se absorbe rápidamente por las venas del suelo de la boca
Aerosol	Se aplica directamente debajo de la lengua. Una vez administrado, hay que apretar la lengua contra el suelo de la boca y no tragar saliva durante unos segundos
Parches autoadhesivos	Se coloca en la piel un parche que contiene el fármaco, de manera que se permiten su liberación y absorción progresiva durante horas
Intravenosa	El fármaco se administra directamente (administración *en bolo*) o de forma diluida en una vena
Intramuscular	La medicación se inyecta directamente en un músculo, como el glúteo (en las nalgas) o en el muslo
Subcutánea	La medicación se inyecta justo debajo de la piel, por ejemplo, en el abdomen

Efectos secundarios

Todos los fármacos pueden producir efectos secundarios (también llamados indeseables o adversos), que se manifiestan por la aparición de síntomas nuevos, cardiovasculares o no, tras iniciar la toma de la medicación. La mayoría de los fármacos cardiovasculares son seguros y bien tolerados, por lo que es raro que produzcan efectos adversos graves. Sin embargo, los efectos secundarios leves son relativamente frecuentes, por lo que es muy importante que el paciente conozca aquellos que puede producir más habitualmente la medicación que está tomando.

Algunos efectos adversos están causados por la propia acción del fármaco; por ejemplo, si el paciente toma dosis altas de un fármaco para la hipertensión arterial, la disminución de la presión arterial puede ser excesiva y producir debilidad o mareos. Otros efectos secundarios no están relacionados con el efecto principal del fármaco; por ejemplo, cuando se presentan alteraciones gastrointestinales o una erupción cutánea. El médico, la enfermera o el farmacéutico deben advertir al paciente sobre los posibles efectos adversos más frecuentes. En el prospecto del fármaco están detallados todos los efectos secundarios que puede producir una medicación en concreto.

Es importante tener en cuenta que, por ley, el prospecto debe enumerar todos los posibles efectos secundarios, de ahí que la lista probablemente sea larga, pero la mayoría de ellos son poco frecuentes. Si aparecen efectos adversos a consecuencia de la medicación, el paciente no debe abandonar el tratamiento, pues podría ser incluso peligroso. Lo correcto es consultar con el médico sin demora, que será quien decida cuál es la actitud más adecuada (suspensión de la medicación, disminución de la dosis, cambio del tratamiento, etc.).

Tratamiento de las enfermedades cardiovasculares más frecuentes

Existen muchos tipos de fármacos cardiovasculares; algunos de ellos son beneficiosos simultáneamente para varias enfermedades. Dependiendo de la dolencia del paciente, el médico elegirá aquellos que resulten más eficaces, seguros y bien tolerados. Sin embargo, la respuesta de los diversos pacientes a cada uno de estos fármacos es muy variable, por lo que a priori resulta complicado saber con exactitud cuáles son los más adecuados en cada caso. Los fármacos cardiovasculares se utilizan principalmente en las siguientes enfermedades:

Los fármacos se presentan en diferentes formas farmacéuticas (comprimidos, grageas, cápsulas, jeringas precargadas con el fármaco, polvo, parches, etc.). El médico indicará la más adecuada en cada caso.

Angina de pecho

Es un dolor característico, habitualmente en el centro del pecho, desencadenado por el estrés físico o psíquico. Las arterias coronarias, encargadas de llevar la sangre al músculo cardíaco, se van estrechando con el paso del tiempo debido a acúmulos de grasa en el interior de sus paredes. La angina de pecho se produce cuando la arteria es tan estrecha que deja pasar una cantidad de sangre insuficiente para las necesidades del corazón, especialmente cuando la frecuencia de contracción del corazón aumenta al realizar un esfuerzo físico. Los principales fármacos utilizados para prevenir y tratar la angina de pecho son los betabloqueantes, los calcioantagonistas, los nitratos y los antiagregantes plaquetarios como la Aspirina®; en ocasiones, este último se administra conjuntamente con otro antiagregante plaquetario llamado clopidogrel.

Infarto de miocardio

Habitualmente se produce cuando un coágulo sanguíneo obstruye completamente el paso de la sangre por alguna de las arterias coronarias, ocasionando la muerte de una parte del corazón al no llegarle el oxígeno necesario para su supervivencia. Cuando se produce el infarto se puede realizar rápidamente un cateterismo para intentar desobstruir la arteria, o administrar unos fármacos llamados *fibrinolíticos*, que tratan de disolver el coágulo. Se utilizan también antiagregantes plaquetarios (Aspirina®, clopidogrel) y, en ocasiones, anticoagulantes (heparina) para procurar que el coágulo no crezca y obstruya una porción mayor de la arteria coronaria. Fármacos como los betabloqueantes y los inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (IECA) se emplean para disminuir las complicaciones del infarto y tratar de evitar que éste se repita en el futuro.

Hipertensión arterial

Cuando la tensión arterial está elevada durante períodos prolongados de tiempo produce un daño progresivo en diversos órganos importantes del cuerpo, como el corazón, la retina, los riñones o las propias arterias. Por ello, la hipertensión arterial es una enfermedad cardiovascular en sí misma que, al mismo tiempo, favorece la aparición de otras, como el infarto de miocardio o cerebral, la insuficiencia cardíaca o las arritmias cardíacas. Existen abundantes fármacos que ayudan a controlar la tensión arterial, como los IECA, los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), los betabloqueantes, los calcioantagonistas, los diuréticos y los alfabloqueantes, entre otros. Con frecuencia es necesario tomar a la vez varias de estas medicaciones para controlar adecuadamente la tensión arterial.

Insuficiencia cardíaca

Se produce cuando el corazón no es capaz de bombear adecuadamente la sangre para que ésta llegue en las cantidades necesarias a todas las partes del organismo. Las causas más frecuentes de la insuficiencia cardíaca son haber tenido un infarto cardíaco previo y la hipertensión arterial. La combinación de diuréticos, IECA y algunas clases de betabloqueantes permite disminuir los síntomas (dificultad para respirar, cansancio y acúmulo de líquido en las piernas, entre otros) y aumentar la supervivencia de los pacientes. Si no es posible administrar los IECA por algún motivo, pueden usarse los ARA II. Los ahorradores de potasio, un tipo especial de diurético, son también beneficiosos. En algunos pacientes resulta útil el tratamiento con nitratos y vasodilatadores (fármacos que dilatan las arterias coronarias). En ocasiones se emplea además la digoxina.

Arritmias

Para su tratamiento se utilizan los llamados *fármacos antiarrítmicos*. Algunas arritmias favorecen la aparición de trombos dentro del corazón, por lo que a menudo también es necesario el uso de antiagregantes o anticoagulantes.

Enfermedades de las válvulas cardíacas

Las válvulas del corazón pueden verse dañadas por infecciones, por el propio envejecimiento del cuerpo o por otras causas muy variadas. La alteración del funcionamiento habitual de las válvulas impide que la sangre circule con normalidad dentro del corazón. Los fármacos no pueden solucionar el mal funcionamiento valvular, pero ayudan a disminuir los síntomas. Entre ellos se encuentran los diuréticos, los IECA y la digoxina, si bien el tratamiento más adecuado puede variar dependiendo de cuál sea la válvula afectada. Si la válvula se sustituye por una prótesis metálica, es necesario tomar anticoagulantes.

Prevención de la enfermedad de las arterias coronarias

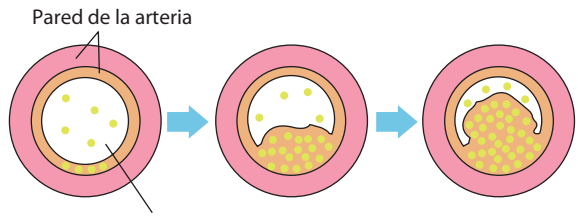
Junto con los cambios en la dieta y en el estilo de vida, los fármacos pueden enlentecer el daño progresivo que sufren las arterias coronarias. Para ello es necesario controlar el colesterol en la sangre (fármacos hipolipemiantes), disminuir la tensión arterial (fármacos antihipertensivos) y reducir la probabilidad de formación de coágulos sanguíneos (fármacos antiagregantes plaquetarios).

Principales tipos de fármacos cardiovasculares

Un mismo fármaco puede tener diferentes nombres. Cada fármaco tiene únicamente una denominación oficial (el nombre genérico) y, generalmente, muchos nombres comerciales, que corresponden al mismo medicamento fabricado por diferentes compañías farmacéuticas. Así, cuando el médico prescribe un fármaco puede utilizar el nombre genérico o alguna de las diversas denominaciones comerciales, pero la medicación que el paciente recibe es la misma. En ocasiones, dos fármacos distintos (dos nombres genéricos) se combinan en una misma pastilla, que se comercializa bajo un determinado nombre comercial. De esta forma se logra disminuir el número de pastillas diferentes que el paciente debe tomar cada día.

Aunque existen numerosos fármacos cardiovasculares empleados para tratar diversas enfermedades, todos ellos se agrupan en unas pocas *familias* o categorías. Los fármacos pertenecientes a una misma familia son similares entre sí, pero tienen pequeñas diferencias. Por ejemplo, dentro de los fármacos antihipertensivos todos bajan la tensión arterial, pero mientras unos actúan principalmente en las propias arterias del cuerpo, otros tienen su efecto principal en el riñón o en las zonas del cerebro que controlan la presión de la sangre dentro de las arterias. El médico elegirá, dentro de cada *familia* o grupo, el que considera más adecuado y seguro para cada paciente. Las principales familias o categorías dentro de los fármacos cardiovasculares son las siguientes:

FIGURA 1. Depósitos grasos en las arterias



El colesterol de la sangre (puntos amarillos) se deposita en las paredes de las arterias, ocasionando su estrechamiento progresivo (disminución del interior del vaso, por donde circula la sangre). Los fármacos hipolipemiantes pueden enlentecer este proceso.

Fármacos hipolipemiantes (fibratos, ácido nicotínico, ecetimiba, atorvastatina, simvastatina y pravastatina, entre otros)

Actúan disminuyendo las grasas (colesterol y triglicéridos), también llamadas *lípidos*, que están presentes en la sangre. La cantidad total de colesterol en la sangre viene reflejada en la analítica bajo el nombre de *colesterol total*, que se compone de dos partes principales: el *colesterol LDL* (*low-density lipoproteins,* conocido como colesterol *malo*) y el colesterol *HDL* (*high-density lipoproteins* o colesterol *bueno*). Los *triglicéridos* son otra grasa importante presente en la sangre. El colesterol LDL se deposita en las paredes de las arterias de todo el cuerpo, produciendo su estrechamiento y dificultando el paso de la sangre (de ahí que se denomine *malo*). Cuando esto ocurre en las arterias coronarias, puede ocasionar una angina de pecho; si tiene lugar en las arterias que llevan la sangre a las piernas, causa dolor al caminar (lo que se llama *claudicación intermitente*); si la estrechez ocurre en las arterias que irrigan el cerebro, puede producirse un infarto cerebral u otras alteraciones neurológicas.

Los principales fármacos hipolipemiantes forman parte de una familia denominada *estatinas* (atorvastatina, simvastatina y pravastatina, entre otros); reducen los niveles de LDL o colesterol *malo* y aumentan los de HDL o colesterol *bueno*, por lo que retardan la formación de los acúmulos grasos en las paredes de las arterias. Las estatinas se administran a los pacientes que presentan niveles altos de colesterol, o incluso a aquellos con niveles

normales, pero que ya han tenido algún episodio previo de enfermedad cardiovascular (por ejemplo, un infarto de miocardio), o con factores de riesgo que favorecen su aparición (hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes).

Los fibratos, el ácido nicotínico y la ecetimiba se utilizan cuando no es posible emplear las estatinas o en combinación con ellas. Actúan reduciendo la absorción de colesterol por el intestino. Los fibratos son especialmente útiles cuando existen en la sangre niveles elevados tanto de colesterol como de triglicéridos. Las cápsulas de aceite de pescado (pescado azul) pueden ayudar igualmente a controlar los niveles de triglicéridos.

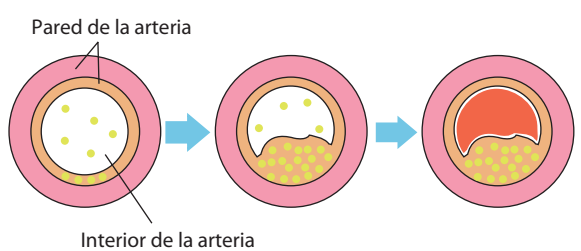
Los efectos secundarios de los fármacos hipolipemiantes incluyen malestar general, síntomas gastrointestinales y dolor de cabeza. La toma de estatinas puede ocasionar la inflamación de los músculos (miositis), que se manifiesta por debilidad o dolor muscular, aunque este efecto adverso es raro. El médico realizará analíticas periódicas para controlar la función hepática, renal y muscular.

Betabloqueantes (atenolol, propranolol, carvedilol, bisoprolol, metoprolol y nebivolol, entre otros)

Disminuyen la frecuencia de contracción del corazón (las pulsaciones por minuto) y el trabajo que éste necesita realizar para bombear la sangre. Son eficaces para prevenir los episodios de angina de pecho, disminuir la tensión arterial y reducir las posibilidades de un nuevo infarto de miocardio cuando ya se ha sufrido uno. Algunos betabloqueantes ayudan a controlar las arritmias cardíacas. También mejoran los síntomas y la supervivencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca, pero, puesto que disminuyen la fuerza de contracción del corazón, deben iniciarse en dosis pequeñas para posteriormente incrementarse de forma progresiva a lo largo de semanas o meses, según la indicación del médico. En ocasiones, al iniciar el tratamiento o incrementar la dosis, pueden causar un aumento de la dificultad para respirar, lo que debe ponerse en conocimiento del médico.

Las personas con asma o bloqueos cardíacos graves deben evitar su consumo. Sus efectos secundarios más importantes son debilidad, cansancio, bradicardia (enlentecimiento excesivo de la frecuencia de contracción del corazón), alteraciones del ritmo cardíaco y broncoespasmo. Pueden producir también alteraciones del sueño y disfunción eréctil (impotencia sexual). En algunas enfermedades el paciente no debe interrumpir la toma de betabloqueantes de forma brusca, pues esto puede agravar los síntomas (por ejemplo, aumentar la frecuencia y la intensidad de los episodios de angina).

FIGURA 2. Oclusión arterial por trombosis



El estrechamiento progresivo de las arterias por los depósitos de colesterol (puntos amarillos) favorece la formación de coágulos sanguíneos (área roja), que pueden llegar a obstruir completamente el paso de la sangre. Los fármacos antiagregantes plaquetarios dificultan la formación de estos coágulos.

Diuréticos (furosemida, torasemida, hidroclorotiacida, clortalidona, amiloride y espironolactona, entre otros)

Hacen que el paciente produzca una cantidad mayor de orina, de ahí que aumente la eliminación de agua, sodio (sal), potasio y otras sustancias. Logran así reducir la retención de líquidos en el cuerpo, por lo que son útiles para aliviar la dificultad para respirar y la hinchazón de las piernas en los pacientes con insuficiencia cardíaca. Asimismo, son eficaces para disminuir la tensión arterial.

Existen diferentes tipos de diuréticos: diuréticos de asa (furosemida, torasemida), tiacidas (hidroclorotiacida, entre otros) y diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerenona y amiloride). Los dos primeros grupos aumentan la pérdida de potasio por la orina, mientras que los diuréticos ahorradores de potasio la disminuyen, por lo que el médico puede solicitar analíticas periódicamente para su control. En caso de que los niveles de potasio sean demasiado bajos, a veces es necesario tomar pastillas de suplementos de potasio.

Los diuréticos deben tomarse por la mañana o a mediodía, pero no en la cena, para evitar tener que levantarse por la noche a orinar. En la insuficiencia cardíaca, los diuréticos son los únicos fármacos que el paciente puede modificar por sí mismo si ha recibido instrucciones para ello de su médico: en caso de aumento de peso o empeoramiento de los síntomas (indicadores de una mayor retención de líquido), el paciente puede incrementar la dosis del diurético durante unos días para

así orinar más y recuperar el peso que tenía previamente. Esto sólo puede hacerse en caso de que el paciente haya recibido de su médico instrucciones claras de cómo realizarlo; en caso contrario, la modificación de las dosis puede ser perjudicial. La espironolactona se suele administrar en dosis bajas, por lo que no tiene casi efecto diurético, aunque sí otros muy beneficiosos que evitan el deterioro progresivo del corazón.

Como efectos secundarios, los diuréticos pueden producir cansancio, alteraciones en el riñón y, como ya se ha expuesto, modificación de ciertos componentes de la sangre (pérdida de potasio y sodio por la orina). En los pacientes diabéticos pueden aumentar la cantidad de glucosa en sangre (glucemia). Producen también un incremento del ácido úrico, por lo que deben usarse con cuidado en los pacientes con gota. La espironolactona causa, en un pequeño porcentaje de los pacientes, un incremento del volumen del pecho, en ocasiones doloroso (ginecomastia), en cuyo caso debe ser sustituida por eplerenona. Si el paciente toma diuréticos, debe evitar el consumo de sal, pues ésta puede contrarrestar el efecto beneficioso del fármaco, lo que significa que no debe usar sal al cocinar ni en la mesa ni tampoco consumir alimentos preparados ricos en sal (por ejemplo, anchoas enlatadas). Hay que vigilar igualmente las comidas preparadas y los embutidos, pues suelen tener grandes cantidades de sal. Se debe evitar la toma de productos sustitutivos de la sal, ya que éstos poseen grandes cantidades de potasio.

Inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (captopril, enalapril, lisinopril, ramipril y perindopril, entre otros)

Se conocen más frecuentemente por su sigla: IECA. Relajan las arterias, por lo que disminuyen la tensión arterial, así como el trabajo que debe realizar el corazón para bombear la sangre. También son útiles tras un infarto de miocardio y en los pacientes con insuficiencia cardíaca. En los pacientes de raza negra resultan, en ocasiones, mucho menos eficaces, por lo que puede ser necesario usar otros fármacos alternativos. En personas con enfermedades importantes del riñón puede estar contraindicado su uso. Aumentan el potasio en la sangre, por lo que el médico puede solicitar analíticas cada cierto tiempo para controlar sus niveles y valorar la función del riñón. El paciente no debe tomar suplementos de potasio ni sustitutivos de la sal (por su alto contenido en potasio) si está recibiendo esta medicación. Un efecto secundario típico es la tos seca. Los ARA II son una alternativa a los IECA; como ventaja, presentan una menor probabilidad de producir tos seca.

Antagonistas de los receptores de angiotensina II (losartán, candesartán, valsartán y telmisartán, entre otros)

Son conocidos habitualmente por su sigla: ARA II. Su forma de actuación, los beneficios obtenidos y sus efectos secundarios son similares a los de los IECA. Presentan sobre éstos una ventaja importante: producen con mucha menos frecuencia tos seca.

Bloqueantes de los canales de calcio o calcioantagonistas (diltiacem, verapamilo, amlodipino y nifedipino, entre otros)

La entrada de calcio dentro de las células musculares cardíacas produce su contracción. Así, si bloqueamos este proceso logramos que el corazón se contraiga con menos fuerza, y que las arterias (incluidas las arterias coronarias) se relajen y ejerzan menos presión sobre la sangre que tienen en su interior. Algunos calcioantagonistas (amlodipino, nifedipino y otros similares terminados en *-pino*) ejercen su acción en las arterias, y apenas afectan al funcionamiento cardíaco, de ahí que estos fármacos se empleen principalmente para bajar la tensión arterial y dilatar las arterias coronarias, previniendo así la angina de pecho. En cambio, el diltiacem y el verapamilo actúan fundamentalmente sobre el miocardio o músculo cardíaco y lo hacen menos en las arterias. Se emplean cuando interesa que el corazón se contraiga con menos fuerza, como sucede en la prevención de los episodios de angina de pecho. Estos dos fármacos también disminuyen la frecuencia de contracción del corazón, por lo que resultan de utilidad para disminuir la frecuencia cardíaca en caso de arritmias. Por todo ello, este grupo de fármacos se utiliza para disminuir la tensión arterial, prevenir los episodios de angina y enlentecer la frecuencia del corazón cuando se encuentra muy elevada a consecuencia de una arritmia.

Hay que tener cuidado al usar conjuntamente estos fármacos con otros grupos de medicamentos cardiovasculares. Así, el empleo de betabloqueantes y calcioantagonistas del tipo amlodipino permite combinar dos grupos de fármacos que sirven para prevenir los episodios de angina y bajar la tensión arterial. Sin embargo,

los betabloqueantes no deben tomarse al mismo tiempo que el verapamilo o el diltiacem, salvo excepciones, pues estos dos grupos de medicamentos enlentecen la frecuencia de contracción del corazón y, al tomarlos juntos, pueden bajarla tanto que ocasionen mareos o incluso desmayos. El efecto secundario más característico de los calcioantagonistas es la hinchazón de los tobillos y de las piernas que, en caso de aparecer, remite al suspender el fármaco.

Fármacos antiarrítmicos (amiodarona, flecainida, propafenona y digoxina, entre otros)

Permiten controlar y regular el ritmo del corazón. Algunas veces, los betabloqueantes y los calcioantagonistas se usan también para controlar las arritmias cardíacas, pero los fármacos antiarrítmicos realizan esta función de una forma más específica y potente, logrando en algunos casos incluso curar la arritmia.

La amiodarona es el fármaco antiarrítmico más utilizado. Resulta muy eficaz en la fibrilación auricular, una de las arritmias cardíacas más frecuentes; en ella el ritmo del corazón se acelera y se hace irregular. La amiodarona suele ser bien tolerada, pero puede causar muchos efectos secundarios, como dolor de cabeza, mareo y alteraciones gastrointestinales; menos frecuentemente puede producir alteraciones del tiroides, del hígado, de los pulmones o de los ojos, por lo que será necesario realizar analíticas periódicas para controlar la función de todos estos órganos, especialmente del tiroides. La amiodarona, en ocasiones, aumenta la sensibilidad de la piel al sol, por lo que en caso de exposiciones solares prolongadas o intensas es recomendable usar protección.

La flecainida y la propafenona son potentes fármacos antiarrítmicos que se usan en determinados pacientes, dependiendo del tipo de arritmia que padezcan y del estado del corazón. La flecainida puede ocasionar náuseas y mareos al inicio del tratamiento. La propafenona habitualmente se tolera bien, pero debe usarse con precaución en pacientes asmáticos o con enfermedades pulmonares.

La digoxina es un fármaco que aumenta la fuerza de contracción del corazón a la vez que decrece la frecuencia cardíaca (los latidos por minuto). Se emplea en ocasiones para disminuir la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular, aunque dicho fármaco no logra que recupere el latido rítmico (enlentece la arritmia, pero no la cura), por lo que puede ser necesario emplear a la vez otros fármacos

El paciente debe conocer los efectos de la medicación que recibe y cómo usarla correctamente.

antiarrítmicos. La digoxina resulta útil en algunos pacientes con insuficiencia cardíaca, aunque no en todos, sólo en aquellos con ciertas arritmias o en los que no responden a otras medicaciones. Se elimina por el riñón, por lo que en los pacientes con insuficiencia renal puede ser necesario disminuir la dosis para evitar una intoxicación. Si durante el tratamiento con digoxina el paciente experimenta pérdida de apetito, náuseas, vómitos, palpitaciones o mareos, debe ponerlo en conocimiento del médico. Ante la sospecha de que el paciente está tomando una dosis demasiado alta, se puede realizar una analítica para medir los niveles del fármaco en la sangre.

Nitratos (nitroglicerina, mononitrato de isosorbide y dinitrato de isosorbide, entre otros)

Relajan las arterias y las venas del cuerpo, incluyendo las arterias coronarias, de ahí que las arterias coronarias estrechas por los acúmulos de grasa en su pared aumenten de calibre, dejando pasar una mayor cantidad de sangre. Esto explica el principal efecto de los nitratos: la prevención y el tratamiento de los episodios de angina de pecho.

Cuando se desea prevenir la angina, los nitratos se administran por vía oral o en forma de parches autoadhesivos, que se aplican en la piel y duran todo un día. Si la angina de pecho ya ha comenzado, es necesaria una acción rápida de los nitratos para eliminar el dolor cuanto antes, de ahí que se tomen por vía sublingual (nitroglicerina en comprimidos o en espray) para lograr su absorción completa por las venas del suelo de la boca en tan sólo unos minutos. Estas pastillas sublinguales tienen una fecha de caducidad corta, por lo que conviene comprobarla con frecuencia y sustituir dichas pastillas por

unas nuevas en caso de que ya hayan perdido su efecto (el espray tiene una duración mayor, de hasta dos años); asimismo, se recomienda cambiar con relativa frecuencia estas pastillas ya que son un medicamento de primer auxilio que el paciente debe llevar consigo todos los días, por lo que es preferible asegurarse de que están en buenas condiciones y no deterioradas por el calor, la humedad u otros factores ambientales. Si el paciente está tomando nitratos por vía oral o en parches, puede usar también la forma sublingual si lo precisa por la aparición de un episodio de angina.

El principal efecto secundario de los nitratos es el dolor de cabeza durante los primeros días tras el inicio de su toma. Si aparece, suele responder bien a los analgésicos más comunes y desaparece espontáneamente en unos pocos días. Los nitratos pueden, asimismo, producir mareos o incluso pérdida de conocimiento, por lo que se aconseja sentarse antes de su uso, especialmente en las primeras tomas.

Es importante saber que el cuerpo se acostumbra rápidamente al efecto de los nitratos si se toman sin descanso, por lo que pierden gran parte de su eficacia. Por ello, cuando se emplean en forma de parches, éstos deben aplicarse durante 12 horas del día, para luego quitarlos durante la noche (a fin de que el cuerpo *descanse* de la medicación) y poner un parche nuevo al día siguiente. Si se utilizan en forma de pastillas, algunas son de liberación retardada y permiten una sola toma en el desayuno. Otras veces, éstas deben consumirse cada seis horas (por ejemplo, a las ocho de la mañana, a las dos de la tarde y a las ocho de la noche), en vez de cada ocho horas, como ocurre con la mayor parte de los fármacos. Los pacientes que están tomando nitratos no deben consumir Viagra® u otros fármacos similares para el tratamiento de la impotencia sexual.

Los nitratos también se pueden usar en combinación con otro fármaco, la hidralacina, que dilata las arterias, para el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca que no toleran otros tipos de medicamentos.

Antiagregantes plaquetarios (Aspirina®, triflusal, clopidogrel)

Inhiben la activación de las plaquetas, células de la circulación sanguínea fundamentales para la formación de los coágulos. Los coágulos sanguíneos son peligrosos porque pueden obstruir totalmente el interior de las arterias y las venas. Si una arteria se obstruye, el órgano al que llevaba la sangre sufre un infarto (es decir, la muerte de la parte afectada de ese órgano). Los coágulos también pueden viajar desde donde se han formado, por el interior de la circulación (en este caso, pasan a llamarse *émbolos*), y producir infartos en otros órganos lejanos; por ejemplo, un infarto cerebral por embolia desde otro origen. Por ello, los antiagregantes plaquetarios se utilizan en algunos pacientes para reducir el riesgo de infarto cerebral o cardíaco. Por otro lado, en aquellos que ya han sufrido un infarto disminuyen la posibilidad de que vuelva a ocurrir.

El triflusal es un antiagregante plaquetario semejante a la Aspirina®. El clopidogrel se usa en ocasiones como alternativa a la Aspirina® en pacientes que no pueden tomar esta última, como le sucede a algunos pacientes asmáticos y a quienes han sufrido hemorragias gástricas en el pasado. Asimismo, el clopidogrel se administra durante un período de tiempo tras la implantación de un *stent*, que permite limpiar las arterias coronarias que presentan obstrucciones importantes en su pared. Algunos pacientes deben tomar a la vez Aspirina® y clopidogrel si el médico así lo indica. En las personas sanas no se recomienda tomar un antiagregante como método para prevenir un posible infarto en el futuro.

La Aspirina® es el antiagregante plaquetario más utilizado. La dosis necesaria para lograr inhibir las plaquetas es menor (100-300 mg) de la que se emplea cuando se usa la Aspirina® como analgésico o antiinflamatorio (500 mg).

El efecto secundario más importante de los antiagregantes plaquetarios son los sangrados, habitualmente leves. La Aspirina® produce además daño de la mucosa del estómago, por lo que es conveniente tomar protectores gástricos (omeprazol).

Anticoagulantes (heparina sódica, heparina de bajo peso molecular y acenocumarol)

Los coágulos sanguíneos están formados por las plaquetas y por una proteína llamada *fibrina*. Los anticoagulantes inhiben la formación de la fibrina, y de esta forma impiden la formación del coágulo. El anticoagulante oral más utilizado en nuestro país es el acenocumarol (su nombre comercial es Sintrom®). Se emplea principalmente en los pacientes que presentan una arritmia llamada *fibrilación auricular*, ya que a consecuencia de la arritmia se pueden formar coágulos dentro del corazón. También es necesario su uso en los pacientes con prótesis valvulares metálicas para evitar la formación de coágulos en la prótesis. Cuando se forman trombos en las venas de las piernas (trombosis

venosa profunda) también se emplean los anticoagulantes para intentar disolverlos, y prevenir que se suelten (émbolos), viajen hasta los pulmones y produzcan un infarto pulmonar (embolia pulmonar).

El Sintrom® tiene el inconveniente de que no se puede administrar en una dosis fija, sino que es necesario realizar analíticas con cierta frecuencia para conocer el grado de anticoagulación de la sangre. El control del Sintrom® se lleva a cabo mediante un parámetro de la analítica llamado INR (*International Normalized Ratio,* razón normalizada internacional). Si la dosis de Sintrom® que toma el paciente resulta insuficiente, la sangre tendrá una coagulación normal (INR bajo), como si no estuviese tomando el fármaco, por lo que habrá que subir la dosis. Pero si ésta es excesiva (INR alto), la sangre estará muy anticoagulada y existirá el riesgo de que se produzcan hemorragias.

Cuando un paciente toma Sintrom® debe comunicar al médico el resto de la medicación que recibe, pues el control de este anticoagulante puede verse afectado por la toma concomitante de una gran diversidad de fármacos. Incluso la dieta, el alcohol o productos de herbolario pueden alterar su control. Si un paciente está tomando Sintrom®, debe ponerlo en conocimiento de todos los profesionales sanitarios de los que reciba asistencia (médico, enfermero, farmacéutico, dentista, etc.). Si se debe interrumpir temporalmente la administración del Sintrom® por algún motivo, la sangre no recupera su coagulación normal hasta pasados dos o tres días desde la suspensión de su toma.

La heparina sódica también es un anticoagulante, pero se administra por vía intravenosa, por lo que se usa principalmente en los hospitales. Tiene la ventaja de que si se suspende el tratamiento, su efecto desaparece en unas pocas horas. Hay un tipo de heparina (la de bajo peso molecular) que se administra una o dos veces al día de forma subcutánea, debajo de la piel, mediante una jeringa precargada que contiene el fármaco. De esta forma, el paciente puede ponerse la medicación en su domicilio o en el centro de salud.

El efecto secundario más importante de los anticoagulantes es la aparición de hemorragias, en ocasiones graves. Si la deposición tiene un color negro como el carbón, puede indicar la presencia de sangre. No obstante, lo más frecuente son pequeñas hemorragias (por la nariz, las encías o en la orina), de las que debe informarse al médico.

Otros fármacos cardiovasculares

Existen otros muchos fármacos cardiovasculares de uso menos frecuente o exclusivamente hospitalarios. La trimetacidina y la ibravadina son medicamentos útiles para disminuir los episodios de angina de pecho; los fármacos fibrinolíticos (o trombolíticos) se utilizan en el infarto agudo de miocardio para intentar disolver el coágulo que obstruye la arteria coronaria; los alfabloqueantes son fármacos que se administran para el tratamiento de la hipertensión arterial, a la vez que resultan eficaces para aliviar los síntomas derivados del crecimiento de la próstata en los varones.

En los hospitales se usan también otros fármacos que permiten aumentar la fuerza de contracción del corazón, disminuir la tensión arterial de forma rápida, controlar las arritmias y estabilizar, de manera general, el sistema cardiovascular de los pacientes. Su uso es exclusivamente hospitalario debido a su gran potencia, por sus posibles efectos adversos graves o por necesitar de administración intravenosa.

Consultas más frecuentes

¿Por qué dos pacientes con la misma enfermedad cardiovascular pueden recibir tratamientos distintos?

Existe una gran cantidad de fármacos útiles para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. En ocasiones, una misma enfermedad puede ser tratada con diferentes fármacos, pues todos ellos producen efectos beneficiosos para el paciente. El médico escogerá, entre las alternativas posibles, aquellos medicamentos más adecuados y seguros para un determinado paciente.

¿Qué se debe hacer si surgen nuevos síntomas tras iniciar la toma de una medicación?

Todos los fármacos tienen efectos adversos o secundarios. La mayoría de los fármacos cardiovasculares más usados son seguros para los pacientes así como bien tolerados. En caso de aparecer efectos adversos, éstos suelen ser leves. El paciente no debe abandonar por su cuenta la medicación, sino acudir sin demora al médico para comunicarle lo ocurrido.

¿Durante cuánto tiempo es necesario tomar los fármacos para el corazón?

Numerosas enfermedades cardiovasculares son crónicas, de ahí que necesiten un tratamiento prolongado, en ocasiones de por vida. Aunque el paciente se encuentre asintomático no debe abandonar el tratamiento, pues es precisamente la medicación la que evita que aparezcan los síntomas o que el enfermo recaiga. Algunas patologías cardiovasculares se curan, por lo que los fármacos pueden suspenderse, siguiendo siempre las indicaciones médicas.

¿Se puede llevar una vida normal al tomar fármacos cardiovasculares?

Sí. El objetivo principal del tratamiento es mejorar los síntomas del paciente, o incluso curar la enfermedad. Por ello, si se toma convenientemente la medicación, el paciente se encontrará mejor y podrá llevar una vida totalmente normal. En ocasiones, pueden surgir efectos secundarios leves, pero molestos, que en muchos casos desaparecen espontáneamente en poco tiempo. Es necesario ponerlo en conocimiento del médico, pues a veces hay que cambiar la dosis o la medicación. Los pacientes que toman anticoagulantes (como Sintrom®), cuando han alcanzado las dosis estables, pueden incluso realizarse los controles de coagulación con un aparato en su propia casa.

¿Cómo puede contribuir el paciente a lograr el mejor tratamiento posible de su enfermedad cardiovascular?

No todos los pacientes responden de igual forma a la misma medicación. En ocasiones, resulta complejo para el médico determinar cuál es el tratamiento más adecuado para cada paciente, y en qué dosis. El paciente puede facilitar la labor del médico si anota los cambios que experimenta con la toma de la medicación: las cifras de tensión arterial, la frecuencia cardíaca, el peso, las variaciones en los síntomas, los efectos adversos que aparecen, etc. De esta forma, el médico dispondrá de una información precisa de gran valor para establecer la medicación y las dosis más adecuadas en cada caso.

Glosario

Angina de pecho: dolor característico en el pecho producido por un estrechamiento de las arterias que llevan la sangre al corazón.

Antagonistas de los receptores de angiotensina II: fármacos semejantes a los IECA pero que no producen tos seca.

Antiagregantes plaquetarios: fármacos que disminuyen la capacidad de las plaquetas de agregarse entre sí e iniciar la formación de un trombo.

Anticoagulante: fármaco que impide la formación de coágulos. Se emplea para prevenir embolias. Los anticoagulantes más utilizados son la heparina y el Sintrom®.

Arritmia: cualquier ritmo diferente al normal. Engloba tanto los ritmos en que el corazón va demasiado rápido (taquicardia) o demasiado lento (bradicardia), como los resultantes de una interrupción en la transmisión normal del impulso eléctrico a lo largo del corazón (bloqueos).

Betabloqueantes: fármacos que disminuyen el consumo de oxígeno por parte del corazón, disminuyendo la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción del corazón. Se utilizan en el tratamiento de la angina.

Calcioantagonistas: fármacos que impiden la entrada de calcio en las células musculares, disminuyendo así su contracción.

Coágulo sanguíneo: acúmulo de plaquetas y fibrina.

Colesterol HDL *(high-density lipoproteins):* lipoproteína de alta densidad que transporta el colesterol desde los tejidos del cuerpo al hígado. Denominado *colesterol bueno*, ayuda a que no se formen los acúmulos de grasa en las paredes de las arterias.

Colesterol LDL *(low-density lipoproteins):* lipoproteína de baja densidad que transporta el colesterol desde el hígado al resto del cuerpo para que sea utilizado por distintas células. Denominado *colesterol malo*, se acumula en las paredes de las arterias y produce su estrechamiento progresivo.

Diurético: sustancia que al ser ingerida aumenta la excreción de sodio y agua en la orina.

Embolia pulmonar: obstrucción repentina de una arteria pulmonar causada por un émbolo.

Émbolo: trozo de tejido, trombo, aire o grasa que viaja dentro del torrente sanguíneo y obstruye vasos, por lo que no permite el paso de la sangre.

Enzimas: proteínas que facilitan las reacciones químicas en el organismo y que por lo tanto son fundamentales para su adecuado funcionamiento.

Fármacos antiarrítmicos: fármacos que controlan, y a veces curan, las alteraciones del ritmo del corazón.

Fármacos hipolipemiantes: fármacos que disminuyen las grasas de la sangre, especialmente el colesterol.

Fibrina: proteína que se forma al activarse los factores de la coagulación sanguínea; es fundamental para la formación de los coágulos junto con las plaquetas.

Frecuencia cardíaca: número de veces que el corazón se contrae por minuto. Una frecuencia cardíaca de 60 por minuto significa que el corazón late 60 veces en un minuto (las pulsaciones normales en reposo de una persona sana).

Ginecomastia: crecimiento de la glándula mamaria en el varón.

Hipertensión arterial: aumento de presión de la sangre en el interior de las arterias. Puede producirse como consecuencia de algunas enfermedades, como las enfermedades del riñón. En este caso se llama *hipertensión secundaria*. La hipertensión arterial más frecuente no tiene causa conocida y recibe el nombre de *hipertensión esencial*. Es el factor de riesgo más importante para la enfermedad cerebrovascular y uno de los factores de riesgo mayores para la cardiopatía coronaria.

Infarto cerebral: muerte de una parte del cerebro al interrumpirse la llegada de la sangre, en ocasiones se debe a la formación de un coágulo dentro de una arteria.

Infarto de miocardio: muerte de una parte del corazón debido a que no le llega sangre. Se produce por la obstrucción total de una arteria del corazón por un coágulo.

Inhibidores de la enzima conversora de angiotensina: fármacos que dilatan las arterias; tienen también efectos beneficiosos para el corazón.

Insuficiencia cardíaca: disminución de la capacidad del corazón para cumplir sus funciones de bomba o motor; también se denomina *fallo cardíaco*. Cuando este fallo es avanzado y la capacidad de bombeo del corazón es prácticamente nula, también se llama *insuficiencia cardíaca terminal*.

Inyección *en bolo*: administración de un fármaco directamente en una vena.

Isquemia: falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.

Nitratos: fármacos que relajan las arterias y las venas.

Nombre comercial: un mismo fármaco puede tener distintos nombres comerciales, que corresponden a una misma medicación, pero fabricada por diferentes laboratorios farmacéuticos.

Nombre genérico: nombre oficial de un fármaco. Cada fármaco tiene sólo un nombre genérico.

Plaquetas: células sanguíneas sin núcleo que, al agregarse, forman unos acúmulos que contribuyen a coagular la sangre y evitar las hemorragias. Pueden agregarse de forma patológica obstruyendo o limitando la circulación de la sangre en los vasos.

Triglicéridos: tipo de grasa que se encuentra en la sangre.

Trombosis venosa profunda: formación de coágulos sanguíneos dentro de las venas de las piernas.

Bibliografía

Alzina, A. *Medicina para el cuerpo y el alma*. Madrid: Editorial N. A., 2007.

Dawson, J. S., A. Moreno González, M. N. F. Taylor, y P. J. W. Reide. *Lo esencial en farmacología*. Madrid: Elsevier España, 2007.

Fuster, V. *La ciencia de la salud*. Barcelona: Planeta, 2006.

González Carmona, J., y M. S. Meza Reyes. *Fisicoquímica para ciencias de la salud*. México, D. F.: McGraw-Hill Interamericana de México, 2007.

Hubbard, B. *Secretos de la industria farmacéutica*. Barcelona: Terapias Verdes, 2006.

Resumen

- Existe una gran cantidad de fármacos cardiovasculares que han demostrado ser eficaces y bien tolerados.
- La respuesta de los pacientes a la medicación cardiovascular no es uniforme, por lo que el médico debe establecer en cada caso cuáles son los más adecuados y en qué dosis.
- Un mismo fármaco puede producir efectos beneficiosos en distintas enfermedades cardiovasculares. Por ejemplo, los betabloqueantes son útiles en la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca, la angina de pecho y las arritmias cardíacas. Por ello, pacientes con distintas dolencias del corazón pueden estar recibiendo el mismo fármaco.
- El paciente debe conocer para qué sirve la medicación que recibe, cómo tomarla, qué cambios va a producir en su cuerpo y cuáles son sus efectos adversos más frecuentes. De esta forma, puede colaborar con el médico en lograr la medicación cardiovascular más conveniente en cada caso.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Capítulo 10

Epidemiología cardiovascular

Dr. Antonio Segura
Médico especialista en Medicina Interna y en Medicina Preventiva y Salud Pública. Servicio de Investigación del Instituto de Ciencias de la Salud, Talavera de la Reina. Profesor asociado de Salud Pública del Departamento de Ciencias Médicas en el Centro de Estudios Universitarios de Talavera de la Reina de la Universidad de Castilla-La Mancha

Dr. Jaume Marrugat
Médico especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Director del Programa de Investigación en Procesos Inflamatorios y Cardiovasculares, y de la Unidad de Lípidos y Epidemiología Cardiovascular del Instituto Municipal de Investigación Médica, Barcelona

Las enfermedades cardiovasculares

La denominación de *enfermedades cardiovasculares* hace referencia a un conjunto de enfermedades que afectan al corazón y a los vasos sanguíneos. La Asociación Americana del Corazón incluye en este grupo la cardiopatía coronaria (arteriopatía coronaria y cardiopatía isquémica), el ictus o accidente vascular cerebral (también llamado *enfermedad cerebrovascular*), la hipertensión arterial y la cardiopatía reumática. Se trata, por tanto, de un grupo de enfermedades diversas que tienen causas, síntomas y tratamientos diferenciados.

La cardiopatía coronaria y la enfermedad cerebrovascular presentan, en la mayoría de los casos, un origen común: la arteriosclerosis, un proceso inflamatorio que produce el engrosamiento y el endurecimiento de las arterias debido a la formación en su interior de placas con depósitos de sustancias grasas, colesterol, residuos celulares, calcio y fibrina. Como consecuencia de la arteriosclerosis, la circulación de la sangre en la arteria afectada puede reducirse o interrumpirse. Cuando esto ocurre en las arterias coronarias que alimentan el corazón o en las arterias cerebrales que nutren el cerebro, se puede producir una lesión o incluso la muerte (infarto) de una parte de estos órganos.

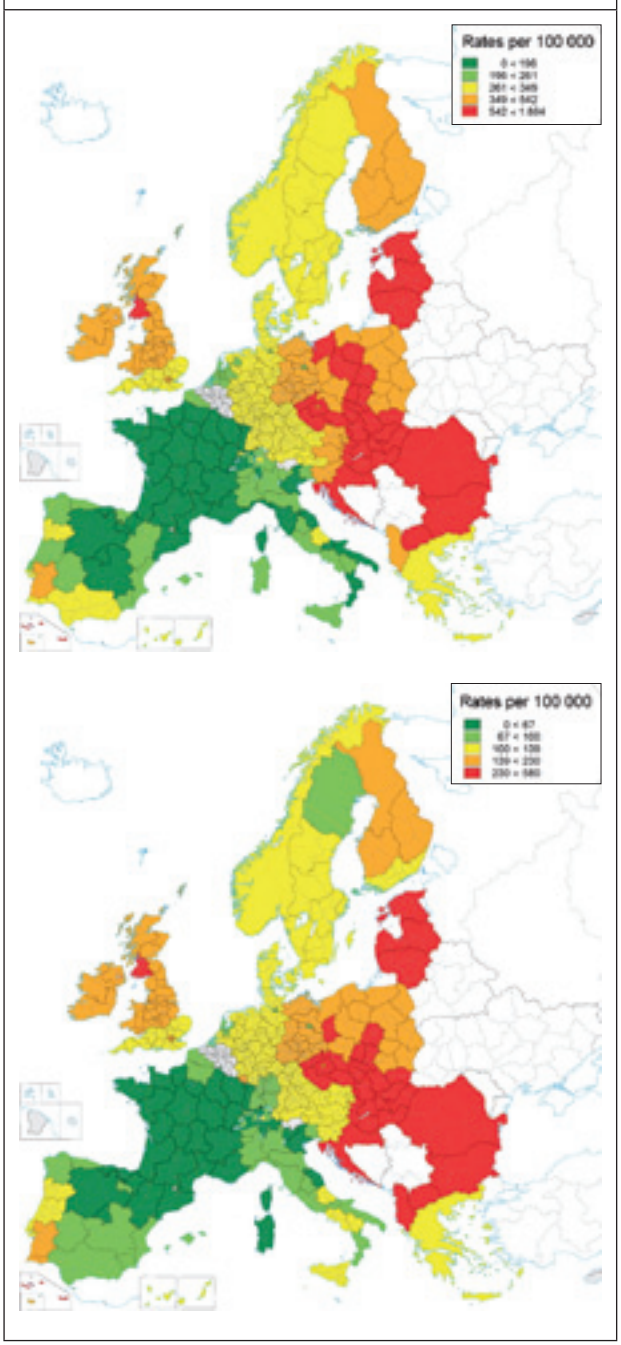
La hipertensión arterial es una elevación de la presión de la sangre dentro de las arterias por encima de los valores normales. Como consecuencia, esta presión anormalmente elevada va lesionando las arterias, endureciéndolas y favoreciendo la arteriosclerosis. Como resultado, las arterias del corazón, el cerebro, el riñón, la retina, etc., se pueden obstruir o romper, causando lesiones en estos órganos. Además, la hipertensión arterial obliga al corazón a realizar un esfuerzo suplementario para vencer la resistencia de la presión sanguínea. Esto debilita el músculo cardíaco y a largo plazo puede producirse una insuficiencia cardíaca.

Importancia de las enfermedades cardiovasculares en la mortalidad de la población

En España las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en las mujeres y la segunda en los hombres. Según datos del Instituto de Salud Carlos III, las enfermedades cardiovasculares son responsables del 39% de todas las muertes femeninas, a bastante distancia de la segunda causa, el cáncer, con un 20%. En los hombres el cáncer ocupa el primer lugar, con un 31% de todas las muertes, seguido a muy escasa distancia por la segunda causa, las enfermedades cardiovasculares, con un 29% de las defunciones.

Dentro de España existen importantes diferencias entre zonas. Las provincias que tienen mayor tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares en las mujeres y en los hombres son algunas de Andalucía (Sevilla, Cádiz, Málaga y Huelva) así como provincias de Canarias (Las Palmas), Levante (Alicante, Castellón y Valencia) y Baleares.

FIGURA 1. Mortalidad por cardiopatía coronaria y enfermedad cerebrovascular combinadas, estandarizada por edades en las regiones europeas en hombres y mujeres de 45-74 años (2000)



Fuente: Muller-Nordhorn, J. et al. «An update on regional variation in cardiovascular mortality within Europe». *European Heart Journal* 29 (2008): 1316-1326.

Por el contrario, las que presentan menor mortalidad masculina son provincias de Castilla y León (Segovia, Burgos, Soria, León, Salamanca, Zamora y Ávila), alguna de Castilla-La Mancha (Guadalajara) y la Comunidad de Madrid. En cuanto a las mujeres, las provincias con menor mortalidad son Soria, Burgos, Teruel, Álava, Navarra, Segovia, Palencia y Guadalajara.

Tanto en las mujeres como en los hombres, la mortalidad por enfermedades cardiovasculares va disminuyendo de manera sostenida. Entre los años 1989 y 2002 bajó un 34% en las mujeres y un 33% en los hombres, lo que no significa que la enfermedad cardiovascular esté decreciendo en la población. Cada vez ingresan más enfermos en los hospitales pero algunos factores, como la mejora en los tratamientos y cuidados, hacen que la mortalidad disminuya.

En comparación con los países europeos, España tiene una mortalidad baja-media por enfermedad cardiovascular. Los países del este y norte de Europa tienden a una mayor mortalidad mientras que ésta es más baja en los países mediterráneos y del sur (véase la figura 1). En todos los países europeos la mortalidad cardiovascular es más alta en los hombres que en las mujeres.

Para los próximos años se prevé un aumento progresivo e importante de las enfermedades cardiovasculares debido al envejecimiento de la población, al aumento en la frecuencia de los factores de riesgo (especialmente, los estilos de vida no saludables, como la obesidad y el sedentarismo) y a las mejoras en el tratamiento con la consecuente cronificación de la enfermedad.

La historia natural de la enfermedad cardiovascular

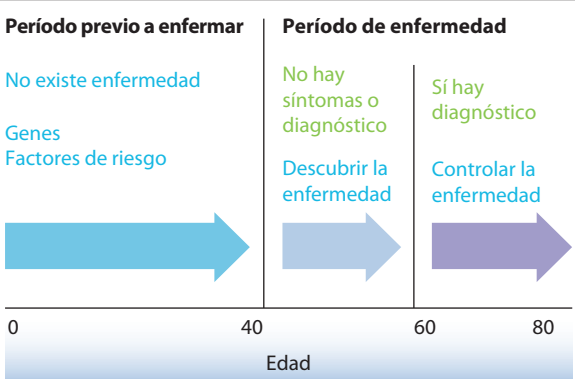
La historia natural de un problema de salud es el relato o descripción de las distintas fases por las que pasa la enfermedad desde que la persona está sana hasta que la enfermedad aparece, se diagnostica y evoluciona a lo largo del tiempo. Es importante conocer esta historia porque ayuda a comprender mejor las posibilidades de prevenir, evitar, diagnosticar y tratar correctamente las enfermedades.

La historia natural de la enfermedad cardiovascular, especialmente la relacionada con la arteriosclerosis, se desarrolla en varias fases (véase la figura 2).

Fase previa a la aparición de la enfermedad

En esta fase las personas están libres de enfermedad, todavía no han desarrollado la arteriosclerosis. Durante este período, todas las personas están expuestas a factores de

FIGURA 2. Historia natural de la enfermedad cardiovascular



riesgo de mayor o menor intensidad que aumentarán más o menos la probabilidad de enfermar con el paso del tiempo. Cada persona tiene una carga genética, una historia familiar heredada de sus padres, que impulsará la arteriosclerosis o la prevendrá según los casos. Además, cada persona adopta unos hábitos y estilos de vida (alimentación, ejercicio físico, tabaco) más o menos saludables que también la protegerán de la enfermedad o la abocarán a ella. La combinación o interacción de estos factores genéticos con los estilos de vida y otros factores ambientales determina, en gran medida, la probabilidad de enfermar en el futuro.

Esta fase previa a la enfermedad comienza incluso antes del nacimiento y puede durar cuarenta, cincuenta o más años, edades a las que suele manifestarse la enfermedad arteriosclerótica.

La importancia de esta fase radica en que la enfermedad cardiovascular puede evitarse, prevenirse modificando en sentido positivo los factores ambientales, sobre todo los estilos de vida, lo que se conoce como *prevención primaria*. Es especialmente relevante poder detectar a las personas con un riesgo más elevado de desarrollar enfermedad cardiovascular por presentar antecedentes familiares y/o varios factores de riesgo. Para ello se utilizan unas escalas de riesgo especialmente diseñadas con ese fin.

Fase de enfermedad oculta o subclínica

Una vez que la enfermedad cardiovascular comienza, puede permanecer oculta durante años porque no presenta síntomas. Es el caso de la hipertensión arterial, en la cual es frecuente que la persona afectada mantenga cifras tensionales elevadas durante un largo período hasta que la hipertensión se descubre por casualidad (por ejemplo, al consultar por otro motivo se toma la tensión y se descubre la hipertensión). En esta fase la enfermedad cardiovascular ya existe; lo importante es que sea descubierta, diagnosticada y tratada lo antes posible para evitar que cause daños. Para ello se utilizan las campañas de detección en la población general o las búsquedas oportunistas de enfermedad o factores de riesgo en la consulta aprovechando una visita por cualquier otro motivo; es lo que se conoce como *cribaje* o *screening*.

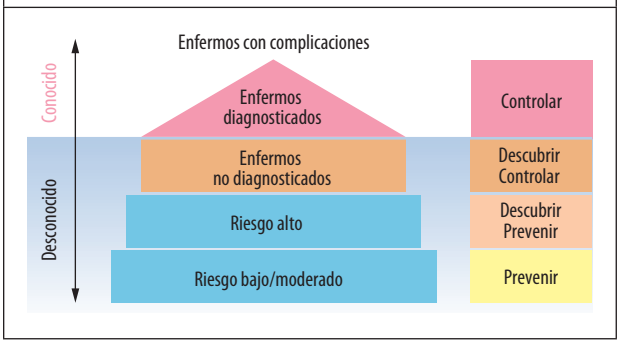
Fase de enfermedad diagnosticada

En esta fase la persona que tiene la enfermedad cardiovascular está diagnosticada y se le ha recomendado un tratamiento que consiste en una modificación de su estilo de vida (mejorar su alimentación, perder peso, realizar ejercicio diariamente, abandonar el tabaco), además de un tratamiento con medicamentos si lo necesita. En este período lo principal es que la persona siga correctamente el tratamiento y no lo abandone o lo modifique por su cuenta tras notar la primera mejoría. Si el tratamiento no se realiza de forma completa, los factores de riesgo no se controlan suficientemente y la enfermedad sigue una evolución desfavorable. Hay que tener en cuenta que las enfermedades cardiovasculares son crónicas y, por tanto, los tratamientos durarán el resto de la vida.

El iceberg de la enfermedad cardiovascular

La distribución en la población general de las distintas fases de la historia natural de la enfermedad cardiovascular se asemeja a un iceberg o montaña de hielo, que tiene oculta bajo el agua la mayor parte de su masa, dejando asomar sólo la punta (véase la figura 3). La porción conocida de enfermedad cardiovascular en la población está constituida por los enfermos diagnosticados y puestos en tratamiento;

FIGURA 3. El iceberg de la enfermedad cardiovascular



son la punta del iceberg. Pero existe una parte oculta y desconocida mucho más grande. En primer lugar aparecen las personas enfermas que todavía no han sido diagnosticadas y que, por tanto, desconocen su estado. En segundo lugar, las personas sanas pero con riesgos elevados de desarrollar la enfermedad cardiovascular en los próximos años. Estas últimas deben ser identificadas porque en ellas es prioritario realizar intervenciones preventivas modificando y controlando sus factores de riesgo. En tercer lugar, personas con riesgos moderados o bajos, que pueden beneficiarse también de intervenciones preventivas de forma que adquieran hábitos saludables y eviten presentar un riesgo elevado en el futuro. En este grupo se encuentran, por ejemplo, los niños y jóvenes, que están en óptimas condiciones para evitar la enfermedad cardiovascular.

Epidemiología de la cardiopatía coronaria

Distribución de la cardiopatía coronaria en la población

La cardiopatía coronaria tiene dos manifestaciones clínicas principales: la angina de pecho, o ángor, y el infarto agudo de miocardio. Este último puede producir la muerte en aproximadamente la tercera parte de las personas que lo padecen.

España se encuentra entre los países del mundo con menor mortalidad y menos casos nuevos de infarto agudo de miocardio. Otros países europeos, como los nórdicos, tienen tasas más altas. Las de España son similares a las de los países mediterráneos del sur de Europa.

La cardiopatía coronaria es más frecuente en los hombres que en las mujeres. En España la mortalidad por esta enfermedad en los primeros es algo más del doble que en las segundas. Dicha mortalidad ha ido disminuyendo en los últimos 25 años en ambos sexos. Alcanzó su máximo en la década de los setenta y ochenta, y desde entonces se ha reducido en un 27% en los hombres y un 34% en las mujeres. En los primeros, la mortalidad comienza a hacerse relevante a partir de los 40-50 años, mientras que en las segundas se manifiesta 20 años más tarde, hacia los 60-65 años.

Existen diferencias muy importantes entre las provincias españolas. Así, Málaga, Granada, Huelva, Asturias, Tenerife, Cádiz, Alicante, Sevilla y Las Palmas tienen una mortalidad por cardiopatía coronaria muy superior (más del doble) que Segovia, Burgos, Teruel, Albacete, León, Zamora, Toledo, Álava y Vizcaya.

Los ingresos en los hospitales españoles por cardiopatía coronaria también son más frecuentes en los hombres que en las mujeres, con una diferencia enorme: por cada mujer que ingresa en el hospital, lo hacen tres hombres. A diferencia de la mortalidad, los ingresos hospitalarios han ido aumentando de forma constante en los últimos años en ambos sexos. En el período 1992-2002 creció un 37% en los hombres y un 34% en las mujeres, lo que significa que cada vez hay más enfermos por cardiopatía coronaria en la población, en parte porque los avances en el tratamiento han reducido la mortalidad por esta causa.

En comparación con los países europeos, España presenta una mortalidad baja-media por enfermedad cardiovascular.

En España los casos nuevos de infarto agudo de miocardio son mucho más frecuentes en los hombres que en las mujeres. Por debajo de los 55 años, por cada infarto femenino se producen ocho masculinos. Entre los 65-75 años, por cada infarto en una mujer se producen tres en hombres. No obstante, a pesar de que las primeras sufren un número menor de infartos, éstos son más graves, por lo que mueren, proporcionalmente, más que los hombres.

Factores de riesgo para la cardiopatía coronaria

Un factor de riesgo es un hábito o una característica de la persona que aumenta la probabilidad de desarrollar la enfermedad en el futuro. La lista de factores de riesgo para la cardiopatía coronaria es muy extensa, pero los más importantes, o factores de riesgo mayores, se pueden esquematizar de la siguiente forma:

Factores de riesgo modificables

- Alteraciones en los lípidos sanguíneos: tener niveles elevados de colesterol *malo* (colesterol LDL, *low-density lipoproteins*) o de triglicéridos, o presentar niveles bajos de colesterol *bueno* (colesterol HDL, *high-density lipoproteins*) aumenta el riesgo de cardiopatía coronaria.

- Hipertensión arterial: además de ser una enfermedad en sí misma, es un factor de riesgo para la cardiopatía coronaria. Tanto en hombres como en mujeres, y en todas las edades, el aumento en la presión arterial incrementa el riesgo de cardiopatía coronaria.
- Consumo de tabaco: los fumadores presentan un riesgo 2-4 veces superior que los no fumadores de desarrollar cardiopatía coronaria y muerte súbita.
- Diabetes: las personas diabéticas tienen un riesgo 2-4 veces superior de sufrir cardiopatía coronaria que los no diabéticos. Este riesgo está especialmente aumentado en las mujeres diabéticas, que presentan casi el doble de riesgo que los hombres diabéticos. Por ello es muy importante que todos los diabéticos tengan bien controlados la glucemia y el conjunto de factores de riesgo cardiovascular.
- Otros factores modificables importantes, aunque de menor peso en el riesgo de enfermedad, son la obesidad y el sobrepeso, y la actividad física insuficiente. Se recomienda realizar treinta minutos diarios de actividad física de intensidad moderada (por ejemplo, caminar rápido: 4-5 km por hora).

Factores no modificables

- Edad: a medida que aumenta la edad, el riesgo de cardiopatía coronaria se incrementa. En las mujeres, el riesgo es bajo hasta la edad de la menopausia; a partir de entonces crece más rápidamente.
- Sexo: los hombres tienen mayor riesgo de cardiopatía coronaria que las mujeres hasta los 65-70 años de edad. A partir de entonces, los riesgos tienden a igualarse.
- Antecedentes familiares y factores genéticos: las personas con casos familiares de cardiopatía coronaria pueden presentar un riesgo mayor de enfermar. Por ello conviene tener en cuenta estos antecedentes para orientar las decisiones de tratamiento en la mejora de los hábitos y estilos de vida y para prevenir la enfermedad.

Medición del riesgo que tiene una persona de desarrollar una cardiopatía coronaria en los próximos años

Los diversos factores de riesgo que una persona pueda tener actúan de forma conjunta. Para valorar correctamente el riesgo coronario se utilizan escalas como la de Framingham, el *score* europeo o la escala de Framingham calibrada para España. Estas escalas son pequeños cuestionarios o tablas que recogen los niveles que la persona tiene de colesterol, la presión arterial, si es o no fumador, la edad, el sexo, si presenta o no diabetes. Con ello se clasifica a la persona según el riesgo de desarrollar una cardiopatía coronaria en diez años como riesgo bajo, ligero, moderado, alto o muy alto. En la figura 4 se muestra, a modo de ejemplo, la escala de Framingham calibrada para la población española para los hombres.

Es importante señalar que niveles sólo ligeramente elevados de varios de los factores de riesgo (por ejemplo, colesterol, presión arterial, tabaco, diabetes) pueden aumentar el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular más que niveles más altos de un solo factor de riesgo.

A la vista de estas escalas se deduce que no hay un nivel de *normalidad* en el colesterol, la presión arterial, etc., sino que existe un continuo, de forma que el riesgo aumenta cuanto más alto sea el nivel del factor, incluso con valores bajos.

Por todo ello, tanto para prevenir la enfermedad cardiovascular en personas que todavía no la han desarrollado, como para tratarla y controlarla en las enfermas, es necesario actuar conjuntamente sobre todos los factores de riesgo mediante las modificaciones de los estilos de vida (alimentación, ejercicio físico, no fumar…) y la utilización de medicamentos en caso necesario.

Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular

Enfermedad cerebrovascular

La enfermedad cerebrovascular se manifiesta principalmente en forma del denominado *ictus cerebral* o accidente cerebrovascular, que consiste en que una parte del cerebro se queda sin riego sanguíneo y muere. Puede suceder por tres causas diferentes. La primera es una obstrucción de una arteria cerebral producida por la arteriosclerosis y la formación de un trombo o coágulo; es lo que se conoce como *trombosis cerebral*. La segunda causa es una rotura de la arteria cerebral con la consiguiente hemorragia dentro del cerebro; se asocia generalmente a la hipertensión arterial; es lo que se denomina *hemorragia cerebral*. La tercera causa es la obstrucción de la arteria cerebral por un trombo que se ha formado en otras partes del organismo, por ejemplo, las aurículas del corazón, cuando existe fibrilación auricular; se llama *embolia cerebral*. En los tres casos el resultado es la lesión o muerte de una porción del cerebro. Dependiendo de la región del cerebro donde tenga lugar y la extensión de la lesión, se puede producir o bien

FIGURA 4. Escala de Framingham calibrada para España

A — VARONES

Edad	PAS/PAD (mmHg)	No fumadores					Fumadores				
	mmol/l	<4.1	4.7	5.7	6.7	≥7.2	<4.1	4.7	5.7	6.7	≥7.2
	mg/dl	<160	190	220	260	≥280	<160	190	220	260	≥280
65-74 años	≥ 160/100	5	8	10	13	15	5	8	10	13	15
	140-159/90-99	4	7	9	12	14	4	7	9	12	14
	130-139/85-89	3	6	7	9	13	3	6	7	9	13
	120-129/80-84	2	5	5	7	8	2	5	5	7	8
	< 120/90	3	5	5	7	8	3	5	5	7	8
55-64 años	≥ 160/100	3	5	6	8	10	5	8	10	13	15
	140-159/90-99	3	5	6	8	9	4	8	9	12	14
	130-139/85-89	2	4	5	6	7	4	6	7	10	11
	120-129/80-84	2	3	4	5	5	3	5	6	8	9
	< 120/90	2	3	4	5	5	3	5	6	8	9
45-54 años	≥ 160/100	2	3	4	5	6	3	5	6	8	10
	140-159/90-99	2	3	4	5	6	3	5	6	8	9
	130-139/85-89	2	3	3	4	5	2	4	5	6	7
	120-129/80-84	1	2	2	3	4	2	3	4	5	6
	< 120/90	1	2	2	3	4	2	3	4	5	6
35-44 años	≥ 160/100	1	2	3	4	4	2	4	4	6	6
	140-159/90-99	1	2	3	3	4	2	3	4	5	6
	130-139/85-89	1	2	2	3	3	2	3	3	4	5
	120-129/80-84	1	2	2	2	2	1	2	3	3	4
	< 120/90	1	2	2	2	2	1	2	3	3	4
	mmol/l	<4.1	4.7	5.7	6.7	≥7.2	<4.1	4.7	5.7	6.7	≥7.2
	mg/dl	<160	190	220	260	≥280	<160	190	220	260	≥280

Colesterol

B — VARONES DIABÉTICOS

Edad	PAS/PAD (mmHg)	No fumadores					Fumadores				
	mmol/l	<4.1	4.7	5.7	6.7	≥7.2	<4.1	4.7	5.7	6.7	≥7.2
	mg/dl	<160	190	220	260	≥280	<160	190	220	260	≥280
65-74 años	≥ 160/100	7	12	14	20	21	11	19	22	29	33
	140-159/90-99	6	11	13	17	20	10	18	21	27	31
	130-139/85-89	5	9	10	14	16	8	14	17	22	25
	120-129/80-84	4	7	8	11	12	6	11	13	17	20
	< 120/90	4	7	8	11	12	6	11	13	17	20
55-64 años	≥ 160/100	4	8	9	12	14	7	12	15	20	22
	140-159/90-99	4	7	8	11	13	6	11	13	18	20
	130-139/85-89	3	6	7	9	10	5	9	11	14	17
	120-129/80-84	3	4	5	7	8	4	7	8	11	13
	< 120/90	3	4	5	7	8	4	7	8	11	13
45-54 años	≥ 160/100	3	5	6	8	9	4	8	9	13	15
	140-159/90-99	3	5	5	7	9	4	7	9	12	13
	130-139/85-89	2	4	4	6	7	3	6	7	9	11
	120-129/80-84	2	3	3	5	5	3	5	5	7	8
	< 120/90	2	3	3	5	5	3	5	5	7	8
35-44 años	≥ 160/100	2	3	4	5	6	3	5	6	8	9
	140-159/90-99	2	3	4	5	5	3	5	6	8	9
	130-139/85-89	2	3	3	4	4	2	4	5	6	7
	120-129/80-84	1	2	2	3	3	2	3	4	5	5
	< 120/90	1	2	2	3	3	2	3	4	5	5
	mmol/l	<4.1	4.7	5.7	6.7	≥7.2	<4.1	4.7	5.7	6.7	≥7.2
	mg/dl	<160	190	220	260	≥280	<160	190	220	260	≥280

Colesterol

Si el cHDL < 35mg/dl, el riesgo real = riesgo x 1,5
Si el cHDL ≥ 60 mg/dl, el riesgo real = riesgo x 0,5

Riesgo a 10 años

Muy alto	> 39%
Alto	20- 39%
Moderado	10- 19%
Ligero	5- 9%
Bajo	< 5%

la muerte repentina o bien una alteración neurológica que suele consistir en la paralización de la mitad del cuerpo, en trastornos de la conciencia, del habla… En muchas ocasiones la recuperación es sólo parcial y la persona afectada queda con una incapacidad permanente que requiere cuidados de por vida.

Distribución de la enfermedad cerebrovascular en la población

España figura entre los 10 países europeos con una mortalidad más baja por enfermedad cerebrovascular, junto con Francia, Suiza, Austria, Irlanda, Holanda y Alemania, entre otros. Los países de la Europa del Este tienen una mortalidad por enfermedad cerebrovascular tres veces superior.

En España la mortalidad por enfermedad cerebrovascular es un 22% más alta en los hombres que en las mujeres y ha ido disminuyendo de forma sostenida en ambos sexos desde los años setenta y ochenta del siglo XX hasta la actualidad, cuando se ha reducido casi a la tercera parte. La mortalidad aumenta de forma progresiva con la edad en ambos sexos.

Existen diferencias en la mortalidad por enfermedad cerebrovascular entre provincias. La mortalidad es más alta en el sur y Levante de España (Sevilla, Jaén, Huelva, Málaga, Murcia, Cádiz, Córdoba, Almería…); y las tasas más bajas se encuentran en provincias del centro peninsular (Guadalajara, Segovia, Burgos, Madrid, Salamanca, Ávila, Soria…). Estas diferencias son importantes; las primeras provincias presentan una mortalidad mucho mayor (más del doble) que las de tasas más bajas.

Por el contrario, los ingresos en los hospitales son cada vez más frecuentes y van creciendo progresivamente en los últimos años. La interpretación puede ser que la enfermedad cerebrovascular aumenta en la población española aunque las mejoras en las condiciones de vida y la calidad de la atención sanitaria hacen que se produzcan menos fallecimientos por esta causa. Los hombres ingresan en el hospital con mayor frecuencia que las mujeres (un 60% más).

Factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular

Los factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular son similares a los descritos para la cardiopatía coronaria. El factor de riesgo más importante es la hipertensión arterial. De cada diez muertes por accidente cerebrovascular se podrían haber evitado cuatro si hubieran tenido la presión arterial controlada. El tabaco es un factor de riesgo importante, sobre todo en personas menores de 65 años. Otros factores relevantes son la dieta no saludable, el exceso de sal, tener ciertas enfermedades cardíacas, la diabetes y los lípidos sanguíneos alterados (colesterol total elevado, colesterol LDL o *malo* elevado, y colesterol HDL o *bueno* bajo).

Epidemiología de la hipertensión arterial

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es el aumento de presión de la sangre en el interior de las arterias. La presión arterial se mide en milímetros de mercurio (mmHg) y el resultado se da mediante dos cifras, por ejemplo 140/90: la primera es la presión sistólica (la presión cuando se contrae el corazón); la segunda es la presión diastólica (la presión en la arteria cuando el corazón está relajado).

La hipertensión arterial puede producirse como consecuencia de algunas enfermedades (por ejemplo, las enfermedades del riñón); en este caso se llama *hipertensión secundaria*. Pero la hipertensión arterial más frecuente no tiene causa conocida y recibe el nombre de *hipertensión esencial*.

La presión arterial elevada durante un tiempo prolongado es uno de los principales factores de riesgo modificables para la cardiopatía coronaria y el principal factor de riesgo para la enfermedad cerebrovascular, tanto en los accidentes cerebrovasculares producidos por hemorragia cerebral como en los ocasionados por trombosis en las arterias cerebrales.

Además de estas dos complicaciones, a largo plazo la presión arterial elevada causa otras lesiones en diversos órganos. En el corazón se produce un aumento del músculo (hipertrofia ventricular izquierda) debido a la gran resistencia que éste debe salvar en cada latido para hacer circular la sangre por las arterias, lo que llega a producir una fatiga del corazón, es decir, una insuficiencia cardíaca. Además, la función del riñón se deteriora, lo que se manifiesta al principio como pérdida de proteínas en la orina y, más adelante, como insuficiencia renal.

Por todo ello resulta de especial importancia que las personas hipertensas tengan bien controladas sus cifras tensionales la mayor parte del día y de la noche, así como el resto de factores de riesgo cardiovascular que puedan presentar (colesterol, tabaco, sobrepeso, diabetes). De esta forma se reduce considerablemente

la probabilidad de desarrollar estas complicaciones. Para ello se debe seguir de forma regular el tratamiento recomendado en cuanto a la alimentación, el ejercicio físico y el control del sobrepeso, así como, en caso necesario, el tratamiento con medicamentos. En resumen, se necesita una adhesión o cumplimiento del tratamiento por parte del paciente hipertenso para lograr un buen control de las cifras tensionales y del conjunto de los factores de riesgo cardiovascular.

Distribución de la hipertensión arterial en la población

La hipertensión arterial es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la población. Los datos disponibles indican que en España alrededor del 45% de las personas de 35-64 años tiene hipertensión, lo que supone la existencia de unos seis millones de personas hipertensas de mediana edad. De ellas 3,3 millones desconocen el problema. Por cada diez que lo conocen, tres no reciben tratamiento con medicamentos antihipertensivos. Y, quizá lo más importante, de cada diez personas hipertensas que reciben tratamiento antihipertensivo, ocho no están suficientemente controladas en sus cifras tensionales.

En conjunto, la hipertensión arterial es ligeramente más frecuente en los hombres que en las mujeres. Hasta los 55 años es algo más habitual en los primeros, pero a partir de esta edad el número de mujeres hipertensas aumenta en relación con los hombres. Esta enfermedad es también más frecuente en el medio rural que en el urbano.

En relación con otros países desarrollados del mundo, la hipertensión arterial es más frecuente en Europa que en Estados Unidos y Canadá. Dentro de Europa, la frecuencia de hipertensión en los hombres españoles se sitúa en la media europea, por detrás de países como Alemania y Finlandia; su frecuencia es mayor que en Italia, Suecia o Inglaterra. Por el contrario, las mujeres españolas muestran una frecuencia de hipertensión claramente superior a la media europea.

Factores de riesgo para la hipertensión arterial

Los principales factores de riesgo para desarrollar hipertensión arterial son los siguientes:

- Obesidad o sobrepeso: el exceso y el aumento de peso promueven la hipertensión; sin embargo, la pérdida de éste reduce la presión arterial. El riesgo de hipertensión aumenta progresivamente al incrementarse el peso corporal.
- Comer mucha sal en la dieta: la presión arterial se reduce cuando se disminuye la cantidad de sal en la dieta, especialmente en las personas hipertensas. No obstante, existen grandes variaciones entre individuos, de forma que podría decirse que existen personas *sensibles* y otras *insensibles* a la cantidad de sal en la alimentación.
- Beber mucho alcohol: existe una relación entre la cantidad de alcohol ingerida y la presión arterial. Esto se nota especialmente en las personas que toman más de seis unidades de alcohol al día (una unidad de alcohol equivale a 10 g de éste; puede ser un vaso o una copa de vino, una caña de cerveza, un carajillo…).
- Realizar poco ejercicio físico: el estilo de vida sedentario aumenta el riesgo de hipertensión, mientras que el ejercicio físico en el trabajo o en el tiempo libre se asocia con niveles más bajos de presión arterial.

Además, tienen importancia la edad y los antecedentes familiares de hipertensión. La presión arterial tiende a aumentar progresivamente con la edad y alcanza su máximo en las décadas séptima u octava. Esto no sucede de la misma forma en todas las poblaciones del mundo, lo que indica que este incremento se debe más a los hábitos y costumbres de las personas que a una necesidad biológica. Los antecedentes familiares de hipertensión indican una posible influencia genética y aumentan el riesgo de padecerla. Es aconsejable que las personas con casos de hipertensión en la familia (padres, abuelos, hermanos…) revisen periódicamente sus niveles de presión arterial desde que son jóvenes y adopten estilos de vida saludables para evitar o retrasar en lo posible el desarrollo de la enfermedad.

Consultas más frecuentes

¿Qué importancia tienen las enfermedades cardiovasculares en la salud de la población?

Son la primera causa de muerte en las mujeres y la segunda en los hombres.

¿Se pueden prevenir las enfermedades cardiovasculares?

Sí, para ello hay que adoptar hábitos y estilos de vida saludables desde la niñez y mantenerlos durante toda la vida. Esto es de especial importancia en personas con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular.

¿Cuáles son los principales factores de riesgo modificables de enfermedad cardiovascular?
Las alteraciones de los lípidos sanguíneos (colesterol y triglicéridos), la hipertensión arterial, el tabaco, la diabetes y el sedentarismo.

¿Cuál es la enfermedad cardiovascular más frecuente en la población?
La hipertensión arterial, que afecta a casi el 50% de la población entre 35 y 64 años.

¿Qué deben hacer las personas hipertensas para prevenir complicaciones?
Seguir correctamente los tratamientos (higiénicos, dietéticos y farmacológicos) durante toda su vida para mantener controladas las cifras de tensión arterial.

Glosario

Arteriosclerosis: proceso inflamatorio que produce engrosamiento y endurecimiento de las arterias causado por la formación en su interior de placas con depósitos de sustancias grasas, colesterol, residuos celulares, calcio y fibrina. Como consecuencia de ella, la circulación de la sangre en la arteria afectada puede reducirse o interrumpirse.

Cardiopatía coronaria: consecuencia de la arteriosclerosis en las arterias coronarias que alimentan el corazón. Dichas arterias pueden obstruirse parcialmente y producir angina de pecho o ángor. Pueden asimismo obstruirse de forma completa y causar el infarto agudo de miocardio.

Diagnóstico precoz: también denominado *cribado* o *screening*, es la realización de una prueba sencilla a un gran número de personas aparentemente sanas para detectar una posible enfermedad (por ejemplo, la diabetes o la hipertensión arterial) o un alto nivel de riesgo cardiovascular. Se suele realizar en las consultas médicas aprovechando la presencia del paciente por cualquier otro motivo. Se conoce como *búsqueda oportunista*. Las personas detectadas pueden beneficiarse de un diagnóstico y un tratamiento precoces que limitan el riesgo y evitan o retrasan la evolución de la enfermedad.

Enfermedad cerebrovascular: falta de riego sanguíneo o muerte de una parte del cerebro producida por la obstrucción de una arteria cerebral. Puede suceder por tres causas diferentes. a) La arteriosclerosis cerebral progresiva complicada con la formación de un trombo o coágulo. Se conoce como *trombosis cerebral*. b) La rotura de una arteria cerebral con la consiguiente hemorragia dentro del cerebro, generalmente asociada a hipertensión arterial. Es la *hemorragia cerebral*. c) La obstrucción de la arteria cerebral por un coágulo que se ha formado en otras partes del organismo, como, por ejemplo, las aurículas del corazón, cuando existe fibrilación auricular. Se llama *embolia cerebral*.

Escalas de riesgo: cuestionarios o tablas que sirven para valorar el riesgo cardiovascular global y recogen los niveles que una persona tiene de colesterol, la presión arterial, si es o no fumador, la edad, el sexo, si tiene o no diabetes. Con ello se clasifica a la persona según el riesgo de desarrollar una cardiopatía coronaria en 10 años como riesgo bajo, ligero, moderado, alto o muy alto.

Factor de riesgo: hábito o característica de la persona que aumenta la probabilidad de desarrollar una enfermedad en el futuro. Algunos son modificables como la alimentación, el ejercicio físico, el tabaco… Otros no lo son, como la edad, el sexo, los antecedentes familiares o los factores genéticos. La prevención de la enfermedad se basa en actuar sobre los factores modificables para conseguir hábitos y estilos de vida saludables.

Hipertensión arterial: aumento de presión de la sangre en el interior de las arterias. Puede producirse como consecuencia de algunas enfermedades, como las enfermedades del riñón. En este caso se llama *hipertensión secundaria*. La hipertensión arterial más frecuente no tiene causa conocida y recibe el nombre de *hipertensión esencial*. Es el factor de riesgo más importante para la enfermedad cerebrovascular y uno de los factores de riesgo mayores para la cardiopatía coronaria.

Lípidos sanguíneos: distintas sustancias grasas que circulan por la sangre y son necesarias para el correcto funcionamiento del organismo. Las más importantes son el colesterol y los triglicéridos. Cuando están alterados pueden ser importantes factores de riesgo cardiovascular especialmente el aumento del colesterol-LDL (colesterol *malo*), la disminución del colesterol-HDL (colesterol *bueno*) o el aumento de los triglicéridos.

Prevención primaria de la enfermedad cardiovascular: conjunto de actuaciones que se pueden realizar sobre personas sanas que todavía no han desarrollado la enfermedad para evitar que ésta aparezca. Se basa en adquirir hábitos y estilos de vida saludables (alimentación saludable, ejercicio físico, etc.) desde la niñez para evitar la aparición de factores de riesgo cardiovascular, o bien en modificar en sentido positivo los comportamientos poco saludables que presenta una gran parte de la población.

Bibliografía

Fisterra Salud. Información de salud para pacientes. http://www.fisterra.com/Salud/1infoConse/index.asp. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Fundación Española del Corazón. http://www.fundaciondelcorazon.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Instituto de Salud Carlos III. Centro Nacional de Epidemiología. http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi_cardiovasculares.jsp. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Medline Plus. Enciclopedia médica en español. http://medlineplus.gov/spanish/. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

OMS (Organización Mundial de la Salud). «Temas de salud». http://www.who.int/topics/es/. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- La enfermedad cardiovascular constituye la primera causa de muerte y de enfermedad así como una de las más importantes causas de incapacidad en los países desarrollados. La previsión es que aumente en los próximos años aunque la mortalidad disminuya debido a la mejora en los tratamientos.
- Las principales enfermedades cardiovasculares son la cardiopatía coronaria y la enfermedad cerebrovascular, que están relacionadas con la arteriosclerosis y la hipertensión arterial, que es la más frecuente y afecta a casi el 50% de la población.
- Los factores de riesgo más importantes son las alteraciones de los lípidos sanguíneos, la propia hipertensión arterial, el tabaco, la diabetes y la falta de actividad física regular. Estos factores actúan de forma conjunta y el riesgo global se evalúa mediante escalas que señalan la probabilidad de desarrollar la enfermedad en el futuro.
- Las enfermedades cardiovasculares son prevenibles si se adoptan estilos de vida saludables desde la niñez y se mantienen durante toda la vida. En las personas que las padecen es muy importante el control de los factores de riesgo y el seguimiento correcto de los tratamientos de por vida.

Capítulo 11

Diabetes y riesgo cardiovascular

Dr. Vicente Lahera
Médico especialista en Fisiopatología Cardiovascular. Catedrático de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Dra. Natalia de las Heras
Doctora en Ciencias Biológicas. Especialista en Fisiopatología Cardiovascular. Profesora de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Introducción a la diabetes

La diabetes mellitus es un síndrome caracterizado por la presencia de hiperglucemia secundaria a alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. Se debe a fallos en la secreción de insulina por el páncreas y/o a defectos de sus acciones sobre los tejidos sobre los que actúa. La prevalencia de la diabetes es muy elevada en todo el mundo y se espera un crecimiento aún mayor en los próximos veinte años. Este incremento se asocia principalmente a la epidemia de obesidad y sobrepeso que existe, y se produce en mayor medida en los países desarrollados y en vías de desarrollo.

En Europa, la cifra supera los diez millones de diabéticos, y más de un millón de ellos residen en España. Se estima, además, que la mitad de los afectados desconoce su situación porque la enfermedad se encuentra en un grado leve, es decir, asintomática, y por la falta de diagnóstico temprano. Como sucede en otras muchas enfermedades, la diabetes está condicionada por factores genéticos y ambientales; es decir, la historia familiar de esta enfermedad es un condicionante importante para padecerla. Respecto a los factores ambientales, es de destacar que ciertos hábitos de vida, como el sedentarismo y una alimentación inadecuada, contribuyen enormemente al aumento de peso. De la conjunción entre la carga genética y los hábitos de vida no saludables nace la actual epidemia de sobrepeso y obesidad, que conducirá, en unos años, a un notable incremento de esta patología.

Regulación de la concentración de glucosa en la sangre

La glucosa, el más simple de los azúcares, es el combustible que las células utilizan para obtener energía mediante diferentes procesos metabólicos, de ahí que sea tan importante el mantenimiento de una disponibilidad adecuada de glucosa para cubrir las necesidades de los diferentes tejidos del organismo. Se denomina *glucemia* a la concentración de glucosa en la sangre. Este parámetro está regulado de manera muy precisa, ya que del mantenimiento de sus niveles depende el funcionamiento adecuado del organismo.

Tras la absorción de los azúcares o hidratos de carbono de los alimentos desde el intestino, éstos pasan al hígado, donde se almacenan en forma de glucógeno. Cuando la glucemia aumenta, el hígado capta glucosa y la guarda. Por el contrario, cuando disminuye, el hígado libera la suya a la circulación. Otros tejidos, como el músculo, el riñón y algunas glándulas, almacenan pequeñas cantidades de glucógeno. Cuando los depósitos de glucógeno están saturados, los excesos de glucosa plasmática se convierten en ácidos grasos y se almacenan en el tejido adiposo (adipocitos) en forma de triglicéridos (grasas).

La insulina y el glucagón son las principales hormonas reguladoras de los niveles de glucemia. La insulina se produce y almacena en las células beta del páncreas, y el glucagón, en las células alfa. La principal acción de la

insulina es la internalización de la glucosa en los tejidos para que éstos puedan utilizarla y disminuya, así, la concentración de glucosa en sangre. La acción del glucagón es opuesta a la de la insulina, ya que aumenta los niveles sanguíneos de glucosa. El principal estímulo para secretar insulina son los niveles de glucosa en sangre. Si éstos aumentan, se estimula la secreción de insulina, que favorece la entrada de glucosa en los tejidos y, consecuentemente, se reduce la glucemia. Durante el ayuno, cuando la glucosa plasmática es relativamente baja, la insulina se secreta en una tasa muy pequeña; asimismo, sus concentraciones en sangre también son bajas. Tras la ingesta de alimentos, la secreción de insulina crece a medida que se incrementa la glucosa plasmática o en sangre. Después de una comida normal, la insulina plasmática se eleva entre 3 y 10 veces, y se alcanzan unos niveles máximos pasados 30-60 minutos desde el inicio de la comida. La glucosa plasmática llega a un valor máximo aproximadamente una hora después de la ingesta de alimentos para, seguidamente, disminuir hasta valores inferiores a los normales en ayunas y, finalmente, normalizarse.

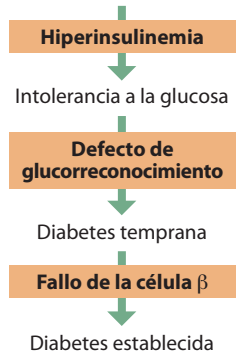
Tipos de diabetes

La diabetes puede ser de dos tipos: 1 y 2. La enfermedad de la diabetes mellitus tipo 1 aparece, generalmente, en personas menores de 30 años, aunque puede presentarse a cualquier edad. En general, es el tipo de diabetes que aparece en niños y jóvenes. Su característica principal es la incapacidad del páncreas para producir insulina, de ahí que las concentraciones de glucosa en la sangre estén elevadas. El desarrollo de la diabetes tipo 1 puede ser un proceso de evolución corto, pero generalmente es gradual, con una evolución larga antes de que se manifieste clínicamente. En la mayoría de los casos, la enfermedad se desarrolla por el ataque de las células del sistema inmunológico contra las propias células beta del páncreas, encargadas de producir la insulina. Para que se produzca esta sensibilización en las propias células pancreáticas puede existir una cierta susceptibilidad o predisposición genética, en la que parecen estar implicados varios genes; asimismo, es necesario que tenga lugar un factor desencadenante ambiental (infección viral, estrés, toxinas, etc.), tras el cual aparece el proceso inmunológico frente a las propias células beta, que son destruidas.

La diabetes mellitus tipo 2 es la clase de diabetes más frecuente en el adulto. Además, está experimentando un aumento tan importante que muchos la califican de auténtica *epidemia* para los próximos años. Se estima que su prevalencia mundial aumentará en un 40% durante la próxima década, pasando de 150 a 210 millones de diabéticos. El desarrollo de la diabetes tipo 2 depende de un complejo mecanismo fisiopatológico multifactorial, cuyos rasgos principales son la deficiente utilización periférica de la glucosa por los tejidos (resistencia a la insulina) y el déficit relativo de producción de insulina por las células beta del páncreas. La resistencia a la insulina se produce cuando los tejidos no pueden captar la glucosa adecuadamente, debido a que son menos sensibles de lo normal a la acción de la insulina. Como consecuencia de dicho defecto, se elevan los niveles de glucosa en la sangre (glucemia) y, para compensarlo, el páncreas secreta cada vez más insulina con el fin de mantener el nivel normal de glucemia (hiperinsulinismo). Gradualmente, las células que producen insulina en el páncreas se vuelven deficientes, se producen alteraciones de su capacidad de secreción y, por último, disminuye su número total. Como resultado, el nivel de glucosa en la sangre comienza a elevarse de manera permanente (hiperglucemia), lo que ocasiona el desarrollo de la diabetes así como sus manifestaciones metabólicas y clínicas.

Como se ha comentado, la diabetes tipo 2 es una enfermedad muy común en la edad adulta y se asocia con mucha frecuencia al sobrepeso y la obesidad, generalmente con una distribución visceral o abdominal de la grasa corporal. Tiene un componente hereditario importante, pero se desconoce la existencia de marcadores genéticos específicos o de genes implicados directamente. Otros factores condicionantes de su aparición son la edad —en ocasiones tras un período asintomático de varios

FIGURA 1. Estadios metabólicos del desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2



Fuente: Saltiel, A. R., y J. M. Olefsky. *Diabetes* 45 (1996): 1661-1996.

años—, la inactividad física, la historia de alteraciones lipídicas (dislipemia), la hipertensión arterial o la diabetes gestacional previa. En los últimos años se está observando la aparición, cada vez más frecuente, de diabetes tipo 2 en adolescentes y personas muy jóvenes con obesidad. Este fenómeno parece ser una consecuencia del aumento de la obesidad en este grupo de población, incluyendo a niños y adolescentes, y va acompañado también de resistencia a la insulina.

El diagnóstico de la diabetes

El diagnóstico analítico de la diabetes se lleva a cabo mediante la determinación del nivel de glucosa en la sangre tras 12 horas de ayuno; es lo que se denomina *glucemia basal aleatoria*. Los valores de glucemia basal pueden verse en la tabla 1.

Para confirmar el diagnóstico de las alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, de diabetes o de prediabetes, se utiliza el test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG), también llamado *curva de glucosa*. Se requiere estar en ayunas durante 8-10 horas, tras lo cual se realiza una determinación de la glucemia basal. A continuación, el paciente ingiere una cantidad estándar de una solución de glucosa, generalmente 75 g. Se realizan medidas intermedias a los 15, 30, 60, 90 y 120 minutos después de tomar dicha solución, con el fin de obtener una mejor evaluación de la respuesta insulínica a la sobrecarga de glucosa. Asimismo, para un estudio más profundo de la posible alteración metabólica se determinan las concentraciones sanguíneas de insulina en los mismos tiempos que las de glucosa. Los valores de glucemia a las dos horas del TTOG pueden verse en la tabla 2.

Los niveles de glucemia basal suelen determinarse en todos los análisis de sangre rutinarios de control de una persona sana, así como en todos los de investigación y diagnóstico de cualquier enfermedad, independientemente de la existencia o no de diabetes. La determinación de los niveles de glucosa son especialmente recomendables para todos los que presentan un riesgo mayor de desarrollar esta enfermedad, como las personas con obesidad, las que tienen familiares con diabetes diagnosticada y, anualmente, todos los adultos a partir de los 40-45 años de edad.

El tratamiento de la diabetes

El objetivo del tratamiento de la diabetes es restaurar los niveles normales de glucemia en 70-105 mg/dl en ayunas. Sin embargo, el tratamiento depende de la fase de desarrollo y diagnóstico de la diabetes. La primera aproximación para controlar la glucemia se basa en el cuidado de los tipos de alimentos. Se debe seguir un plan alimenticio que ayude a controlar tanto este valor como el peso, así como realizar actividad física regular entre tres y cinco veces por semana. Si la dieta y el ejercicio no fueran suficientes, se aplicaría un tratamiento con antidiabéticos orales, o bien uno sustitutivo con insulina o análogos de ella.

Para comprobar si el tratamiento está dando resultados adecuados se realiza una determinación de la llamada *hemoglobina glicosilada* (HbA1c). Este parámetro es un indicador del porcentaje de hemoglobina unida a la glucosa. Cuanto mayor sea el tiempo transcurrido con concentraciones de glucosa en la sangre elevadas, más posibilidades existen de que ésta se una a las proteínas (y, por tanto, a la hemoglobina). Su porcentaje de unión indica cuál ha sido la cantidad media de glucosa circulante durante el tiempo de vida de la proteína en cuestión. Una persona no diabética tiene una HbA1c menor del 6%. El tratamiento de la diabetes no sólo debe procurar unos niveles de glucemia basal y posprandiales (después de las comidas) lo más cercanos posibles a la normalidad, sino que debería acercar los resultados de la HbA1c lo máximo posible a esos valores. Diversos estudios para el control de la diabetes y sus complicaciones han demostrado que los buenos resultados en la HbA1c durante años reducen o incluso eliminan la aparición de complicaciones tradicionalmente asociadas a la diabetes, como la insuficiencia renal crónica, la retinopatía diabética o la neuropatía periférica.

Para conseguir un buen control de la diabetes es imprescindible la educación terapéutica en diabetes, o educación diabetológica, que, impartida por profesionales sanitarios específicamente formados (médicos, enfermeros o educadores terapéuticos), persigue el adiestramiento del paciente y de las personas cercanas a él, con el fin de

TABLA 1. Valores de glucemia basal

Normal, no diabetes: 70-109 mg/dl
Intolerancia a la glucosa: 110-125 mg/dl
Diabetes probable: más de 126 mg/dl

TABLA 2. Valores de glucemia a las dos horas del test de tolerancia oral a la glucosa

Normal, no diabetes: inferior a 140 mg/dl
Intolerancia a la glucosa: 140-200 mg/dl
Diabetes probable: superior a 200 mg/dl

Medidor de los niveles de glucosa en la sangre o glucómetro.

conseguir un buen seguimiento y control de la enfermedad modificando los hábitos cuando fuese necesario.

Las normas y guías disponibles son muchas y variadas, por lo que se han seleccionado los puntos claves que incluyen la alimentación, la actividad física y otros hábitos de vida saludables para la prevención y el tratamiento de la diabetes:

- Controlar el nivel de la glucosa en la sangre. Se preferirán siempre los alimentos de bajo índice glucémico (contenido en azúcar); se evitarán los azúcares simples en la medida de lo posible (sin llegar a una prohibición absoluta, pero eligiendo aquellos que no contengan glucosa, sacarosa u otros azúcares de absorción rápida y alto índice glucémico); y se recomendará el consumo de cereales integrales y alimentos ricos en fibra en general.
- Mantener un peso adecuado. El exceso de grasa corporal hace más difícil a las personas con diabetes tipo 2 utilizar su propia insulina.
- Equilibrar la proporción entre el aporte de carbohidratos, proteínas y grasas. No se debe caer en dietas hiperproteicas ni en ninguna otra que altere las proporciones entre nutrientes recomendados para una persona sana.
- Alcanzar o mantener un nivel de lípidos en la sangre dentro de los límites normales aconsejados. El reparto entre los diferentes tipos de grasas debe ser: 10% saturadas, 10% monoinsaturadas y 10% poliinsaturadas. Se evitarán alimentos ricos en colesterol, ya que los diabéticos, por la estrecha relación que existe entre el metabolismo de los glúcidos y el de los lípidos, son uno de los principales grupos de riesgo de las enfermedades cardiovasculares.
- Los alimentos deben ser frescos y poco procesados: fruta, cereales integrales, verduras frescas, crudas o al vapor, yogures naturales, etc. Hay que evitar las comidas preparadas de los comercios, la bollería, los helados industriales, los enlatados, los aperitivos, etc.
- La alimentación debe aportar una cantidad adecuada de nutrientes esenciales (vitaminas, minerales y ácidos grasos esenciales). La dieta debe ser variada para que las posibilidades de conseguir todas las vitaminas y minerales necesarios sean mayores.
- Controlar el aporte de sodio en la dieta. El riñón puede verse afectado en los diabéticos debido al trabajo extra que debe realizar para eliminar el exceso de cuerpos cetónicos que se forman cuando falta insulina, por lo que la presencia excesiva de sodio puede resultar peligrosa.
- Practicar ejercicio físico regularmente. La actividad física ayuda a controlar el peso, pero es necesario prever el consumo de glucosa durante la actividad física para no correr el riesgo de sufrir hipoglucemias (bajada del nivel de azúcar en la sangre).

La enfermedad cardiovascular

Las enfermedades cardiovasculares son actualmente la primera causa de muerte en los países occidentales. Consisten esencialmente en la formación de una lesión en la pared de las arterias que irrigan el corazón (coronarias) o el cerebro, de manera que se produce un estrechamiento de la luz de éstas, que reduce el flujo sanguíneo y puede afectar gradualmente a la actividad de estos órganos vitales a los que nutre. Este proceso se denomina *aterosclerosis*. Si la arteria queda completamente obstruida, habitualmente por un trombo, se produce un infarto o un accidente cerebrovascular, con graves complicaciones y consecuencias.

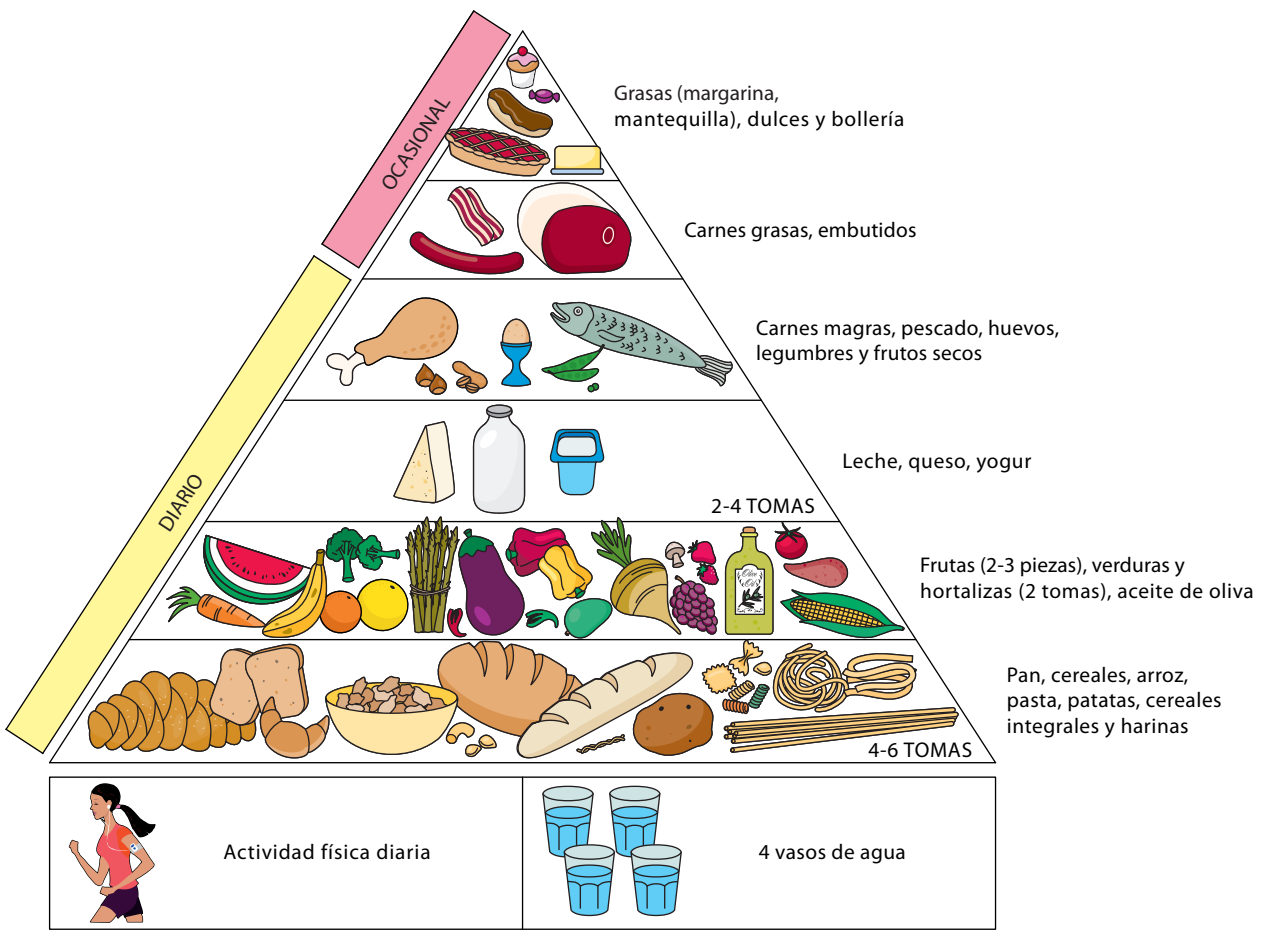
La enfermedad aterosclérotica y su complicación trombótica conforman la base de la patología cardiovascular. Su desarrollo es el siguiente:

- Elevación de los niveles sanguíneos del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL,

low-density lipoproteins), llamado informalmente colesterol *malo:* el colesterol circula en el plasma unido a diferentes lipoproteínas. El 60-75% del colesterol plasmático es transportado como LDL, cuyas concentraciones se relacionan directamente con el riesgo cardiovascular. El aumento de los niveles plasmáticos de colesterol unido a las LDL conduce a su acumulación en la pared de las arterias, lo que se ve favorecido por factores hemodinámicos y mecánicos. Estas moléculas sufren procesos de oxidación y tienden a depositarse en la capa íntima de las paredes arteriales, dando lugar a la formación de placas ateroscleróticas en el interior de las arterias.

- Formación paulatina de la placa aterosclerótica: favorece la reacción del sistema inmunológico del organismo, produciendo células que se adhieren a la placa, aumentando su volumen y disminuyendo todavía más el diámetro o calibre arterial por donde circula la sangre.
- Desarrollo de trombosis, ulceración, calcificación o formación de un aneurisma: una vez formada, la placa aterosclerótica se encuentra sometida a la acción de una combinación de factores que inducen a su rotura o erosión; entre ellos destacan la inflamación local, la degradación del colágeno de la cápsula fibrosa y las alteraciones vasomotoras. Una vez rota o erosionada, la exposición del material colágeno-lipídico a la sangre producirá una trombosis parcial o completa de la arteria.

FIGURA 2. Pirámide de la alimentación saludable y la actividad física



Fuente: Sociedad Española de Nutrición.

Los factores de riesgo cardiovascular

Se denomina *riesgo cardiovascular* a la probabilidad de presentar una enfermedad del aparato circulatorio en un período de tiempo concreto, generalmente diez años. Los factores de riesgo cardiovascular son situaciones patológicas que predisponen al desarrollo de dicha enfermedad. Los factores utilizados en el cálculo y la estratificación del riesgo cardiovascular, según la información sobre esta patología recogida en las diferentes guías médicas, aparecen en la tabla 3. Algunos no son modificables, como la edad —superior a 55 años en varones y a 65 en mujeres—, y los antecedentes familiares de enfermedad vascular prematura. Otros sí pueden modificarse, como la dislipidemia, el consumo de tabaco, la hipertensión, la diabetes, la obesidad y el sedentarismo. Hay que destacar que la suma o agregación de estos factores incrementa el riesgo cardiovascular de manera exponencial, es decir, los factores de riesgo no tienen un efecto sumatorio, sino multiplicador. Por ello, la presencia de varios de esos factores leves puede tener un efecto tan importante como un único factor de riesgo principal. Ante esta situación, su prevención y su tratamiento han sido el objetivo terapéutico principal de los últimos cuarenta años para reducir la incidencia por accidentes cardiovasculares.

El control de los factores de riesgo cardiovascular ha demostrado que es la única forma de reducir la aparición de este grupo de enfermedades y, por tanto, de que progrese la enfermedad aterotrombótica y aparezcan accidentes cardio- y cerebrovasculares.

TABLA 3. Factores de riesgo cardiovascular
Hipertensión: presión arterial diastólica superior a 90 mmHg y presión arterial sistólica superior a 140 mmHg
Edad: hombre mayor de 55 años y mujer mayor de 65 años
Consumo de tabaco
Colesterol total superior a 250 mg/dl o colesterol LDL superior a 155 mg/dl
Colesterol HDL por debajo de 40 mg/dl en hombres y de 48 mg/dl en mujeres
Historia de enfermedad cardiovascular prematura en un familiar de primer grado (en hombres menores de 55 años y en mujeres menores de 65 años)
Obesidad abdominal: cuando el perímetro abdominal en hombres es igual o superior a 102 cm y en mujeres igual o superior a 88 cm
Sedentarismo

Diabetes y riesgo cardiovascular

Numerosos estudios epidemiológicos y clínicos demuestran que los accidentes cardiovasculares se asocian de una manera muy importante a la diabetes. Muchos ensayos clínicos recientes han probado que los individuos con diabetes sufren una mayor incidencia de episodios cardiovasculares que los no diabéticos. Además, muchos pacientes diabéticos presentan a la vez otros factores de riesgo, lo que supone un gran aumento del riesgo cardiovascular en estos enfermos. Las principales asociaciones mundiales para el estudio y el tratamiento de la diabetes han establecido una serie de recomendaciones acerca del control metabólico y de otros factores de riesgo, orientadas a prevenir las secuelas de esta enfermedad metabólica, con el fin de disminuir su morbimortalidad (complicaciones y muertes), aumentar la calidad de vida y, en última instancia, reducir los impresionantes costes sociosanitarios que la diabetes representa.

Para prevenir la aparición de accidentes cardiovasculares y el desarrollo de la enfermedad aterotrombótica en estos enfermos, es fundamental llevar un buen control de la glucemia y prevenir y modificar los posibles factores de riesgo cardiovascular asociados. Es importante tener en cuenta las recomendaciones que figuran en la tabla 4.

Patologías asociadas a la diabetes

La diabetes es la causa más frecuente de insuficiencia renal y constituye más del 40% de los casos nuevos de fracaso de la función del riñón. La insuficiencia renal crónica es la condición que se produce por el daño permanente e irreversible de la función de los riñones. En todo el mundo, las causas más frecuentes son la diabetes y la hipertensión. La insuficiencia renal crónica terminal es la última consecuencia; en ella generalmente se requiere la diálisis hasta encontrar un donante para un trasplante renal. En la mayoría de los casos, la función renal se deteriora lentamente a lo largo de varios años. Inicialmente se acompaña de pocos síntomas, lo que hace que el paciente no sienta muchas molestias, a pesar de tener anemia e incluso presentar altos niveles de toxinas en la sangre. Cuando el paciente se empieza a sentir mal, generalmente se encuentra en etapas avanzadas de la enfermedad; la mayoría de las veces se hace necesario iniciar rápidamente una terapia, la diálisis, para reemplazar la función del riñón.

Otras alteraciones asociadas son la retinopatía y la nefropatía diabéticas, que afectan a las arterias de pequeño diámetro (microvasculatura), y la macroangiopatía

TABLA 4. Recomendaciones para prevenir y modificar los factores de riesgo cardiovascular
Seguir una alimentación adecuada y equilibrada
Practicar ejercicio físico con regularidad
Mantener el peso ideal
No fumar
Limitar el consumo de alcohol
Llevar un control médico periódico de la presión arterial y los niveles de colesterol y glucosa en la sangre

diabética, que afecta a las arterias de calibre medio o grande (macrovasculatura). La retinopatía diabética es un daño progresivo de la retina del ojo ocasionado por el mal control prolongado de la enfermedad y puede llegar a producir ceguera. Es causada por el daño en los vasos sanguíneos de la retina, la capa exterior del ojo sensible a la luz. La retinopatía puede ser no proliferativa o proliferativa. La retinopatía diabética no proliferativa es la fase inicial de la enfermedad y es la menos grave. Los vasos sanguíneos existentes en el ojo empiezan a filtrar líquido dentro de la retina, lo que desemboca en una visión borrosa. La retinopatía proliferativa es la forma más avanzada de la enfermedad y resulta más grave. Nuevos vasos sanguíneos empiezan a desarrollarse dentro del ojo, pero son frágiles y tienen el riesgo de sangrar fácilmente, lo que puede causar pérdida de la visión y cicatrización de la retina.

La nefropatía diabética es el deterioro progresivo de la función de los riñones debido al exceso de glucosa en la sangre. El primer cambio detectable en el curso de una nefropatía diabética es un engrosamiento del glomérulo, que es la unidad anatómica y funcional del riñón, donde se produce la función de aclaramiento o filtración del plasma sanguíneo. En esta etapa, el riñón comienza a filtrar más albúmina de la que normalmente aparece en la orina (albuminuria); se puede detectar fácilmente por medio de tiras reactivas sensibles para la albúmina. Este fenómeno se llama *microalbuminuria* (*micro* se refiere a las pequeñas cantidades de albúmina). A medida que la nefropatía diabética progresa, se destruye un creciente número de glomérulos, las cantidades de albúmina que están siendo excretadas se incrementan y se pueden detectar por medio de técnicas ordinarias de análisis de orina. La persistencia de esta situación puede llevar a la insuficiencia renal crónica, que progresa hacia una enfermedad renal en estado terminal en un período de entre dos y seis años después de aparecer la concentración elevada de albúmina en la orina.

La macroangiopatía diabética es la afectación de las arterias de mediano y gran calibre. Puede afectar a las arterias coronarias (arterias que irrigan el corazón o miocardio), dando lugar a procesos como la cardiopatía isquémica, los accidentes isquémicos o hemorrágicos cerebrales, así como a la circulación periférica (especialmente en las extremidades inferiores), lo que potencialmente se traduce en la llamada *claudicación intermitente:* úlceras o, en casos muy avanzados, gangrena. En los pacientes con diabetes tipo 2 mal controlados, la combinación de la hiperglucemia con otros factores de riesgo (hipertensión, dislipemia, obesidad, etc.), frecuentes en estos pacientes, acelera el desarrollo de macroangiopatía, cuya base fisiopatológica es la progresión de la enfermedad aterosclerótica y sus complicaciones trombóticas.

Por último, otra de las complicaciones posibles en la neuropatía diabética es el sufrimiento de daño en el sistema nervioso. Este daño dificulta la función de los nervios afectados para transmitir mensajes al cerebro y a las distintas partes del cuerpo. Puede causar entumecimiento, es decir, falta de sensación o un hormigueo doloroso en algunas partes del cuerpo. La neuropatía diabética también origina cambios en la fuerza y la sensibilidad en distintas partes del cuerpo, en la capacidad para digerir la comida, en la del corazón para continuar satisfaciendo las necesidades de todos los tejidos y en la de los hombres para lograr una erección.

Consultas más frecuentes

¿Se puede ser diabético y no saberlo?

Sí. Casi la mitad de los diabéticos no saben que padecen la enfermedad, ya que a menudo no existe una sintomatología clara que permita sospechar su existencia. Es frecuente que el diagnóstico se realice en un análisis de glucemia de rutina. Por eso, es importante someterse a una revisión médica periódica a partir de los 40 años, sobre todo si existen antecedentes familiares de diabetes.

¿Cuál es la relación entre la diabetes y la obesidad?

La obesidad es actualmente un problema grave de salud pública, debido a su alta prevalencia y a la elevada tasa de crecimiento en los últimos años. La obesidad es una causa destacada para el desarrollo de enfermedad cardiovascular y de diabetes tipo 2. Por ello, el aumento del número de diabéticos es consecuencia, en gran medida, del incremento de los casos de obesidad y sobrepeso. El motivo principal es que el organismo se vuelve resistente o poco sensible a la acción de la insulina, lo que conduce a una mala regulación de la glucemia con alteraciones de la secreción de insulina por el páncreas y, con el tiempo, a un déficit de esta hormona y la consiguiente aparición de diabetes.

Si no se comen dulces, ¿por qué se padece diabetes?

El origen de la diabetes no está en la ingestión excesiva de dulces, sino en un mal funcionamiento del páncreas, al producir menos insulina, o en una falta de acción de la insulina en el organismo.

¿Podría curarse la diabetes si se sigue una dieta durante unos meses?

No. La diabetes es una enfermedad crónica que requiere tratamiento de por vida. La dieta es el pilar fundamental de su tratamiento y muchas veces los valores de glucosa en la sangre (glucemia) llegan a normalizarse cuando el paciente ha seguido muy bien la alimentación prescrita. Sin embargo, si el paciente abandona la dieta, aumentarán de nuevo los niveles de glucosa en la sangre.

¿La diabetes es hereditaria?

Los hijos de personas diabéticas pueden heredar la tendencia a padecer diabetes. Sin embargo, como en muchas otras enfermedades, existen también factores relacionados con el estilo de vida, como una alimentación inadecuada y el sedentarismo, además de la obesidad y el sobrepeso. Estos últimos contribuyen de manera decisiva a la aparición de diabetes tipo 2.

Glosario

Albúmina: proteína sintetizada en el hígado que se encuentra en gran proporción en el plasma sanguíneo. Es la proteína principal de la sangre y la más abundante en el ser humano.

Albuminuria: proceso patológico que se manifiesta por la presencia de albúmina en la orina.

Aneurisma: dilatación localizada de una arteria o vena ocasionada por una degeneración de la pared. Los aneurismas más frecuentes son los arteriales, y su localización más habitual radica en la base del cerebro (el polígono de Willis) y la aorta, la principal arteria que sale del corazón (aneurisma de aorta).

Azúcares o hidratos de carbono: clase de molécula cuya función principal es servir de sustrato energético a las células del cuerpo; son especialmente importantes para el cerebro y el sistema nervioso. El hígado descompone los hidratos de carbono complejos en glucosa, la fuente de energía principal.

Células beta pancreáticas: tipo de célula pancreática ubicada en los islotes de Langerhans. Las células beta producen y liberan insulina, hormona que regula el nivel de glucosa en la sangre, facilitando el uso de glucosa por parte de las células y retirando el exceso de ésta, que se almacena en el hígado en forma de glucógeno.

Colágeno: molécula proteica que forma las fibras colágenas, presentes en todos los organismos pluricelulares. Son secretadas por las células del tejido conjuntivo como los fibroblastos y otros tipos celulares. Es el componente más abundante de la piel y de los huesos, y cubre un 25% de la masa total de proteínas en los mamíferos. En las lesiones ateroscleróticas es sintetizado por las células musculares lisas y aporta a dichas lesiones firmeza y estabilidad.

Diabetes tipo 1: forma de diabetes que se caracteriza por la incapacidad del páncreas para producir y secretar insulina. Aparece generalmente en niños y jóvenes.

Diabetes tipo 2: forma de diabetes que afecta principalmente a los adultos y se caracteriza por la presencia de resistencia a la acción de la insulina sobre sus tejidos diana.

Glucagón: hormona peptídica sintetizada por las células alfa del páncreas que actúa en el metabolismo de los hidratos de carbono. Eleva el nivel de glucosa en la sangre, lo contrario que sucede con la insulina, que lo baja.

Glucemia: concentración de glucosa en el plasma sanguíneo. En ayunas, los niveles normales de glucosa oscilan entre 70-100 mg/dl.

Glucemia basal: niveles de glucosa en sangre en ayunas (sin ingesta calórica en al menos las ocho horas previas).

Glucosa: azúcar presente en la sangre. Es la fuente principal de energía del cuerpo.

Hiperglucemia: concentración de glucosa en la sangre superior a la normal.

Hiperinsulinismo: concentración de insulina en la sangre superior a la normal.

Hipoglucemia: concentración de glucosa en la sangre inferior a la normal (menor de 50-60 mg/100 ml).

Insuficiencia renal crónica: condición que se produce por el daño permanente e irreversible de la función de los riñones.

Insulina: hormona producida por las células beta del páncreas, cuya función principal es permitir la entrada de la glucosa en las células para que éstas la utilicen como combustible o fuente de energía.

Metabolismo: conjunto de reacciones y procesos físico-químicos que ocurren en una célula. Estos complejos procesos interrelacionados son la base de la vida a nivel molecular y permiten las diversas actividades de las células.

Microalbuminuria: hace referencia a valores de 30-299 mg/dl/24 h de una proteína conocida como albúmina, que es la más abundante en el plasma sanguíneo en una muestra de orina. La microalbuminuria es marcadora de una enfermedad renal incipiente, aunque todavía no existan manifestaciones clínicas, ya que un riñón sano nunca excreta proteínas. Las dos enfermedades que originan microalbuminuria más frecuentemente son la diabetes mellitus y la hipertensión arterial.

Nefropatía diabética: deterioro progresivo de la función de los riñones relacionado con el exceso de glucosa en la sangre.

Neuropatía diabética: daño específico de los nervios periféricos en los pacientes diabéticos asociado al mal control de la diabetes.

Páncreas: órgano glandular con función endocrina y exocrina. La función endocrina del páncreas depende de la producción y la secreción de la insulina y el glucagón. La función exocrina

consiste en la producción del jugo pancreático que participa en la digestión de los alimentos.

Posprandial: situación en la que se encuentra el organismo después de ingerir alimentos. Cuando se habla de glucemia posprandial se hace referencia al nivel de glucosa en la sangre después de haber ingerido un alimento que la contenga.

Resistencia a la insulina: incapacidad de los tejidos para responder de forma adecuada a esta hormona, que es la encargada de ayudar al organismo a que la glucosa entre en las células.

Retinopatía diabética: daño progresivo en la retina del ojo ocasionado por el mal control prolongado de la diabetes y que puede llegar a producir ceguera.

Test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG): se emplea para confirmar el diagnóstico de alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, diabetes o de prediabetes. Requiere un ayuno de 8-10 horas, tras el cual se realiza una determinación de la glucemia basal. A continuación se ingiere una solución de glucosa (generalmente 75 g), determinándose la glucemia a los 15, 30, 60 90 y 120 minutos después de dicha toma.

Bibliografía

Asociación Americana de la Diabetes. http://www.diabetes.org/home.jsp. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Fundación para la Diabetes. http://www.fundaciondiabetes.org. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Grupo de Diabetes de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria. «Programa de Atención a la Diabetes en Atención Primaria». http://www.cica.es/~samfyc. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

OMS (Organización Mundial de la Salud). «Diabetes mellitus». http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/es. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

SED (Sociedad Española de Diabetes). http://www.sediabetes.org. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- La diabetes mellitus es un síndrome caracterizado por la hiperglucemia (elevación de la glucosa en sangre) secundaria a alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono o azúcares. Se debe a fallos en la secreción de insulina por el páncreas y/o a defectos de sus acciones en los tejidos sobre los que actúa.
- La diabetes mellitus tipo 2 es la clase de diabetes más frecuente en el adulto y depende de un complejo mecanismo fisiopatológico multifactorial, cuyos rasgos principales son la deficiente utilización periférica de la glucosa por los tejidos (resistencia a la insulina) y el déficit relativo de producción de insulina por las células beta del páncreas.
- La diabetes tipo 2 tiene una elevada prevalencia en todo el mundo. Asimismo, se espera un enorme crecimiento en los próximos años, debido principalmente a la alta incidencia de la obesidad y el sobrepeso.
- Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en los países occidentales. Consisten esencialmente en la formación de una lesión en la pared arterial (aterosclerosis) que produce un estrechamiento de su luz o del calibre y reduce el flujo sanguíneo hacia órganos vitales, como el corazón y el cerebro, lo que repercute en su actividad normal.
- Si la arteria queda completamente obstruida por la formación de un trombo, se produce un accidente vascular (infarto de miocardio) o un accidente cerebrovascular. Los accidentes cardiovasculares se asocian de una manera muy importante a la presencia de diabetes. Además, muchos pacientes diabéticos presentan al mismo tiempo otros factores de riesgo cardiovascular, lo que supone un gran aumento exponencial de padecer enfermedades cardiovasculares.
- Llevar un buen control de la glucemia y de los posibles factores de riesgo cardiovascular concomitantes es una medida orientada a prevenir las complicaciones de la diabetes y a disminuir los accidentes cardiovasculares. Ello contribuye no sólo a reducir la incidencia de esta patología metabólica, sino también a que decrezcan sus elevados costes sociosanitarios.

Capítulo 12

Hipertensión arterial

Dr. Santos Casado Pérez
Médico especialista en Nefrología. Jefe consultor del Servicio de Nefrología y Unidad de Hipertensión de la Fundación Jiménez Díaz-Capio, Madrid

Presión arterial. Conceptos

La sangre impulsada por el corazón fluye por el torrente circulatorio, o mejor, por el sistema arterial, sometida a una presión denominada *presión arterial* (PA), o tensión arterial.

Medir la PA es fácil, tanto para el propio paciente como para cualquier persona, si se cuenta con un aparato adecuado. Clínicamente, los niveles de PA los expresamos en milímetros de mercurio (mmHg) pero la PA tiene en realidad dos componentes: la presión arterial sistólica (PAS), que viene determinada por el impulso cardíaco generado por las contracciones del ventrículo izquierdo y que vulgarmente es denominada *la alta*; y la presión arterial diastólica (PAD), *la baja*, que depende de las resistencias que oponen las arterias al paso de la sangre. Sin entrar en leyes físicas, parece oportuno señalar que el sistema arterial está constituido por las grandes arterias o arterias de capacidad, que, en sintonía con el ritmo cardíaco, se distienden con cada oleada de sangre —impulsada con cada contracción del ventrículo izquierdo (VI)— amortiguando su presión; después, se contraen en cada ciclo, propulsando la sangre hacia territorios más periféricos, como son las pequeñas arterias de resistencia o *arteriolas*, minúsculos vasitos microscópicos que sí oponen gran resistencia al paso de la sangre. Después, y como terminales del árbol vascular, estarían los capilares; la sangre llega hasta ellos con la presión ya muy amortiguada y desde allí se verifica el paso de oxígeno y nutrientes a los tejidos.

En suma, la PA depende fundamentalmente de dos variables: el volumen de sangre propulsado por el corazón en unidad de tiempo y las resistencias que oponen las arterias y, sobre todo, las arteriolas. Estas variables tendrían otras dependencias, como la actividad del sistema nervioso autónomo (SNA), que gobierna el ritmo del corazón y la resistencia de las arteriolas, y el balance de agua y sal que se sustancia a través del riñón modulando finalmente el volumen de sangre.

Presión arterial normal, presión arterial elevada. Hipertensión arterial

La PA, en una población adulta (por encima de 18 años), representada en una curva, tiene una distribución unimodal, es decir, no existe una frontera nítida, y menos un hiato, que separen la PA normal de la hipertensión arterial (HTA). Por ello han sido necesarios muchos estudios epidemiológicos y de seguimiento para determinar a partir de qué cifras se pueden derivar complicaciones cardiovasculares y, al tiempo, comprobar también si el descenso de éstas hacia cotas más bajas comporta una disminución del riesgo. Delimitar estas cifras no ha sido fácil, ya que el riesgo cardiovascular se acrecienta sólo con la edad y comenzaría en cotas de PA tan aparentemente normales como 120/80 mmHg, lo que significa que la definición de HTA tiene que ser, en cierto modo, arbitraria.

No obstante, en la población adulta, por encima de 18 años, existe un consenso mundial de expertos que

consideran HTA cuando de forma persistente se obtienen cifras de 140/90 mmHg inclusive o superiores. Ello no se contradice con el hecho de que cifras inferiores también pueden ser sinónimas de HTA, pero sólo si concurren otras condiciones clínicas. Actualmente, se utiliza como guía la clasificación de HTA de la tabla 1.

La PA, parámetro variable, no es una constante a lo largo del día ni a lo largo de la vida; al estar gobernada por el sistema nervioso autónomo, puede sufrir variaciones puntuales con estímulos emocionales, así como a partir de esfuerzos físicos y mentales. Sin embargo, estas oscilaciones gracias a los mecanismos automáticos de control del organismo no son demasiado amplias, con lo que se preservan la integridad de los vasos y la adecuada perfusión de los tejidos. También la PA suele ser algo más alta en horas de trabajo y más baja con el reposo, descendiendo aún más durante el sueño. Estas variaciones se pueden reconocer fácilmente por medio de aparatos especiales que monitorizan la PA durante 24 horas. También es importante el lugar donde se realizan las mediciones. La PA suele ser algo más baja en casa del individuo, y más elevada en las consultas médicas e incluso en las farmacias.

La PA también varía a lo largo de la vida, de tal forma que con el paso de los años, la PAS se va elevando progresivamente, mientras que la PAD lo hace sólo hasta los 55-60 años; después puede incluso bajar. Las mujeres suelen tener cifras más bajas que los varones mientras persista activa la función ovárica. Es frecuente oír decir a mujeres jóvenes que se encuentran muy cansadas porque tienen la PA baja (por ejemplo, 90/70 mmHg). En realidad, éstas son cifras normales que comparten millones de jóvenes mujeres. Sin embargo, a partir de la menopausia las cotas de PAS se igualan, e incluso pueden superar a las de los varones.

TABLA 1. Clasificación de la presión arterial por niveles

Grado	PAS		PAD
Óptima	< 120		< 80
Normal	120-129	y/o	80-85
Normal-alta	130-139	y/o	85-89
HTA de grado I	140-159	y/o	90-99
HTA de grado II	160-170	y/o	100-109
HTA de grado III	< 180	y/o	< 110
HTA sistólica aislada	> 139		< 89

HTA: hipertensión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

Diagnóstico de hipertensión arterial

El diagnóstico de HTA suele ser fácil si las cifras son nítidas y constantemente elevadas a distintas horas del día o en diferentes lugares durante un período de 2-3 semanas. El problema puede surgir cuando las cifras merodean los límites de 140/90 mmHg, y unas veces alcanzan estos niveles, o incluso los superan ligeramente, y otras son algo inferiores. En estos casos es preciso ser cautos antes de etiquetar a un sujeto de hipertenso y, sobre todo, antes de prescribir fármacos.

Según las recomendaciones de varios comités nacionales e internacionales, si la PAS es igual o superior a 140 mmHg y/o la PAD lo es a 90, en dos o más tomas dentro de la misma visita y en tres visitas en días ulteriores, se aceptaría el diagnóstico de hipertensión. Es habitual que en personas mayores de 55 años sólo se detecten cifras elevadas de sistólica con diastólicas normales o bajas. Por otro lado, aunque con una frecuencia menor, también es posible encontrar a algunos jóvenes con cifras diastólicas ligeramente elevadas con sistólicas inferiores a 140 mmHg. En ambos casos, se trata de una situación de hipertensión y desde la perspectiva médica se debe obrar en consecuencia. La HTA aislada de sistólica con cifras bajas de PAD, incluso por debajo de 70 mmHg, es la expresión de una mayor rigidez de las grandes arterias, y en términos médicos se dice que se tiene elevada la presión del pulso, valor que resulta de restar a la cifra de PAS la de la PAD. Este fenómeno, denominado vulgarmente *PA descompensada*, es sencillamente una situación de hipertensión aislada de sistólica, por lo que el término *descompensada* debe ser desterrado. La concurrencia con diastólicas bajas tendría un peor significado pronóstico que cuando la PAD es normal, en torno a 80 mmHg.

La práctica de medir la PA en el domicilio, si ello es posible, resulta muy útil para llevar a cabo un mejor seguimiento; además, podemos despistar la *hipertensión de bata blanca*, que indica que las cifras en las consultas médicas son más elevadas que cuando se toma en casa; en algunos pacientes las diferencias son notorias, incluso por encima de los 30 mm para la sistólica. Si, a pesar de todo, persisten las dudas, puede estar indicado realizar una monitorización de la PA durante 24 horas un día normal. Por este procedimiento también aminoramos el influjo emocional

La realización de ejercicio físico resulta útil incluso en personas sin sobrepeso.

o la reacción de alarma que provoca la presencia del personal sanitario o el mero hecho de enfrentarse a una simple toma de la PA.

Cómo debe tomarse la presión arterial

Se puede utilizar un aparato aneroide o *de reloj* o un esfigmomanómetro de mercurio. En ambos casos se necesita un fonendoscopio, que debe colocarse en la región anterior de la flexura del codo en su borde interno-cubital. Marcamos la PAS cuando se comienza a percibir el latido del pulso, y la PAD cuando el latido desaparece de nuestra percepción auditiva. En teoría, el aparato ideal es el de mercurio, pues se cuantifica la PA precisamente en milímetros de mercurio. Estos aparatos, que se utilizan de manera habitual en las consultas médicas, al igual que los termómetros, tienden a desaparecer precisamente por la toxicidad del mercurio. Actualmente se están imponiendo los aparatos electrónicos que, por tener incluido un sistema acústico, no requieren de fonendoscopio; y la práctica, si el manguito se coloca adecuadamente, es muy simple. La mayoría de estos aparatos están suficientemente validados, no son demasiado costosos y resultan muy útiles para que el paciente pueda tomarse la PA en su domicilio o en su trabajo.

La habitación donde se mide la PA debe ser silenciosa y tranquila. El sujeto no debe haber realizado previamente un esfuerzo físico o mental intenso; asimismo, debe estar al margen de determinadas sustancias, como el café o el tabaco, al menos una hora antes; la vejiga, mejor vacía. El paciente permanecerá sentado durante cinco minutos antes en una silla con respaldo, a ser posible con apoyabrazos, para que descanse el brazo en el que haremos la medición, y con los pies en el suelo. Se procede entonces a colocar el manguito en el brazo por encima del codo para que quede a la altura del corazón. Se mide la PA, se anota, se esperan unos 2-3 minutos y se repite la medición. Habitualmente la PA en la segunda toma suele ser ligeramente inferior; es ésa la que deberemos registrar como referente. En los sujetos muy obesos será necesario emplear manguitos más anchos y largos.

Incidencia-prevalencia

La incidencia de HTA en la población adulta, esto es, por encima de los 18 años, es muy elevada, alcanzando en nuestro medio a más del 20% de la población. Si recordamos que la PA sube de forma natural con la edad, entendemos que la HTA es mucho más frecuente en las personas más mayores. La prevalencia en las mujeres es más baja que en los varones antes de la menopausia. En cuanto a las razas, no hay grandes diferencias, a pesar de lo cual aún existen reductos en las profundidades de la selva amazónica donde habitan poblaciones indígenas que mantienen el mismo estilo de vida y la misma dieta, exenta de sal, desde hace milenios, porque desconocen la existencia de este condimento. Habitualmente realizan un ejercicio físico exigente, consumen poca grasa y la obesidad está ausente. La dieta es, por otro lado, rica en fruta y vegetales. En estas poblaciones no se detecta HTA a lo largo de la vida, pero si se trasladan a vivir a un medio desarrollado, un porcentaje significativo llega a padecerla.

En el otro sentido, hay pequeñas localidades costeras de Japón donde se consumen dietas muy ricas en conservas sazonadas, calculándose que ingieren alrededor de

40 g de sal al día. En estos colectivos, la prevalencia de HTA es el doble que en otras comunidades japonesas, donde consumen cantidades de sal más habituales: alrededor de 12-15 g diarios. Finalmente, si nos referimos a los afroamericanos, la prevalencia de HTA es superior al 30%, mucho más elevada que la de sus conciudadanos de otras etnias y mayor de la que se detecta en los negros residentes en África. Probablemente, la población de negros que llegaron a América en aquellos barcos negreros era, en realidad, una población seleccionada, pues un número importante de ellos murió deshidratado durante aquellas dramáticas travesías. Al final, sólo sobrevivieron quienes disponían de eficaces mecanismos renales para ahorrar sal. Esta capacidad se fue transmitiendo genéticamente, pero las dietas ingeridas por sus descendientes contienen cantidades de sal tan importantes que el riñón, muy eficaz para ahorrarla, se muestra incapaz de eliminarla sin incrementar los niveles de PA.

Todo ello significa que el consumo de sal ha sido un factor importante en el desarrollo y mantenimiento de una alta prevalencia de la HTA, pero también puede serlo el estilo de vida más sedentario y el consumo de dietas inadecuadas, ricas en grasas saturadas y pobres en vegetales. Estas circunstancias, a su vez, son favorecedoras del sobrepeso.

Actualmente la prevalencia de la HTA en España se mantiene en torno al 24%.

Clasificación etiológica de la hipertensión arterial

La HTA no es estrictamente una enfermedad, sino un signo que acompaña a diferentes entidades nosológicas. Por eso, ante un sujeto con HTA debe realizarse un estudio médico que incluya no sólo la historia clínica y la exploración física, sino también una serie de pruebas diagnósticas que, al menos, serán útiles para sospechar toda una serie de procesos que cursan con la HTA. En algunos casos será posible curar la enfermedad y, en consecuencia, la HTA desaparecerá. Sin embargo, sólo el 5-10% de los pacientes con HTA tiene una dolencia o causa concreta subyacente. La mayoría, por tanto, podría incluirse dentro de la HTA esencial (más del 90%), eufemismo bajo el cual escondemos nuestro desconocimiento para un hecho en el que sin duda influyen decisivamente factores genéticos, según se desprende de la frecuencia con que se encuentran antecedentes de HTA en miembros de la familia. Pero la HTA puede precipitarse o agravarse si en el individuo en cuestión se asocian determinados factores ambientales (sobre todo, sedentarismo, obesidad, alcohol y dietas inadecuadas), o si concurren otros factores de riesgo cardiovascular.

Sintomatología de la hipertensión arterial

La HTA secundaria a procesos endocrinológicos o renales puede presentarse con una sintomatología más específica, a veces incluso bizarra, pero la HTA suele ser, durante muchos años, una enfermedad silenciosa. El primer síntoma, tras años de silencio clínico, puede ser una grave complicación cardíaca en forma de infarto o un accidente cerebral (ictus). Algunos pacientes pueden desarrollar algún tipo de sintomatología previa, en general poco expresiva, como cefalea, ruidos de oídos, sensación de inestabilidad o polaquiuria.

Esfigmomanómetros para la determinación de la presión arterial.

Cuando el paciente presenta una sintomatología más alarmante, generalmente se trata de una HTA evolucionada y grave, con una importante repercusión en el corazón y los vasos. La fatiga o disnea con esfuerzos pequeños puede ser síntoma de insuficiencia cardíaca (IC); la cefalea intensa y matutina en la región de la nuca puede ser expresión de una HTA elevada o el signo premonitorio de una hemorragia cerebral por una afectación vascular relevante.

Pero la HTA esencial es, en sí misma, un proceso silencioso que dura largos años, lo cual justifica la puesta en práctica de campañas de detección a partir de los 40 años en los varones y de los 45-50 años en las mujeres —o antes si existen antecedentes de HTA en la familia, y si los pacientes son obesos o presentan otros factores de riesgo—. Al mismo tiempo, la divulgación de medidas profilácticas entre la población, incluso en niños, puede ser trascendental para el futuro.

En los hipertensos que ya han sido detectados y tratados es necesario llevar a cabo mediciones frecuentes de la PA, si es posible en el propio domicilio, y acudir a las citas periódicas determinadas por los médicos de familia o en la empresa.

La hipertensión arterial, factor de riesgo cardiovascular

La HTA comporta ciertos riesgos cardiovasculares y lo hace en relación directa con sus niveles de PAS y PAD desde cifras tan normales como 120/80 mmHg. De ahí que se consideren óptimas las cifras inferiores a éstas.

El daño cardiovascular se sustancia a través de las lesiones arteriales y por la sobrecarga cardíaca, inducidas a largo plazo por la HTA. Todos los territorios de las arterias y las arteriolas sufren el impacto de las altas presiones, pero ello se traduce clínicamente en accidentes cerebrales vasculares (trombosis con infartos o hemorragias), también denominados *ictus*; en miocardiopatías con angor e incluso en infartos agudos de miocardio (IAM), por afectación de las arterias coronarias o IC; o en nefropatías crónicas por enfermedad vascular hipertensiva, denominadas *nefroangiosclerosis*. Los grandes vasos también pueden verse afectados a través de aneurismas o lesiones que impliquen rigidez o estenosis en arterias más periféricas. Estas alteraciones se pueden detectar con técnicas ecográficas (eco-Doppler) y son más habituales en las arterias del cuello o supraaórticas y/o en los miembros inferiores. La enumeración más explícita de las posibles lesiones cardiovasculares se desarrolla en la tabla 3.

Actualmente, el riesgo cardiovascular de la HTA se analiza no sólo desde la magnitud de las cifras tensionales, sino también desde la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, especificados en la tabla 4. Unas cifras moderadamente elevadas o incluso normales-altas, como 130/85 mmHg, comportan una gravedad mayor si el individuo presenta uno o varios factores de riesgo asociados o si el paciente ya ha sufrido algún proceso cardiovascular previo ligado a la HTA. En este sentido, conviene recordar que la presencia de diabetes mellitus confiere una elevación importante del riesgo, así como la existencia de antecedentes del tipo IC, IAM o ictus.

Objetivos terapéuticos ante el paciente hipertenso

Al ser la HTA un proceso que comporta riesgo cardiovascular, y al estar suficientemente demostrado que con las medidas que disminuyen la PA se modera el riesgo, en la actualidad nadie duda de la bondad y la oportunidad de implementar algún tipo de tratamiento en todo sujeto diagnosticado de HTA, con el objetivo inmediato de controlar las cifras por debajo de 140/90 mmHg. No obstante, y a través de diversos estudios, se considera

TABLA 2. Clasificación etiológica de la hipertensión arterial

Hipertensión arterial esencial
Hipertensión arterial secundaria
Procesos renales:
• Enfermedad renal crónica
• Hipertensión de origen vasculorrenal
Procesos endocrinológicos:
• Hiperaldosteronismo
• Feocromocitoma
• Enfermedades tiroideas
• Enfermedad de Cushing
Otras:
• Fármacos y drogas
- Antiinflamatorios no esteroideos
- Regaliz y derivados
- Vasoconstrictores nasales
- Cocaína
- Anfetaminas
- Sibutramina
• Síndrome de apnea del sueño

que si se trata de pacientes diabéticos o con algún tipo de complicación cardiovascular puede ser oportuna una mayor exigencia e intentar llevar las cifras a niveles inferiores a 130/80 mmHg. No obstante, será el médico quien determine, ante cada paciente, el tratamiento farmacológico, pues en algunas ocasiones distintas patologías asociadas pueden aconsejar una mayor individualización de las directrices terapéuticas.

Al mismo tiempo, deben también implementarse otras medidas para controlar el resto de factores, si los hubiere, como el tabaquismo, la obesidad, la diabetes o las alteraciones lipídicas.

Medidas profilácticas. Tratamiento no farmacológico

Es necesario mejorar la formación sanitaria de la población y desarrollar campañas para que todo el mundo, y sobre todo la población adulta, vigile sus cifras de PA. Como señalamos en el apartado de sintomatología de la HTA, ésta suele ser silenciosa y, en consecuencia, la detección precoz es un logro importante. Especialmente recomendable será vigilar la PA en aquellos que tengan antecedentes familiares de HTA y en los sujetos con edades superiores a 40-50 años.

En los sujetos prehipertensos (entre 120/80 y 139/89 mmHg) y en todos los hipertensos se recomienda una serie de medidas no farmacológicas que por sí mismas reducen, aunque sea discretamente, las cifras. Cuando los niveles de PA se sitúan en límites inferiores a 160/100 mmHg, pero superiores a 139/89 mmHg (grado I), sin otros factores de riesgo y sin repercusión cardiovascular: antes de recomendar fármacos se puede iniciar un tratamiento con medidas generales aisladas durante unas cuantas semanas, aunque para ello hay que contar con la complicidad y disciplina del paciente. Si pasadas 12-18 semanas las cifras se han normalizado seguiremos la misma pauta; si no hubiera ocurrido así, sería aconsejable añadir algún fármaco, siempre a juicio del médico. En cualquier caso, mantener las medidas generales facilitará el efecto antihipertensivo de los fármacos.

TABLA 3. Repercusión cardiovascular

Hipertrofia del ventrículo izquierdo
Angina, infarto de miocardio
Insuficiencia cardíaca
Microalbuminuria
Insuficiencia renal por nefroangiosclerosis
Retinopatía
Accidente cerebrovascular
Enfermedad vascular periférica

TABLA 4. Estratificación del riesgo cardiovascular

Otros FR y/o daño CV	PAS (en mmHg)	120-129	140-159	160-179
	PAD (en mmHg)	80-84	90-99	100-109
0		+/–	++	+++
1-2		+	+++	++++
3 o más		++	++++	+++++

Como insuficiencia, infarto cerebral o insuficiencia renal, el riesgo en cada escalón sería aún mayor. FR: factores de riesgo; CV: cardiovascular; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

Sobrepeso y obesidad

Hay datos para afirmar que el exceso de grasa corporal predispone al alza la PA en los normotensos y agrava las tasas de HTA en los hipertensos. A la inversa, la reducción de peso en las personas obesas, incluso manteniendo un aporte moderado de sal, disminuye las cifras de PA y añade beneficios sobre otros factores de riesgo metabólicos, como el azúcar y los lípidos. También la pérdida de peso aminora la sobrecarga cardíaca. En general, existe una buena correlación entre la magnitud del descenso ponderal y la bajada de la PA.

Debe tratarse de reducir el índice de masa corporal (IMC, peso en kilogramos dividido por la talla en metros al cuadrado) hasta el 25% en quienes presentan sobrepeso u obesidad y mantenerlo en rangos normales (19-25%) en los normosómicos (de constitución normal, sin sobrepeso). Con esta estrategia se pueden conseguir descensos de la PAS de entre 5 y 20 mmHg.

Consumo de sal

Estudios epidemiológicos a nivel mundial sugieren que el consumo de sal es un inductor del aumento de las cifras de la PA y del mantenimiento de una alta prevalencia de HTA. Debido a nuestros hábitos, solemos consumir una cantidad de sal generalmente superior a los 12-15 g diarios. Algunos estudios controlados han demostrado que al disminuir el aporte hasta 5-6 g al día, las cifras de PA pueden bajar en unas semanas hasta 4-6 mmHg. Es cierto que no todos los sujetos responden de la misma forma. Los afroamericanos, los ancianos, los diabéticos y aquellos que presentan procesos renales serían más sensibles a la restricción de sodio. Para conseguir una dieta sosa es preciso,

TABLA 5. Medidas generales en el control de la hipertensión arterial

Iniciativa	Objetivo	Descenso de la PAS (en mmHg)
Pérdida de peso	Mantener el IMC en 19-25%	5-20
Restricción de la sal	Tomar menos de 4 g de sal añadida	2-8
Actividad física	Realizar ejercicios aeróbicos durante más de 30 minutos al día	4-9
Moderar el alcohol	Tomar menos de 30 g al día	2-4
Dieta DASH	Alimentación rica en vegetales y pobre en grasas	8-14

IMC: índice de masa corporal.

en primer lugar, suprimir los alimentos que tienen sal en origen (embutidos, salazones, conservas, quesos curados o pastillas de concentrados de caldo, como Avecrem®, entre otros). Posteriormente, y teniendo en cuenta que los lácteos y las proteínas animales (carnes, pescados) contienen algo de sal de forma natural, que suponen hasta 3 g en la dieta diaria, nos quedarían, por tanto, otros 3 g de sal que podríamos repartir entre la comida y la cena.

Ejercicio físico

Será imprescindible implementarlo en sujetos con sobrepeso, pues aumenta el gasto energético, pero también resulta útil en los hipertensos normosómicos, ya que el ejercicio aeróbico practicado con regularidad puede disminuir por sí mismo la PA —según algunos trabajos, entre 5-7 mmHg en los hipertensos y entre 2-3 mmHg en los normotensos—. El ejercicio debe ser dinámico (andar deprisa, correr, nadar, montar en bicicleta), y también se puede suplementar con algún ejercicio de resistencia de pocos minutos, pero deben evitarse las sesiones de musculación, ya que al ser ejercicios isométricos inducen, a largo plazo, la elevación de la PA. Tomando como base estas premisas, el hipertenso también puede practicar deportes competitivos de exigencia media, pero debe procurar que su pulso no exceda de 220 latidos por minuto, menos la edad, multiplicado por 0,7; es decir, si el sujeto tiene 50 años y cierto hábito, no debe sobrepasar $220 - 50 \times 0{,}7 = 119$ latidos por minuto. El ejercicio físico aeróbico mejora también el metabolismo del azúcar y las grasas.

Alcohol

Con el consumo de alcohol sucede un hecho un poco paradójico. Parece que los que consumen cantidades moderadas de bebidas alcohólicas tienen menor riesgo cardiovascular frente a los abstemios, pero consumir cantidades más elevadas invierte la relación por ser inductora de HTA. Los grandes consumidores de bebidas alcohólicas son más proclives a desarrollar accidentes cerebrovasculares según diversos estudios. Además, el alcohol en altas dosis atenúa el efecto antihipertensivo de las pastillas.

La dosis máxima permitida de alcohol al día sería de hasta 30 g, lo que traducido a bebidas alcohólicas corresponde a dos copas, es decir, 300 ml de vino o 750 ml de cerveza u 80 ml de licores (coñac, anís o whisky) en los varones, y algo menos en las mujeres. Algunos estudios señalan que con esta estrategia la PA puede disminuir hasta 2-4 mmHg.

Dieta DASH

DASH es un acrónimo inglés *(dietary approach stop hypertension)* que en traducción libre al castellano vendría a ser: normas dietéticas para el control de la HTA. La dieta DASH es rica en vegetales, frutas, lácteos bajos en grasa, cereales, aves, pescados y nueces, y pobre en carnes rojas y dulces en general. Disminuye la PA, aunque su contenido de sal sea de hasta 9 g diarios. Esta dieta tiene algo más de 2.000 calorías, pues se diseñó para sujetos sin sobrepeso. En resumen, es rica en calcio, potasio, magnesio y fibra, y pobre en azúcar y en grasa total y saturada; con ella se ha conseguido un descenso significativo de la PA de hasta 8 mmHg. Cuando, además, se le reduce el contenido de sal hasta 4 g al día, se obtienen descensos tensionales más pronunciados.

Tabaco

El tabaco es un factor de riesgo cardiovascular ampliamente reconocido. El consejo debe ser rotundo: es peor fumar un solo cigarrillo que ninguno. En muchos centros existe actualmente una unidad antitabáquica a la que deberían acudir las personas que decidan abandonar el hábito. Si bien se acepta que a largo plazo el consumo de tabaco no modifica sensiblemente las cifras de PA, en el período inmediato al consumo de un simple cigarrillo se produce un ligero incremento del pulso y de la PA, lo que persiste durante 15-20 minutos aproximadamente.

Otros datos, corroborados por la experiencia clínica, demuestran que los hipertensos que consumen tabaco

No se ha demostrado que el consumo moderado de café incremente las cifras o sea inductor de hipertensión.

en una cantidad superior a un paquete diario están más expuestos a desarrollar un cuadro de *hipertensión maligna,* síndrome que cursa con cifras muy elevadas de PA y graves complicaciones cardiovasculares.

Café

No se ha demostrado que el consumo moderado de café (2-3 tazas en las personas habituadas y sin repercusión cardíaca) incremente las cifras o sea inductor de hipertensión. Pero hay sujetos sensibles a la cafeína y sustancias afines que experimentan una evidente estimulación simpática con sensación de nerviosismo, sudoración, taquicardia, insomnio, etc. En estos individuos, de forma más específica, se debe suprimir el café, así como en los sujetos ancianos. Los cafés descafeinados suelen mantener hasta un 20% de la actividad de la cafeína.

Consultas más frecuentes

¿Cuándo puede afirmarse que un sujeto es hipertenso?
Cuando la PAS, tomada en condiciones idóneas, es igual o superior a 140 mmHg y/o la PAD lo es a 90 mmHg en dos o más tomas dentro de la misma visita y en tres visitas ulteriores en días diferentes.

Cuando el médico indica medicación antihipertensiva, ¿es necesario, además, observar las normas dietéticas y de estilo de vida?
Siempre es aconsejable hacer una dieta sosa, pobre en grasas saturadas, y practicar con regularidad ejercicio aeróbico, pues ello facilita el descenso de la HTA y ayuda a controlar otros factores de riesgo.

Cuando en una persona mayor de 50 años la cifra de PAS está, de forma persistente, ligeramente elevada (por ejemplo, 150 mmHg) y la PAD es más bien baja (en torno a 60 mmHg), ¿necesita seguir un tratamiento antihipertensivo?
El paciente en cuestión sí reúne criterios de HTA, por lo que debe recibir tratamiento antihipertensivo. Además, la cifra baja de PAD indica la afectación arterial con un aumento de la rigidez de los vasos.

En una mujer joven de 19 años con una cifra de PAS de 85 mmHg, ¿podemos hablar de hipotensión (tensión baja)?
Antes de la menopausia, las mujeres suelen tener habitualmente cifras como las señaladas y no puede hablarse de hipotensión.

¿Es la obesidad inductora de HTA?
No existe una respuesta categórica para esta pregunta. Aunque muchos obesos no son hipertensos, la prevalencia de la HTA en los sujetos con sobrepeso es claramente superior a la que se da en sujetos magros. Por otro lado, actualmente se admiten distintos tipos de obesidad. Verosímilmente, la obesidad visceral con aumento de grasa abdominal, que es la que acompaña al síndrome metabolito, puede ser directamente responsable de un aumento de la PA.

Glosario

Balance: diferencia entre el aporte y las pérdidas generadas por el organismo de una sustancia.

Eco-Doppler: técnica ecográfica avanzada no invasiva que permite medir el flujo sanguíneo en un territorio vascular del organismo, así como determinar las resistencias de los propios vasos sanguíneos al paso de la sangre.

Hipertensión arterial esencial: tipo de HTA cuya causa concreta no se ha podido determinar a través de un estudio previo. En la génesis de la HTA esencial sin duda tiene gran influencia la carga genética.

Hipertensión arterial maligna: síndrome (conjunto de síntomas) que se caracteriza por las cifras elevadas de PA y una grave repercusión cardiovascular. Las lesiones vasculares, degeneración fibrinoide, típicas de este síndrome progresan con rapidez, y en ausencia de tratamiento tienen, en unos meses, una importante repercusión en los órganos diana.

Hipertensión de bata blanca: tipo de hipertensión que se produce porque las cifras de la medición de la PA son más elevadas en las consultas y en los centros médicos que en la propia casa del paciente.

Ictus: enfermedad cerebrovascular que afecta a los vasos sanguíneos que suministran sangre al cerebro. Tiene lugar cuando un vaso sanguíneo que lleva sangre al cerebro se rompe (ictus hemorrágico) o es obstruido por un coágulo, lo que impide el aporte de oxígeno y nutrientes al cerebro (ictus isquémico).

Incidencia: número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un período concreto. No debe confundirse con la prevalencia.

Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA): técnica utilizada para evaluar la PA a lo largo de un período, generalmente 24 horas. Estos aparatos se programan y miden de forma automática la PA, también durante el sueño, y con los intervalos preestablecidos.

Morbilidad: proporción de personas que enferman en un lugar y tiempo concretos.

Nefroangiosclerosis: enfermedad renal dependiente de lesiones vasculares difusas inducidas por la HTA o por otros factores como el tabaco o el colesterol elevado.

Polaquiuria: aumento en la frecuencia de micciones, que suelen ser de escasa cantidad.

Presión del pulso: parámetro que indica el grado de rigidez arterial; se calcula restando a la PAS la PAD.

Prevalencia: proporción de individuos de una población que presentan un evento concreto en un tiempo determinado. Mide la frecuencia de la enfermedad.

Sistema nervioso autónomo: sistema que funciona con independencia de la voluntad y controla importantes funciones del organismo, como el ritmo del corazón, la contracción de las arterias, los movimientos del intestino o la sudoración.

Bibliografía

«2007 Guidelines for the management of arterial hypertension». *Journal of hypertension* 25 (2007): 1105-1187.

Joint National Committee. «Séptimo informe sobre prevención, detección, evolución y tratamiento de la hipertensión arterial». Traducción del original inglés publicada en *Journal of the American Medical Association* 289 (2003): 2576.

Kaplan, N. M. *Clinical Hypertension*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996.

Pardell, H., ed. *La hipertensión arterial en España*. Madrid: Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión, 1988.

Rodicio, J. L., y J. C. Romero. *Tratado de hipertensión arterial*. Barcelona: Ediciones Salvat, 1986.

Resumen

- La hipertensión arterial afecta aproximadamente a seis millones de personas en España y constituye, por tanto, un auténtico problema sociosanitario tanto por la enorme prevalencia como por las graves consecuencias que se pueden derivar de ella.
- Se considera hipertenso a todo sujeto que de forma persistente mantenga cifras iguales o superiores a 140/90 mmHg. Cifras inmediatamente inferiores también pueden ser susceptibles de atención e incluso de tratamiento en determinados enfermos.
- La relación entre las tasas de la presión arterial (PA) y las complicaciones cardiovasculares es directa y continua. Cuanto más alta sea la PA, mayor será la probabilidad de desarrollar un infarto de miocardio, una insuficiencia cardíaca, un accidente cerebrovascular o una insuficiencia renal.
- Las cifras de la PA aumentan con la edad, y en las mujeres, sobre todo, con la llegada de la menopausia.
- En los pacientes con hipertensión arterial son recomendables una serie de medidas generales que incluyen: dieta pobre en sal, moderación del consumo de bebidas alcohólicas, realización de ejercicio físico aeróbico de manera regular y pérdida de peso (cuando el índice de masa corporal sea superior al 25%). Estas medidas disminuyen, por sí mismas, las cifras y potencian además la acción de los fármacos.

Capítulo 13

Alteraciones del colesterol y enfermedad cardiovascular

Dra. Victoria Cachofeiro
Doctora en Ciencias Biológicas. Profesora titular de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Los lípidos del organismo: funciones

Los lípidos son un conjunto de moléculas orgánicas, compuestas principalmente por carbono e hidrógeno, y en menor medida por oxígeno, que tienen como característica principal el ser hidrofóbicas o insolubles en agua, pero solubles en disolventes orgánicos como el alcohol o la acetona. En ocasiones, a los lípidos se los llama incorrectamente grasas, aunque éstas son sólo un tipo de lípidos procedentes de los animales. Los lípidos se pueden clasificar, según su estructura, en tres grandes grupos:

- Simples.
- Compuestos.
- Derivados.

El primer grupo incluye las grasas y los aceites, que se diferencian fundamentalmente en su estado a temperatura ambiente: las grasas son sólidas mientras que los aceites son líquidos. El principal representante de este grupo son los triglicéridos, que son la forma en que los lípidos pueden almacenarse en el organismo, para el cual son una fuente importante de energía. Los triglicéridos proceden tanto de la alimentación como de su propia síntesis en el hígado.

Los lípidos compuestos resultan de la unión de los lípidos simples con otras moléculas no lipídicas como el fósforo, las proteínas o los hidratos de carbono.

Los lípidos derivados son un conjunto variado de compuestos que se forman por la hidrólisis de los lípidos simples y compuestos, y que incluyen las vitaminas liposolubles y los esteroides como el colesterol.

Los lípidos desempeñan diferentes tipos de funciones biológicas:

- Función de reserva energética: los lípidos son la principal reserva de energía de los animales, ya que 1 g de grasa produce el doble de calorías que 1 g de proteínas o de hidratos de carbono.
- Función estructural: los lípidos forman las membranas celulares que mantienen la estructura de las células. Además, proporcionan consistencia a los órganos y los protegen mecánicamente, o son aislantes térmicos como el tejido adiposo.
- Función hormonal o de mensajeros químicos: los lípidos facilitan determinadas reacciones químicas y algunos esteroides actúan como hormonas.

El colesterol: origen y funciones

El colesterol es el principal esteroide del organismo y se presenta en dos formas: colesterol libre o éster de colesterol.

El colesterol es un componente fundamental de las membranas celulares y resulta esencial para la división celular; además es el precursor de otros componentes como los siguientes:

- Las sales biliares, necesarias para la digestión de las grasas.
- Las hormonas sexuales: la testosterona en los hombres, y la progesterona y los estrógenos en las mujeres.
- Las hormonas corticoides que están implicadas en diferentes funciones fisiológicas, como las que regulan la inflamación, el sistema inmunitario, el metabolismo de los hidratos de carbono y las que caracterizan la respuesta frente al estrés.

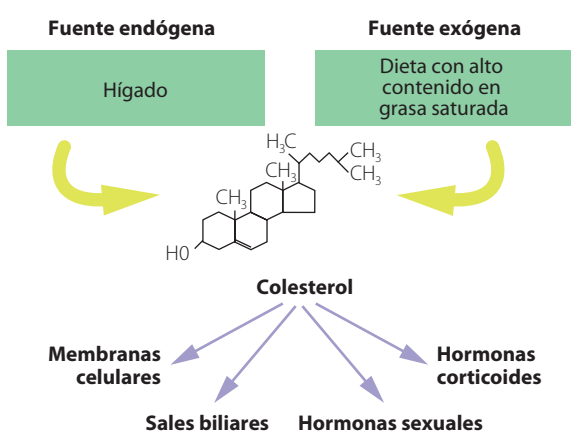
Por tanto, el colesterol no es dañino en sí mismo ya que participa en procesos vitales para el ser humano, pero un aumento excesivo de sus niveles puede ser perjudicial. La importante función del colesterol en el organismo explica que todas las células sean capaces de sintetizar colesterol o captarlo de la sangre a través de receptores específicos.

En el organismo existen dos fuentes del colesterol:

- La endógena.
- La exógena.

La fuente endógena procede de las células del organismo; casi todas tienen la capacidad de sintetizar colesterol. Esta fuente cubre, aproximadamente, el 50% de las necesidades de colesterol del organismo. El hígado es el principal órgano productor (10% del total), junto con el intestino, la corteza suprarrenal, los testículos y los ovarios. Esta producción está regulada fundamentalmente por la cantidad de colesterol ingerida en la dieta.

FIGURA 1. Fuentes de colesterol en sangre y sus funciones



El colesterol, el principal esteroide del organismo, ejerce importantes funciones ya que es el precursor de diferentes hormonas y de las sales biliares, además de formar parte de las membranas celulares. Existen dos fuentes de colesterol: la exógena, procedente de la dieta (los alimentos de origen animal son ricos en colesterol), y la endógena, cuyo principal órgano productor es el hígado.

La fuente exógena del colesterol se obtiene a través de la dieta, en la cual ingerimos una cantidad variable de éste. Los alimentos derivados de los animales son ricos en colesterol, especialmente aquellos con un elevado contenido en grasas saturadas, como los productos lácteos, la yema de los huevos, las carnes rojas y el marisco. Las células del intestino delgado absorben aproximadamente la mitad del colesterol contenido en la dieta.

El transporte del colesterol: las lipoproteínas

El colesterol circula permanentemente por el organismo entre el hígado —donde se almacena o puede ser eliminado del organismo— y los demás tejidos. Sin embargo, el colesterol es poco soluble en agua por lo que no puede ser transportado de forma libre en la sangre, sino que lo hace unido a proteínas formando las lipoproteínas. Éstas no sólo permiten el transporte del colesterol sino también el de otros lípidos como los triglicéridos, los fosfolípidos y las vitaminas liposolubles (A, D, E y K).

Las lipoproteínas son partículas muy complejas de forma esférica. En su interior se sitúan los lípidos menos solubles en agua (triglicéridos y esteres de colesterol); los fosfolípidos y las proteínas ocupan la superficie, facilitando la estabilidad de las lipoproteínas.

Las lipoproteínas son partículas muy heterogéneas que se pueden clasificar según sus propiedades físicas en cuatro categorías diferentes:

- VLDL *(very low-density lipoproteins):* lipoproteínas de muy baja densidad.
- LDL *(low-density lipoproteins):* lipoproteínas de baja densidad.
- ILD *(intermediate-density lipoproteins):* lipoproteínas de densidad intermedia.
- HDL *(high-density lipoproteins):* lipoproteínas de alta densidad.

En la sangre también aparecen después de las comidas que contienen grasas los quilomicrones, partículas lipídicas que transportan el colesterol y los triglicéridos

El control de los niveles de colesterol en la sangre se puede conseguir con cambios en el estilo de vida, como llevar una dieta saludable.

de la dieta al resto del cuerpo y que presentan una densidad menor que las VLDL.

La diferencia en la densidad de las distintas lipoproteínas es consecuencia de los cambios en la proporción de lípidos y proteínas, ya que existe una relación inversa entre la densidad y el contenido de lípidos. Desde el punto de vista del transporte del colesterol, las dos lipoproteínas más importantes son las HDL y las LDL.

Las HDL se producen en el hígado y en el intestino. Estas lipoproteínas son las encargadas de transportar el colesterol desde los tejidos —donde recogen el exceso de colesterol libre de las células— hasta el hígado, donde puede ser eliminado o reciclado para otras funciones. Es lo que se conoce como el *transporte reverso del colesterol*.

El colesterol transportado por las HDL se identifica como el *colesterol bueno* o *protector*, ya que elimina el exceso de colesterol del organismo. Los niveles altos de HDL-colesterol (> 45 mg/dl) se relacionan, en general, con una menor incidencia de infarto de miocardio o de riesgo cardiovascular.

Las LDL transportan casi las tres cuartas partes del colesterol en la sangre. Su función es llevar a los tejidos el colesterol, que es captado por las células a través de receptores localizados en la membrana celular. Los niveles de colesterol captados no sólo regulan el número de receptores sino también la cantidad de colesterol producida por las células. Esto permite a las células controlar su nivel de colesterol. El colesterol transportado por las LDL se conoce como colesterol *malo* ya que, en las personas con niveles elevados de colesterol, las LDL se pueden acumular en las paredes de las arterias, donde pueden ser modificadas y participar en los procesos implicados en el desarrollo de la placa aterosclerótica.

Niveles de colesterol en la sangre

Los niveles de colesterol total en la sangre son la suma de las cantidades de colesterol transportado por las diferentes lipoproteínas; en condiciones normales, son las de colesterol-LDL y colesterol-HDL las que contribuyen en mayor medida. Estos niveles dependen de diferentes factores: su absorción intestinal, la síntesis endógena y su eliminación. No existe un valor numérico exacto que marque los niveles de colesterol normales, por lo que es mejor hablar de rangos de normalidad o, mejor incluso de valores deseables en cada persona según su nivel de riesgo. Los niveles de colesterol total se pueden clasificar de la siguiente manera:

- Deseables: < 200 mg/dl.
- Límite alto: 200-239 mg/dl.
- Alto: ≥ 240 mg/dl.

Además, es importante la medida del colesterol asociado con las distintas lipoproteínas, ya que los cambios en los niveles de colesterol total reflejan alteraciones en los niveles de colesterol-LDL y/o colesterol-HDL.

Los niveles recomendables de colesterol-LDL varían en función de la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes, ser fumador) o antecedentes familiares de problemas cardíacos:

- Ausencia de enfermedad coronaria y menos de dos factores de riesgo: < 160 mg/dl.
- Ausencia de enfermedad coronaria y más de dos factores de riesgo: < 130 mg/dl.
- Presencia de enfermedad coronaria: < 100 mg/dl.

En relación con los niveles de colesterol-HDL, los valores recomendables son 45 mg/dl para los hombres y 50 mg/dl para las mujeres, aunque sería deseable para ambos sexos alcanzar niveles de 60 mg/dl. Otro dato útil para analizar en conjunto los niveles de colesterol es el índice aterogénico. Se denomina así a la relación entre el colesterol total y el colesterol-HDL; da más información sobre el riesgo cardiovascular que la cifra de colesterol total por sí sola y su valor es deseable que esté por debajo de 4.

Además de los niveles de colesterol, es importante valorar los de triglicéridos en la sangre. Éstos son la principal fuente de energía del organismo. En los períodos entre las comidas, los triglicéridos van desde el hígado a los distintos tejidos para cubrir sus necesidades metabólicas. Los triglicéridos no utilizados se depositan en el tejido adiposo. Los niveles de triglicéridos se pueden clasificar de la siguiente manera:

- Deseables: < 150 mg/dl.
- Límite alto: 150-199 mg/dl.
- Altos: 200-499 mg/dl.
- Muy altos: > 500 mg/dl.

Con objeto de obtener unos valores fiables, no se debe comer ni beber nada a excepción de agua durante las 10-12 horas anteriores a la medida de los niveles de lípidos en la sangre.

Trastornos de los niveles de lípidos en la sangre: hipercolesterolemia

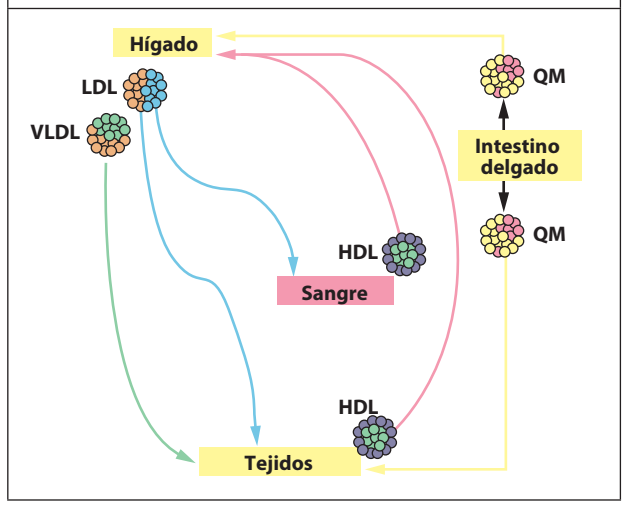
La hipercolesterolemia es el aumento de los niveles de colesterol total en la sangre por encima de los niveles estimados deseables para la población general (200 mg/dl); a partir de un valor de 250 mg/dl se considera patológico y un factor de riesgo para el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares.

El nivel de colesterol en la sangre está determinado por factores genéticos y ambientales que incluyen: la edad, el sexo, el peso corporal, la dieta, el consumo de alcohol y tabaco, el ejercicio físico, los antecedentes familiares, los fármacos y también la presencia de diferentes situaciones patológicas.

Se pueden distinguir dos tipos de hipercolesterolemia:

- Primarias: las que no se asocian a ninguna enfermedad y se deben a causas genéticas.
- Secundarias: aquellas en las que el incremento de colesterol se asocia a diferentes enfermedades.

FIGURA 2. Transporte de los lípidos por las lipoproteínas en el organismo



Las HDL transportan el colesterol desde los tejidos periféricos y los vasos al hígado. Las LDL lo hacen en sentido contrario. Después de las comidas, los quilomicrones (QM) llevan el colesterol y los triglicéridos, hasta los tejidos periféricos y el hígado, donde se absorben. Las VLDL transportan los triglicéridos hasta los tejidos periféricos.

Las hipercolesterolemias primarias se deben a alteraciones genéticas que afectan a uno o varios genes (poligénicas) de los sistemas transportadores del colesterol o de las proteínas que actúan en el metabolismo de éste. En las poligénicas, además de factores genéticos participan elementos ambientales relacionados especialmente con la ingesta de una alimentación inadecuada, rica en alimentos con alto contenido en colesterol (productos lácteos, yema de huevo, carnes rojas y marisco).

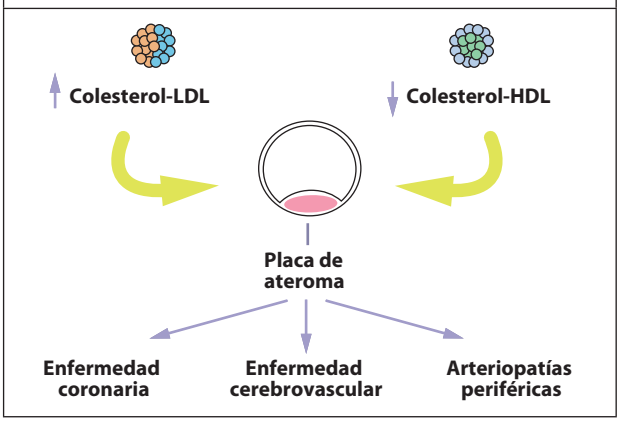
Las hipercolesterolemias secundarias se pueden asociar a enfermedades:

- Hepáticas: hepatitis y cirrosis.
- Endocrinas: diabetes, hipotiroidismo y anorexia nerviosa.
- Renales: síndrome nefrótico e insuficiencia renal crónica.

Además, existen algunas sustancias cuyo consumo se asocia a la hipercolesterolemia, como los esteroides anabolizantes y el consumo excesivo de alcohol.

En la sangre también pueden estar elevados otros tipos de lípidos, como los triglicéridos, que se consideran anormales por encima de 200 mg/dl. Se denomina *hiperlipemia*, de manera general, al aumento de los niveles en

FIGURA 3. Relación entre los cambios en los niveles de las lipoproteínas en la sangre y el desarrollo de la enfermedad cardiovascular



Un aumento de los niveles de colesterol-LDL y/o una disminución de los de HDL favorecen el desarrollo de la placa de ateroma que obstruye los vasos. Si la arteria obstruida está en el corazón, se produce la enfermedad coronaria; si se localiza en el cerebro, tiene lugar la enfermedad cerebrovascular; y si se sitúa en las extremidades, se desarrollan las arteriopatías periféricas.

la sangre de cualquier tipo de lípido (hipercolesterolemia, si es el colesterol, o hipertrigliceridemia, si son los triglicéridos); si ambos están aumentados, recibe el nombre de *hiperlipemia mixta*.

Consecuencias de la hipercolesterolemia

La principal consecuencia del exceso de colesterol en la sangre es el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares. Numerosos estudios han demostrado una relación entre los niveles de colesterol en la sangre y la incidencia de enfermedades cardiovasculares, ya que éstas son más frecuentes en sujetos con hipercolesterolemia que en los sujetos con niveles bajos de colesterol-LDL. Asimismo, se ha observado que la reducción de los niveles elevados de colesterol-LDL disminuye la incidencia de enfermedades coronarias. Sin embargo, el riesgo que confiere cualquier nivel de colesterol en la sangre depende también de la coexistencia de otros factores de riesgo, como los niveles de presión arterial, la diabetes, la edad, el sexo o el tabaquismo.

La hipercolesterolemia favorece el desarrollo de la aterosclerosis, que es el proceso que está en el origen de las enfermedades cardiovasculares. La aterosclerosis es un fenómeno complejo que se caracteriza por la acumulación de lípidos en las paredes de las arterias. Esto provoca una reacción inflamatoria y el inicio de una serie de procesos que dan lugar a la formación de la placa de ateroma. Este proceso se puede iniciar en las primeras décadas de la vida y progresa lentamente a lo largo de los años. Se ve favorecido por la presencia no sólo de la hiperlipemia sino también de otros factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión, la diabetes y el tabaquismo.

Las placas, con el tiempo, obstruyen el interior de las arterias al ir creciendo de tamaño. Se dificulta, por tanto, la circulación de la sangre y se reducen el flujo sanguíneo de los tejidos y el suministro de oxígeno (isquemia). Si la arteria obstruida está en el corazón, se produce una enfermedad coronaria (angina de pecho o infarto de miocardio); si tiene lugar en las arterias cerebrales, da lugar a la enfermedad cerebrovascular (accidente cerebrovascular). Cuando la obstrucción se localiza en las extremidades causa la enfermedad vascular periférica (arteriopatías periféricas).

La hipertrigliceridemia también favorece el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares, aunque su papel como factor de riesgo cardiovascular independiente es discutido; asimismo, puede facilitar el desarrollo de la placa aterosclerótica al modificar las partículas de colesterol-LDL y aumentar su depósito en la pared vascular. Además, suele acompañarse de niveles de colesterol-HDL bajos, por lo que, en estas condiciones, la eliminación de colesterol de ella está reducido.

El tratamiento de la hipercolesterolemia

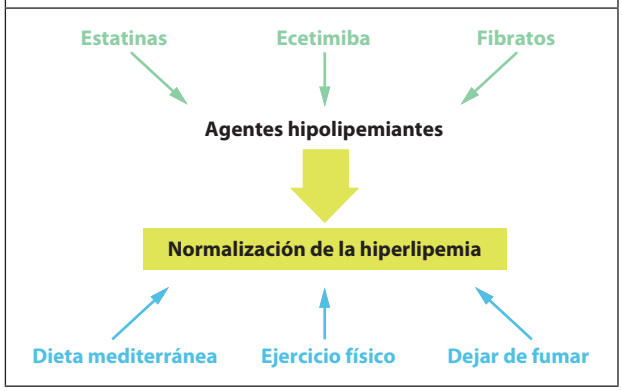
El tratamiento de la hipercolesterolemia consta de dos partes que no son excluyentes, sino que se deben complementar para llevar los niveles de colesterol a niveles deseables.

- Las medidas higiénicas y dietéticas.
- El tratamiento farmacológico.

El principal objetivo de las medidas higiénicas y dietéticas son los cambios en el estilo de vida, esenciales para reducir los niveles de colesterol-LDL. Entre ellos podemos mencionar: el control del peso corporal mediante un aumento de la actividad física y el consumo de una dieta equilibrada, es decir, que aporte una cantidad de calorías acorde con el gasto energético, y dejar de fumar, ya que el tabaco disminuye los niveles de colesterol-HDL.

En relación con el tipo de dieta, existen diferentes criterios, pero en todas se recomienda que la cantidad de

FIGURA 4. Pautas recomendadas para controlar los niveles de lípidos en la sangre en sujetos con hiperlipemia



El tratamiento de la hiperlipemia consta de dos partes que no son excluyentes: las medidas higiénicas y dietéticas (una dieta sana, ejercicio y dejar de fumar) y el tratamiento con fármacos hipolipemiantes.

grasa total no supere el 30-35% de las calorías ingeridas; asimismo, es recomendable que sean grasas insaturadas y que las saturadas no superen el 10%. Estas últimas se encuentran en todos los alimentos de origen animal así como en algunos de origen vegetal (aceites de coco y palma).

Las grasas saturadas al incorporarse a las membranas celulares les dan cierta rigidez, ya que son sólidas a temperatura ambiente. Esto reduce la interacción de las lipoproteínas con las membranas, lo que disminuye la captación de los lípidos por las células; en consecuencia, se incrementan los niveles de colesterol en la sangre. Las grasas insaturadas, por el contrario, aumentan la fluidez de las membranas celulares ya que son líquidas a temperatura ambiente, lo que hace que disminuyan los niveles de colesterol al aumentar su captación por las células. Sin embargo, este efecto beneficioso lo pierden tras la hidrogenación, es decir, el proceso que las transforma en sólidas (grasas *trans*). En términos generales, es recomendable el consumo de una dieta rica en cereales, frutas, verduras, pescado (especialmente el azul, rico en ácidos grasos poliinsaturados omega-3: sardinas, caballa, atún, salmón, entre otros) y aceite de oliva; un consumo moderado de vino sería también recomendable, es decir, una dieta de tipo mediterráneo.

Si las medidas higiénicas y dietéticas no son suficientes para el control de los niveles de colesterol en aquellos sujetos con más factores de riesgo cardiovascular asociados o en quienes ya han padecido un infarto, se recomienda empezar con el tratamiento farmacológico. Los principales fármacos utilizados en el control de la dislipemia se pueden agrupar en tres grupos:

- Las estatinas, que inhiben la síntesis de colesterol.
- La ecetimiba, que inhibe la absorción intestinal de colesterol.
- Los fibratos, que reducen los niveles de triglicéridos.

Las estatinas reducen los niveles de colesterol en la sangre al inhibir una enzima esencial en su síntesis —la hidroximetilglutarilcoenzima A reductasa (HMGCoA reductasa)— lo que hace que se produzca menos colesterol. Una menor síntesis de colesterol causa una mayor captación celular del colesterol-LDL, lo que ayuda a una reducción de sus niveles en la sangre. Las estatinas son, hasta el momento, el grupo de fármacos más efectivo en el control de las alteraciones de los niveles de lípidos en la sangre ya que no sólo disminuyen los niveles de colesterol-LDL sino también, aunque en menor medida que otros fármacos, los niveles de triglicéridos. Además, las estatinas aumentan los niveles de colesterol-HDL. Numerosos estudios han demostrado que la administración de estos fármacos se asocia a una reducción de las complicaciones y de la muerte por enfermedad cardiovascular. Estos efectos pueden ser, en parte, mediados por acciones que no son sólo consecuencia de una disminución de los niveles de colesterol en la sangre.

La ecetimiba es un nuevo fármaco hipolipemiante que presenta un mecanismo de acción diferente al de las estatinas, por lo que es posible su asociación con objeto de conseguir un mejor control de los niveles de colesterol en los sujetos con hipercolesterolemia. Este fármaco reduce los niveles de colesterol en la sangre al inhibir su absorción intestinal. Esta reducción afecta tanto al colesterol ingerido en la dieta como a las sales biliares, pero no altera la absorción de otros lípidos como los triglicéridos o las vitaminas liposolubles.

Los fibratos reducen los niveles de triglicéridos en la sangre a través de diferentes mecanismos: bajan su secreción y aumentan su degradación. Asimismo, los fibratos incrementan los niveles de colesterol-HDL. La asociación de fibratos y estatinas puede ser necesaria en pacientes con hipercolesterolemia asociada a hipertrigliceridemia, en los que la administración de estos fármacos de manera individual puede que no logre controlar ambas alteraciones.

TABLA 1. Recomendaciones dietéticas para sujetos con hipercolesterolemia (modificado de las recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis)

Alimentos frescos y congelados	Consumo diario	Consumo moderado	Consumo esporádico
	Permitidos todos los días	Con límite (2-3 veces por semana)	No recomendados
Aves y caza	Conejo, pollo y pavo (sin piel y sin grasa)	Venado, caza menor	Ganso, pato
Carnes rojas		Ternera, buey, vaca, cerdo, caballo, cordero y jamón serrano (partes magras), salchichas de pollo o ternera	Embutidos, beicon, hamburguesas, salchichas Fráncfort, patés, vísceras, despojos
Cereales	Harinas, pan, cereales, arroz y pasta (mejor integrales), maíz, galletas integrales	Cereales no integrales, bollería y galletas preparadas con aceite de girasol o de semilla	Bollería en general, galletas, aperitivos tipo ganchitos, cortezas…
Frutas, hortalizas verduras y legumbres	Todas (son recomendables tres raciones de fruta y dos o más de vegetales al día)	Patatas fritas en aceite de oliva o de semilla, aguacates	Patatas o verduras fritas con aceites inadecuados, coco
Frutos secos	Nueces, ciruelas pasas, albaricoques, dátiles, pipas de girasol (preferiblemente crudos y sin sal)		
Grasas y aceites	Aceites de oliva (preferentemente), aceites de semillas (girasol, maíz...)	Margarina vegetal (sin ácidos grasos *trans*)	Mantequilla, margarinas sólidas, manteca de cerdo, unto, tocino, sebo, aceites de palma y de coco
Huevos, leche y derivados	Leche desnatada, yogur y productos elaborados con leche desnatada, clara de huevo, flanes sin huevo	Huevo entero, queso fresco o con bajo contenido graso, requesón, leche y yogur semidesnatados	Leche entera, nata, crema, flanes de huevo, natillas, cuajadas y batidos, todos los demás quesos
Pescados y mariscos	Pescado blanco y azul, atún en lata, salmón ahumado, marisco (cefalópodos, crustáceos sin cabeza, moluscos), conservas al natural	Conservas (en aceite de oliva o girasol), gambas, langostinos, cangrejos	Frituras comerciales en aceite o grasas no recomendadas
Postres	Repostería casera: tartas y pasteles (preparados con leche desnatada y sin yema de huevo)	Repostería casera (preparada con leche desnatada y huevo), mermelada, miel, turrón, mazapán, sorbetes, chocolate con más del 70% de cacao y sin grasa *trans*	Chocolates (con menos del 70% de cacao) y pasteles, postres con leche entera, huevo y nata o mantequilla, tartas comerciales
Bebidas	Agua mineral, zumos naturales, infusiones, café y té (tres al día), vinos (dos al día)		Bebidas azucaradas
Especias y salsas	Todas las especias, salsas elaboradas con aceite de oliva, vinagre, mostaza o alioli	Mahonesa hecha con huevo	Salsas hechas con mantequilla, margarina, leche entera y grasas animales (huevo y/o grasa de cerdo)

Consultas más frecuentes

¿Qué síntomas se observan con los niveles de colesterol en la sangre elevados?

La hipercolesterolemia es una enfermedad asintomática, es decir, no presenta síntomas, hasta que aparece la enfermedad cardiovascular: el infarto, el ictus, la claudicación intermitente, etc. Sin embargo, en algunas ocasiones, sujetos con niveles elevados de lípidos en la sangre presentan xantomas: depósitos de grasas por debajo de la superficie de la piel de un tamaño variable. Estas alteraciones cutáneas pueden surgir en cualquier parte del cuerpo, pero se observan con mayor frecuencia en los codos, los tendones, las rodillas, las manos, los pies, los párpados y los glúteos.

¿A partir de qué edad deberían controlarse los niveles de colesterol en la sangre?

Es deseable comenzar a controlar los niveles de colesterol en la sangre a una edad temprana, ya que los niños pueden tener también niveles de colesterol elevados, especialmente aquellos con antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares. Estos niños pueden tener un riesgo alto de desarrollar también enfermedades cardíacas, ya que una dieta inadecuada, la falta de ejercicio y las alteraciones genéticas pueden afectar a sus niveles de colesterol.

¿Se cura la hipercolesterolemia?

En el caso de una hipercolesterolemia secundaria, las alteraciones de los niveles de lípidos en la sangre se pueden modificar siempre que se corrija la patología a la que se asocia dicha alteración. En las hipercolesterolemias primarias no pueden corregirse los niveles de colesterol en sangre sino que éstos se mantienen dentro de unos niveles que se consideran normales con el tratamiento adecuado, por lo que es fundamental no abandonar el tratamiento, si no es bajo prescripción médica, para que disminuya su efecto como factor de riesgo para el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares.

¿Se puede prevenir la hipercolesterolemia?

Si es consecuencia de una alteración genética, no es posible prevenirla. Sin embargo, sí se puede prevenir el incremento de los niveles de colesterol en la sangre en el caso de una hipercolesterolemia poligénica, es decir, aquella en la que, además de las alteraciones genéticas, participan también factores ambientales. En este caso la mejor forma de hacerlo es siguiendo una dieta equilibrada rica en grasas poliinsaturadas, que se encuentran fundamentalmente en los alimentos de origen vegetal y en el pescado. Además, es recomendable realizar ejercicio físico moderado para mantener el peso adecuado, y dejar de fumar, si se es fumador.

¿Los alimentos funcionales pueden ayudar a reducir los niveles de colesterol?

Los alimentos funcionales aportan beneficios para la salud que van más allá de su valor nutricional. Entre ellos se encuentran los alimentos enriquecidos con los esteroles y los estanoles vegetales. Estos compuestos son componentes esenciales de las membranas celulares de las plantas que tienen una estructura parecida a la del colesterol. Los esteroles y los estanoles apenas se absorben en el intestino delgado y reducen la absorción del colesterol, por lo que su administración se acompaña con una disminución de los niveles de colesterol en la sangre. Los esteroles están presentes, en pequeñas cantidades, en muchas frutas, verduras, nueces, semillas, cereales, legumbres y aceites vegetales. Los estanoles vegetales se encuentran en muchas de las fuentes de los esteroles, aunque en cantidades mucho más pequeñas aún. Tanto los estanoles como los esteroles se pueden incorporar fácilmente a los alimentos que contengan grasas, como las margarinas y los derivados lácteos.

Glosario

Ácidos grasos insaturados: aquellos ácidos grasos de cadena larga con uno o varios enlaces dobles entre los átomos de carbono. Están presentes en algunas grasas vegetales, como el aceite de oliva o de girasol, y en las grasas de los pescados azules. Suelen ser líquidos a temperatura ambiente.

Ácidos grasos saturados: aquellos ácidos grasos que sólo tienen enlaces simples entre los átomos de carbono. Son más comunes en las grasas procedentes de los animales y suelen ser sólidos a temperatura ambiente.

Ácidos grasos *trans:* tipo de grasa que se encuentra principalmente en alimentos industrializados sometidos a hidrogenación con el fin de solidificarla, como la margarina, u horneados, como los pasteles. Estas grasas no sólo aumentan los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en la sangre sino que disminuyen las lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Alimentos funcionales: aquellos que son desarrollados no sólo por sus características nutricionales sino también para cumplir una función específica, como, por ejemplo, mejorar la salud y reducir el riesgo de contraer enfermedades. Para ello se les agregan componentes biológicamente activos, como minerales, vitaminas, ácidos grasos, fibra alimenticia o antioxidantes.

Arteriosclerosis, aterosclerosis: proceso inflamatorio crónico que se caracteriza por la infiltración y acumulación de lípidos en las paredes de las arterias, que con el tiempo formarán la placa de ateroma. Ésta, en su crecimiento, va obstruyendo paulatinamente la luz de los vasos. Se inicia en respuesta a una agresión sobre la pared vascular por diversos factores, como el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes y la hipercolesterolemia.

Claudicación intermitente: dolor muscular intenso que aparece en las piernas, en la zona de la pantorrilla o del muslo, durante un paseo o tras un ejercicio físico leve, y que desaparece al parar. Se produce por la falta de oxígeno en los músculos implicados en el acto de andar.

Estanoles y esteroles vegetales: componentes esenciales de las membranas celulares de las plantas. Su estructura se parece a la del colesterol. Se localizan de forma natural en pequeñas cantidades, en muchas frutas, verduras, nueces, semillas, cereales, legumbres, aceites vegetales y otras fuentes similares.

Esteroides anabolizantes: sustancias sintéticas obtenidas en laboratorio cuya estructura química es similar a la de la testosterona, la hormona sexual masculina. Además de un efecto andrógeno (aparición de caracteres masculinos), aceleran el aumento de la masa muscular.

Factor de riesgo cardiovascular: hábitos, patologías, antecedentes o situaciones que desempeñan una función importante en la probabilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular en un futuro más o menos lejano en aquellos individuos que los presentan. Entre ellos se incluyen la hiperlipemia, la hipertensión, la diabetes, la edad y el tabaquismo.

Fármaco hipolipemiante: sustancia que reduce los niveles de lípidos en la sangre.

Hidrólisis: reacción química del agua con una sustancia.

Hiperlipemia: trastorno caracterizado por la elevación de los niveles de lípidos en la sangre (colesterol y/o triglicéridos) por encima de las cifras consideradas como *deseables*. La única forma de detectar la hiperlipemia es a través de la medida de los niveles de lípidos en la sangre.

Índice aterogénico: se obtiene dividiendo la concentración del colesterol total entre el colesterol-HDL. Su elevación se correlaciona con riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular.

Lipoproteínas: sustancias que transportan el colesterol y los triglicéridos por la sangre.

Sales biliares: desempeñan una función importante en la digestión y absorción de las grasas. Son sintetizadas en el hígado a partir del colesterol y excretadas en la bilis.

Bibliografía

Barahona, K., C. Blume, y J. I. Bruno. «Lipoproteínas sanguíneas: tipos e importancia». http://www.monografias.com/trabajos16/lipoproteinas-sanguineas/lipoproteinas-sanguineas.shtml. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Fundación Hipercolesterolemia Familiar. http://www.colesterolfamiliar.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Silveira Rodríguez, M. B., S. Monereo Megías, y B. Molina Baena. «Alimentos funcionales y nutrición óptima. ¿Cerca o lejos?» *Revista Española de Salud Pública* 77 (2003): 317-331. http://www.monografias.com/trabajos902/alimentos-funcionales-nutricion/alimentos-funcionales-nutricion.shtml. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Sociedad Española de Arteriosclerosis. Informes, publicaciones y recomendaciones a la población. http://www.searteriosclerosis.org. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Villa López, M. «Factores de riesgo cardiovascular. Lípidos plasmáticos y lipoproteínas. Colesterol. Trigliceridos». http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/707/1/Factores-de-Riesgo-Cardiovascular-Lipidos-plasmaticos-y-lipoproteinas-Colesterol-Trigliceridos.html. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- Existen dos fuentes del colesterol del organismo: la exógena, procedente de la dieta (los alimentos de origen animal son ricos en colesterol), y la endógena, cuyo principal órgano productor es el hígado.
- El colesterol circula formando complejos con proteínas, las lipoproteínas, ya que no es soluble en la sangre. El colesterol asociado a las lipoproteínas de baja densidad, colesterol-LDL, se conoce como colesterol *malo*, ya que transporta el colesterol del hígado al resto de los tejidos. El colesterol asociado a las lipoproteínas de alta densidad, colesterol-HDL, es conocido como colesterol *bueno*, ya que su principal función es recoger el colesterol de los tejidos y llevarlo al hígado.
- Alteraciones de origen genético y/o la ingesta de una dieta con alto contenido en colesterol se asocian a un aumento de los niveles de colesterol en la sangre: hipercolesterolemia. En estas circunstancias, el colesterol puede depositarse en las paredes de los vasos sanguíneos y contribuir al desarrollo de la aterosclerosis, que está en la base del origen de las enfermedades cardiovasculares.
- El control de los niveles de colesterol en la sangre se puede conseguir con cambios en el estilo de vida (dieta saludable, ejercicio físico y dejar de fumar) y con tratamiento farmacológico.

Capítulo 14

Insuficiencia renal: factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares

Dr. Alberto Barrientos
Médico especialista en Nefrología. Jefe del Servicio de Nefrología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Catedrático de Nefrología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

La insuficiencia renal: un factor de riesgo cardiovascular en sí misma

La enfermedad renal crónica se define como una tasa de filtrado glomerular (volumen de fluido filtrado por los capilares glomerulares renales dentro de la cápsula de Bowman por unidad de tiempo) de 60 ml/min, medido como aclaramiento de creatinina, durante al menos tres meses, incluso en grados moderados. Este proceso es un factor de riesgo en sí mismo para el desarrollo de patología cardiovascular.

Llama la atención el hecho demostrado de que, en esos grados moderados de insuficiencia renal, es mayor el riesgo de muerte por eventos cardiovasculares que en la evolución de la enfermedad renal hasta estadios terminales que precisen tratamiento sustitutivo, es decir, diálisis o trasplante renal. Esto resulta de especial importancia en personas mayores de 60 años, cuando se ha producido por razones puramente fisiológicas un descenso de la función renal (que se estima en 1 ml/año a partir de los 35-40 años de edad). Debido a ello, las dos líneas principales de actuación del especialista nefrólogo durante el seguimiento de la enfermedad renal de sus pacientes deben ser: controlar la progresión de la enfermedad renal e intentar contener y evitar la patología cardiovascular asociada.

Efectivamente, estudios modernos de enorme significación estadística, en los que han participado miles de pacientes, demuestran que grados ligeros y moderados de enfermedad renal aumentan de forma significativa la incidencia de enfermedad cardiovascular. En un estudio publicado en la revista científica *New England Journal of Medicine,* en el que se siguió a un millón de personas durante cuatro años, se encontró un significativo aumento en la morbimortalidad (complicaciones y fallecimiento) a medida que el filtrado glomerular renal iba descendiendo, de forma que, de los 138.000 accidentes cardiovasculares computados en total, se producía una acumulación de ellos en los grados más avanzados de enfermedad renal crónica. También es destacable que los pacientes con más proteinuria (existencia de proteínas en la orina) eran más propensos a los accidentes cardiovasculares. Otros estudios han confirmado también estos datos.

Asimismo, algunos estudios en los que se incluyó a pacientes con leves grados de afectación renal demuestran que en esta situación no se produce un aumento de la enfermedad cardiovascular. Sin embargo, la conjunción de factores de riesgo cardiovascular (diabetes mellitus, hipertensión arterial, etc.) unida a estos leves grados de afectación renal sí potencia la incidencia de eventos cardiovasculares y muerte de forma muy significativa (hasta en un 40% según el estudio HOPE, Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators). En pacientes chinos con diabetes mellitus tipo 2 y macrovasculopatía con función renal normal, la aparición de esta última condiciona un aumento claro en la manifestación de eventos cardiovasculares.

Máquina de hemodiálisis. Uno de los tratamientos de la enfermedad renal es la diálisis, que se realiza fundamentalmente a través de la sangre o del peritoneo.

Toda esta evidencia ha llevado a la National Kidney Foundation (Fundación Nacional del Riñón), al American Collage of Cardiology (Colegio Americano de Cardiólogos) y a la American Heart Association (Asociación Americana del Corazón) a definir la enfermedad renal crónica como un factor individual de riesgo para el desarrollo de patología cardiovascular, sin olvidar que la presencia de proteínas en la orina es un factor de riesgo adicional.

Causas de la insuficiencia renal crónica

Algunas de las causas que se concitan en la enfermedad renal crónica, y que producen patología cardiovascular, son las siguientes: anemia, síndrome metabólico, hipertensión arterial, hiperuricemia, disfunción endotelial, oxidación, hiperlipidemia, metabolismo del calcio-fósforo, calcifilaxis, diabetes, alteración hidrocarbonada, resistencia a la insulina, proteinuria, homocisteína, envejecimiento y obesidad.

Anemia

Existe una clara relación entre la anemia y la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con enfermedad renal crónica y en diálisis, que luego retrograda al mejorar la primera con el tratamiento con factores estimulantes de la eritropoyesis. Además, la hipertrofia ventricular izquierda es un factor predictor de mortalidad en pacientes con este proceso. Si ya es alta la tasa de enfermos con hipertrofia ventricular, en los pacientes con enfermedad renal crónica en prediálisis, ésta es notablemente más elevada a medida que pasan los años en tratamiento dialítico. Por tanto, la anemia es un importante factor independiente para el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda y, a su vez, ésta se relaciona con el fallo cardíaco y la mortalidad. Ello es consecuencia tanto de la disfunción ventricular sistólica como de la diastólica. Es lo que se ha llamado hipertrofia ventricular excéntrica o concéntrica con cambios en los miocitos, que son distintos en la remodelación ventricular.

Las causas que explican el efecto de la anemia sobre el miocardio o músculo cardíaco son la caída de aporte de oxígeno, así como el aumento del gasto cardíaco, el descenso de las resistencias periféricas, la activación simpática y el estrés oxidativo.

Es importante tener en cuenta, sin embargo, que la normalización de la anemia en estos pacientes curiosamente no va asociada con una vuelta a las tasas de mortalidad propias de los estadios incipientes de la enfermedad renal crónica. Un nivel de hemoglobina situado entre 11 y 12 es el ideal. Por encima de éste vuelve a aumentar la morbimortalidad. Existe un consenso bastante generalizado sobre esto, si bien, como siempre, hay alguna discrepancia.

Proteinuria

La microalbuminuria está asociada a la patología cardiovascular y a la mortalidad, por esta causa, al tiempo que es expresión de daño renal, aunque sea en una fase incipiente. Además, existe una relación directa entre la proteinuria franca, propia de la enfermedad renal crónica, y el riesgo de patología cardiovascular. Así, en el estudio HOPE, que analizó a pacientes de alto riesgo para desarrollar complicaciones cardiovasculares, se vio una relación entre la microalbuminuria y la mortalidad por patología

La hipertensión arterial es una manifestación que de forma mayoritaria presentan los pacientes con enfermedad renal crónica.

cardiovascular. En el estudio LIFE (Losartan Intervention For End point reduction in hipertension study), que analizó a pacientes con hipertrofia ventricular izquierda, se encontró una relación directa entre el grado de microalbuminuria y el riesgo de mortalidad por eventos cardiovasculares, que se invertía cuando la primera disminuía tras un tratamiento hipotensor, sobre todo con los fármacos conocidos como agentes bloqueantes del receptor de la angiotensina II y otros hipotensores.

La proteinuria es un conocido factor de progresión de la enfermedad renal crónica, de tal forma que podría cerrarse un círculo entre ella y la patología cardiovascular. Al mismo tiempo, la proteinuria se asocia muy frecuentemente a hipertensión arterial y a trastornos lipídicos, que en sí mismos son factores de patología cardiovascular.

Síndrome metabólico

En síntesis, este síndrome agrupa enfermedades como la obesidad (diámetro abdominal por encima de 102 cm en el varón y 88 cm en la mujer), la hipertensión, la resistencia a la insulina, la glucemia (azúcar o glucosa en la sangre) en ayunas por encima de 100 mg, la hipertrigliceridemia y el descenso del HDL *(high-density lipoproteins)* o colesterol *bueno*. Lleva consigo la aparición de patología cardiovascular, el desarrollo de microalbuminuria y la enfermedad renal crónica. En el estudio americano NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey III) se pudo objetivar que los pacientes con este síndrome metabólico, sin evidencia inicial de otras patologías, desarrollaban ulteriormente, hasta en un 10% de los casos, enfermedad renal crónica y patología cardiovascular. La obesidad infantil está unida a una mayor probabilidad de presentar enfermedad renal en la edad adulta; asimismo, en esta edad la obesidad también se asocia a la enfermedad renal crónica por determinados mecanismos: la diabetes tipo 2 y la hipertensión arterial, así como el síndrome de hiperfiltración glomerular, la proteinuria y el desarrollo de hialinosis segmentaria y focal. La pérdida de peso se asocia a la disminución del filtrado glomerular y de la proteinuria.

Hiperhomocisteinemia

Aunque con algunos datos contradictorios, puede decirse que los niveles aumentados de homocisteína propios de la enfermedad renal crónica están asociados a la patología cardiovascular. No está claro cuál es el mecanismo o los mecanismos que inducen este hecho. Se ha hablado de un papel trombogénico (susceptible de producir trombos o coágulos) de este metabolito u hormona, así como de disfunción endotelial o estrés oxidativo.

Hiperuricemia

Es una alteración muy frecuente en la enfermedad renal crónica. En la actualidad se ha comprobado que el aumento de ácido úrico es capaz de inducir disfunción endotelial, lo que explicaría su papel presor primario en la hipertensión arterial esencial, donde suele estar elevado. No es pues, como antes se creía, un fenómeno secundario al descenso en el flujo sanguíneo renal. Parece que si la hiperuricemia aguda puede deberse a un elemento de respuesta fisiológica inductora de generación de células progenitoras endoteliales tras fenómenos isquémicos, la hiperuricemia crónica está estadísticamente relacionada como un factor independiente en la mortalidad cardiovascular.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es una manifestación que presentan de forma mayoritaria los pacientes con enfermedad renal crónica, ya sea en la etapa prediálisis, con diálisis o sometidos a trasplante renal. Así, el 70-80% de estos pacientes son hipertensos. Ello se debe al aumento en las resistencias periféricas así como al incremento del volumen circulante por la retención de agua y sal. A esto hay que añadir las modificaciones de la onda del pulso por la rigidez aórtica

arteriosclerótica. Como consecuencia de ello, es un factor importante de la hipertrofia ventricular izquierda y de la alteración endotelial.

Alteraciones lipídicas

Los niveles de colesterol total suelen ser normales en la enfermedad renal crónica, a menos que exista una proteinuria importante, en cuyo caso crecen, sin embargo, los niveles de lipoproteínas ricas en triglicéridos, y los propios triglicéridos están aumentados como consecuencia de un descenso en la actividad de una enzima llamada *lipoproteína lipasa tisular*. Pero, además, el LDL *(low-density lipoproteins)* o colesterol *malo*, que es fuertemente aterogénico, está aumentado por la situación de inflamación y estrés oxidativo propia de la enfermedad renal crónica. También los niveles de lipoproteína-a (otra lipoproteína muy aterogénica) están aumentados.

Estrés oxidativo

Los radicales de oxidación son producidos de forma normal en el metabolismo diario e incluso cumplen una función defensiva frente a agentes patógenos y células tumorales. El problema surge cuando tiene lugar un desequilibrio entre la producción de estos agentes y sus vías de eliminación. En este sentido, hay que tener en cuenta que el riñón es el principal órgano con capacidad antioxidante del organismo. Por ello, su déficit funcional trae como consecuencia un aumento en diferentes radicales libres —como el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), el superóxido (O_2^-) o los radicales hidroxilo (OH)—. Los principales antioxidantes (la superoxidodismutasa o la glutation peroxidasa) están disminuidos en la enfermedad renal crónica. Como consecuencia del desequilibrio entre la producción y la formación, existe un estado de oxidación que favorece el proceso arteriosclerótico. Múltiples publicaciones demuestran que los marcadores de oxidación están aumentados en la enfermedad renal crónica.

Inflamación

La inflamación es una frecuente manifestación de la enfermedad renal y cardiovascular. Existen marcadores de inflamación como la proteína C reactiva (PCR), que se halla en relación directa con la intensidad de la inflamación subyacente y constituye un marcador de mal pronóstico, ya que se asocia con malnutrición y arteriosclerosis en el llamado *síndrome MIA* (malnutrición, inflamación y arteriosclerosis). Son muy numerosas las publicaciones que enfatizan la relación de los niveles de PCR, el síndrome MIA y la mortalidad.

Obesidad

La obesidad, sobre todo abdominal, está asociada a la patología cardiovascular. Se sabe que el tejido adiposo ya no es un simple depósito energético, sino que se trata, en origen, de un activo agente endocrino, productor de distintas sustancias: adipoquinas proinflamatorias (leptina), resistina TNF-alfa (TNF o factor de necrosis tumoral) o interleuquina-6; algunas son antiinflamatorias (adiponeptina), otras modulan la resistencia a la insulina y otras son inductoras de disfunción endotelial. Se cree en la posibilidad de que la disminución de la masa renal sea capaz de inducir un desequilibrio por retención de las sustancias adipoquinas proinflamatorias.

Diabetes

La diabetes se da en un porcentaje muy alto de pacientes con insuficiencia renal crónica, aunque éste es variable según los países y las etnias. En nuestro medio se estima que el 30% de los pacientes con enfermedad renal terminal tienen la diabetes como enfermedad subyacente, y es conocida la gran prevalencia que la patología cardiovascular presenta en este proceso.

Hipoalbuminemia

Es un factor que refleja malnutrición. Aunque en menor medida que la PCR, está asociado a la mortalidad.

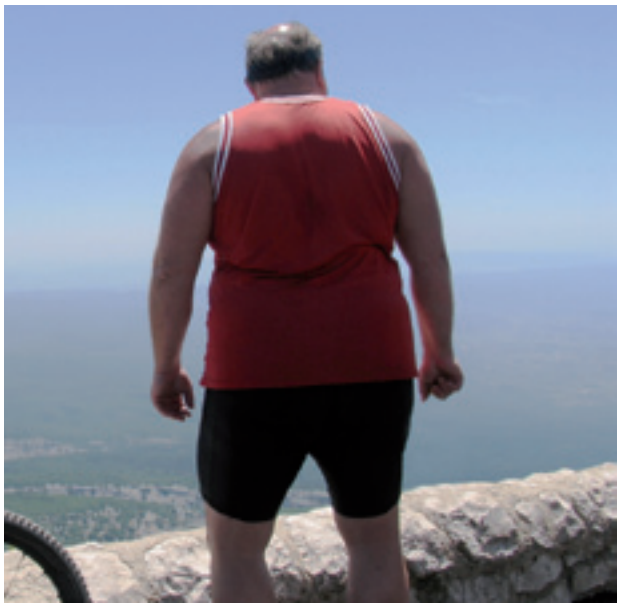
Metabolismo del calcio-fósforo

Es otro factor de patología vascular tanto en el miocardio o músculo cardíaco como en los vasos periféricos (situados en las extremidades), debido al depósito de calcio por el aumento del producto calcio-fósforo.

Clínica vascular del paciente renal

Hipertrofia ventricular izquierda

El miocardio o músculo cardíaco, sometido a un aumento de trabajo por la sobrecarga del volumen o por la hipertensión arterial, sufre un proceso adaptativo que inicialmente es beneficioso. Pero cuando los estímulos se prolongan en el tiempo, por razones no claramente establecidas, deja de ser normal y se desequilibran el gasto y la producción de energía, lo que da como resultado un déficit crónico de energía que lleva a la muerte del



El tejido adiposo no es un simple depósito energético, sino un activo agente endocrino, productor de distintas sustancias.

miocito (células principales componentes del corazón). Como los miocitos no pueden replicarse, se hipertrofian y aumenta también el tejido fibroso, ya que los fibroblastos del corazón se reproducen rápidamente y dan origen a la fibrosis. El aumento del tejido fibroso conduce a un anormal alineamiento de los miocitos con anomalías en su comportamiento, tanto durante la sístole como durante la diástole.

La hipertrofia ventricular izquierda de los pacientes renales puede ser concéntrica, esto es, se producen un aumento del grosor de la pared y una disminución del volumen final diastólico, con un escaso crecimiento del tamaño del corazón; asimismo, puede cursar por la dilatación del volumen diastólico con un escaso grosor de la pared. La primera se debe, principalmente, al aumento de la presión arterial, a la rigidez aórtica o a la estenosis de la válvula aórtica, complicaciones no infrecuentes en los pacientes que llevan años en hemodiálisis. La segunda es más bien consecuencia del aumento de la precarga cardíaca por sobrecarga de volumen. Ésta, a su vez, es consecuencia de la frecuente expansión del espacio extracelular por el mal manejo del agua y la sal en estos pacientes, o por la fístula arteriovenosa de la que son portadores para poder someterse a las sesiones de hemodiálisis. Sin embargo, las situaciones son muchas veces intermedias, ya que la sobrecarga de volumen conduce en sí misma a hipertensión arterial.

La hipertrofia concéntrica da origen a la disfunción diastólica; ésta, a su vez, conduce a que el ventrículo se adapte peor a los aumentos de volumen, y aparece con mayor facilidad el edema agudo de pulmón. En sentido contrario, pueden darse también hipotensiones. La hipertrofia con dilatación ventricular tenderá a producir una disfunción sistólica, esto es, un descenso en la fracción de eyección (volumen de sangre expulsada por el corazón) por la contractilidad miocárdica disminuida. Ésta es una patología no infrecuente que se asocia además a la isquemia miocárdica; es tan común en la enfermedad renal crónica debido a la arteriosclerosis coronaria, que aparece antes del tratamiento sustitutivo con diálisis.

La hipertrofia ventricular izquierda es un factor independiente de riesgo asociado a la mortalidad por insuficiencia cardíaca. Aparece cuando el miocardio o músculo cardíaco es incapaz de satisfacer las necesidades metabólicas del organismo en reposo. Aun así, en una situación de fallo cardíaco, el miocardio trata de adaptarse utilizando determinados mecanismos, como el incremento de la actividad de la angiotensina II (hormona vasoconstrictora), el crecimiento del tono simpático, el aumento de los péptidos natriúréticos (cuya elevación es de mal pronóstico y tiene una relación directa con la mortalidad) y la aparición de sustancias similares a la digoxina en el plasma de los pacientes con enfermedad renal crónica, cuya función es actuar sobre la bomba de sodio y potasio aumentando la contractilidad miocárdica.

Un 50-70% de los pacientes que entran en diálisis presenta hipertrofia ventricular izquierda, que puede manifestarse con disfunción sistólica o diastólica. Las causas asociadas a esta patología cardíaca son múltiples: sobrecarga de volumen, hipertensión arterial, anemia, inflamación, hiperparatiroidismo, hipermineralocorticismo (cortisol alto, dado que una de las funciones endocrinas del riñón es degradar esta hormona en la nefrona distal, papel que no puede realizarse cuando la masa renal disminuye), niveles altos de aldosterona en situaciones frecuentes de riñones productores de renina, hipoalbuminemia y proteinuria.

Valvulopatías

La causa más importante de afectación valvular es la calcificación, sobre todo de la válvula aórtica, hecho que aparece hasta en el 50% de los pacientes en diálisis, e incluso antes. Sin embargo, la estenosis o estrechamiento que puede conllevar es menos frecuente (aunque tiene lugar en un

10-15% de los pacientes); a veces presenta una enorme velocidad, marcando el pronóstico vital de los enfermos si no es corregida. La válvula mitral se ve afectada también, pero con menos frecuencia.

Arritmias

La edad avanzada con la que muchos pacientes entran en diálisis, la frecuentísima aparición de hipertrofia ventricular izquierda y la patología coronaria arteriosclerótica (angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita), que condiciona isquemia, junto con los frecuentes trastornos de electrolitos como el potasio, el magnesio, el calcio y el hidrógeno implicados en la excitabilidad del miocito, son causa de frecuentes alteraciones del ritmo cardíaco en estos pacientes, sobre todo en los sometidos a hemodiálisis, donde estos electrolitos se modifican con gran rapidez. A veces es necesario dializar a los pacientes con concentraciones relativamente altas de potasio para mitigar estas alteraciones. Son muchos los pacientes con fibrilación auricular (un tipo de arritmia) que necesitan tratamiento anticoagulante con fármacos antagonistas de la vitamina K, lo que complica en alguna medida las cirugías de trasplante y el abordaje de estos pacientes.

Arteriosclerosis

La enfermedad arteriosclerótica diseminada es muy frecuente en la enfermedad renal crónica, con un aumento del espesor de la pared de la carótida, la aorta y los grandes vasos. Ello tiene como consecuencia el aumento de la velocidad de la onda del pulso con hipertensión de la presión sistólica y la subsiguiente hipertrofia ventricular izquierda. En pacientes diabéticos en diálisis es muy frecuente la aparición de isquemia de los miembros inferiores, que a veces conduce inevitablemente a la amputación.

Isquemia miocárdica

Cuando los pacientes urémicos presentan patología cardiovascular, sus coronarias suelen estar a menudo gravemente afectadas. Así, las alteraciones lipídicas, el hiperparatiroidismo con disminución de la fetuina (inhibidora de la calcificación vascular), la anemia, el aumento de la homocisteína, la disfunción endotelial, el estrés oxidativo, la hipertensión y la frecuente diabetes son factores que abonan la patología coronaria de estos pacientes. A la hora del trasplante renal es muy importante la evaluación sistemática de este aspecto de la patología cardiovascular de la insuficiencia renal crónica. La isquemia supone un aporte insuficiente de flujo sanguíneo y oxígeno al miocardio o músculo cardíaco (isquemia miocárdica) o una obstrucción total o parcial de las arterias coronarias que irrigan el corazón (isquemia coronaria).

Es importante señalar que no siempre la isquemia miocárdica está asociada a la patología coronaria, sino más bien a la afectación vascular y microvascular como consecuencia de la miocardiopatía hipertrófica, que se asocia a hipertrofia de la capa muscular de los vasos de pequeño tamaño.

Asimismo, debe saberse que la patología vascular, a su vez, también afecta al propio riñón en forma de nefroangiosclerosis, que es una causa de enfermedad renal frecuente. Sucede lo mismo que cuando la arteriosclerosis condiciona estenosis o estrechamiento de las arterias renales principales, lo cual, a su vez, causa hipertensión arterial. Se sabe también que la inflamación renal es motivo de progresión de las enfermedades renales, no importa de qué tipo sea la causa subyacente.

Consultas más frecuentes

¿La enfermedad renal es un factor de riesgo cardiovascular?
La respuesta es afirmativa. Incluso en casos moderados de insuficiencia renal es mayor el riesgo de muerte por eventos cardiovasculares. Éstos son especialmente importantes en personas por encima de 60 años.

¿Cuáles son las causas de enfermedad renal crónica que producen patología cardiovascular?
Las causas son muy diversas. Resultan especialmente importantes la anemia, el síndrome metabólico, la hipertensión arterial, la diabetes, la resistencia a la insulina, el envejecimiento y la obesidad.

¿La eliminación de proteínas por la orina es un factor de riesgo cardiovascular?
La proteinuria es un factor conocido que indica la progresión de la enfermedad renal crónica. Además, está estrechamente asociada a la hipertensión arterial y a trastornos de los lípidos que, en sí mismos, indican patología cardiovascular.

¿Tener enfermo el corazón es perjudicial para la función de los riñones?
Tener enfermo el corazón podría ser perjudicial para los riñones. Algunos estudios demuestran que padecer un problema cardiovascular es un factor de riesgo para el deterioro de la función renal.

¿La arteriosclerosis afecta también a las arterias del riñón?
La arteriosclerosis es una enfermedad en la cual la pared de las arterias se endurece y se hace más gruesa. Como consecuencia, aparecen unas lesiones denominadas *placas de ateroma*, que

provocan un estrechamiento del interior de las arterias y dificultan la circulación de la sangre. La arteriosclerosis no sólo afecta a las arterias del corazón o de las piernas, sino que también puede dañar las arterias del riñón y alterar la función de éste produciendo insuficiencia renal e hipertensión arterial.

Glosario

Aclaramiento de creatinina: prueba de laboratorio cuyo fin es valorar el funcionamiento de los riñones.

Anemia: enfermedad de la sangre que se debe a una alteración de la composición sanguínea. Está determinada por una disminución del número de eritrocitos que condiciona una concentración baja de hemoglobina.

Cortisol: hormona del estrés.

Creatinina: compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina (un nutriente útil para los músculos). Es un producto de desecho del metabolismo normal de los músculos que, usualmente, es producido por el cuerpo en una tasa muy constante (dependiendo de la masa de los músculos). Normalmente es filtrada por los riñones y excretada en la orina. La medición de la creatinina es la manera más simple de valorar la función de los riñones.

Disfunción endotelial: las células endotelias tapizan el interior de los vasos sanguíneos y están en contacto directo con la sangre. Estas células poseen múltiples propiedades beneficiosas para el sistema cardiovascular. Su funcionamiento incorrecto, denominado *disfunción endotelial*, es el origen de las enfermedades cardiovasculares.

Eritrocitos: llamados también *glóbulos rojos* o *hematíes*. Son células sanguíneas sin núcleo y los elementos celulares más numerosos de la sangre. La hemoglobina es uno de sus principales componentes y su objetivo es transportar el oxígeno hacia los diferentes tejidos del cuerpo.

Eritropoyesis: proceso mediante el cual se generan los eritrocitos (glóbulos rojos).

Estrés oxidativo: está causado por un desequilibrio entre la producción de oxígeno reactivo y la capacidad de un sistema biológico de detoxificar rápidamente los reactivos intermedios que se forman (radicales libres del oxígeno que contribuyen al daño de los tejidos y al envejecimiento celular), o de reparar el daño resultante. Todas las formas de vida mantienen un entorno reductor dentro de sus células. Este entorno es preservado por las enzimas, que mantienen el estado reducido a través de un constante aporte de energía metabólica. Desequilibrios en este estado normal redox pueden causar efectos tóxicos a través de la producción de sustancias (peróxidos y radicales libres) que dañan todos los componentes de la célula, incluyendo las proteínas, los lípidos y su material genético: el ácido desoxirribonucleico.

Glomérulo: parte de la nefrona formada por un ovillo de vasos sanguíneos finos (capilares). Está rodeado por una envoltura o cápsula que recoge el filtrado glomerular que posteriormente pasará al túbulo.

Glutation peroxidasa: enzima involucrada en el estrés oxidativo.

Hemoglobina: sustancia contenida en el interior de los hematíes responsable de distribuir oxígeno a los tejidos.

Hiperuricemia: aumento de la concentración del ácido úrico en la sangre.

Lipoproteína lipasa: enzima anclada en el endotelio que desempeña una función fundamental en el metabolismo lipídico a través de la hidrólisis de los triglicéridos transportados por los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad.

Microalbuminuria: hace referencia a valores de 30-299 mg/dl/24 h de una proteína conocida como albúmina, que es la más abundante en el plasma sanguíneo en una muestra de orina. La microalbuminuria es marcadora de una enfermedad renal incipiente, aunque todavía no existan manifestaciones clínicas, ya que un riñón sano nunca excreta proteínas. Las dos enfermedades que originan microalbuminuria más frecuentemente son la diabetes mellitus y la hipertensión arterial.

Miocito: célula contráctil contenida en el corazón.

Oxidación: reacción química donde un compuesto cede electrones y, por lo tanto, aumenta su estado de oxidación. La reacción química opuesta a la oxidación se conoce como reducción, es decir, cuando una especie química acepta electrones. Estas dos reacciones siempre se dan juntas: cuando una sustancia se oxida, siempre es por la acción de otra que se reduce. Una cede electrones y la otra los acepta. Por este motivo se prefiere el término general de *reacciones redox*. El oxígeno es el mejor oxidante que existe debido a que la molécula es poco reactiva (por su doble enlace) y, sin embargo, es muy electronegativo.

Proteinuria: presencia de proteínas en la orina en cuantía superior a 150 mg en la orina de 24 horas.

Redox: reacción de reducción-oxidación mediante la que se transfieren electrones que generan un conjunto de elementos químicos.

Remodelación ventricular: tiene lugar cuando en el ventrículo se genera una mayor cantidad de proteínas, generalmente extracelulares, o cuando en el ventrículo aumentan de tamaño los miocitos.

Resistencia a la insulina: incapacidad de los tejidos para responder de forma adecuada a esta hormona, que es la encargada de ayudar al organismo a que la glucosa entre en las células.

Superóxido dismutasa: enzima que regula la transformación del ión superóxido en peróxido de hidrógeno; posteriormente, éste se convertirá en agua mediante la enzima catalasa. Debido a esta función, la enzima superóxido dimutasa supone una importante defensa antioxidante en la mayoría de las células expuestas al oxígeno.

Bibliografía

Culleton, B. F., M. G. Larson, P. W. Wilson, J. C. Evans, P. S. Parfrey, y D. Levy. «Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency». *Kidney International* 56 (1999): 2214-2232.

Go, A. S., G. M. Chertow, D. Fan, C. E. McCulloch, y E. Hsuy. «Chronic kidney disease and the risk of death, cardiovascular events, and hospitalization». *The New England Journal of Medicine* 351 (2004): 1296-1305.

McMahon, L. P., y P. S. Parfrey. «Cardiovascular Aspects of Chronic Kidney Disease». En B. M. Brenner, ed. *The Kidney*. 7.ª ed. Filadelfia: Saunders, 2004, 2189.

Muntner, P., J. He, L. Hamm, C. Loria, y P. K. Whelton. «Renal insufficiency and subsequent death resulting from cardiovascular disease in USA». *Journal of the American Society of Nephrology* 13 (2002): 2002.

Segura, J., C. Campo, P. Gil, C. Roldán, L. Vigil, J. L. Rocío, y L. M. Ruilope. «Development of chronic kidney disease and cardiovascular prognosis in essential hypertension». *Journal of the American Society of Nephrology* 15 (2004): 1616-1622.

Resumen

- La enfermedad renal crónica se define como una tasa de filtrado glomerular de 60 ml/min, medido como aclaramiento de creatinina durante al menos tres meses, incluso en grados moderados. La enfermedad renal es, en sí misma, un factor de riesgo para el desarrollo de patología cardiovascular.
- Diferentes estudios muestran que grados ligeros y moderados de enfermedad renal crónica aumentan la incidencia de enfermedad cardiovascular. Esto ha hecho que diversos organismos científicos definan este proceso como un factor individual de riesgo para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular; asimismo, la presencia de proteínas en la orina supone un factor de riesgo adicional.
- Existen diferentes factores que concurren en la enfermedad renal crónica y que producen enfermedad cardiovascular. Entre ellos se encuentran la anemia, el síndrome metabólico, la hipertensión arterial, la hiperuricemia, la disfunción endotelial, la oxidación, la hiperlipemia, la diabetes, la obesidad y la edad.
- La inflamación del sistema circulatorio, particularmente de la pared vascular, es otra causa importante de progresión de enfermedades renales y cardiovasculares.

Capítulo 15

La enfermedad cardiovascular en el trasplante renal

Dra. María Marqués Vidas
Médico especialista en Nefrología. Servicio de Nefrología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Dr. Jesús López Lafuente
Médico especialista en Radiología y Radiodiagnóstico. Servicio de Radiología de la Fundación Hospital Universitario Alcorcón, Madrid

Cuándo es necesario el trasplante de riñón

El trasplante de riñón es uno de los tratamientos empleados para sustituir la función renal en aquellos pacientes que sufren de insuficiencia renal grave, sin opción a tratamiento curativo, y que están abocados a morir. Consiste en implantar un riñón compatible (en principio, es suficiente con que lo sea con el grupo sanguíneo, aunque existen algunas excepciones a esta regla) procedente de un donante vivo o de un cadáver. Dicho riñón se implanta en la fosa ilíaca derecha o izquierda (parte baja del abdomen) del receptor utilizando sus vasos ilíacos y su vejiga. Salvo en algunos casos, no es necesario extirpar los riñones propios. Para evitar el rechazo del órgano trasplantado, el paciente debe mantener un tratamiento inmunosupresor de forma indefinida.

El trasplante renal ha experimentado en los últimos años un avance sustancial, convirtiéndose en la mejor alternativa de tratamiento sustitutivo para los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, y mejorando de manera significativa la calidad y la expectativa de vida de estos enfermos, si se compara con la otra alternativa terapéutica disponible para estos pacientes: la diálisis. Gracias al desarrollo de nuevos fármacos inmunosupresores, se ha asistido a una importante disminución de la incidencia de rechazo agudo en el trasplante renal, lo que ha mejorado notablemente la supervivencia del riñón trasplantado y del paciente a corto plazo. Sin embargo, los resultados a largo plazo no han logrado la misma mejoría, y las curvas de supervivencia del riñón trasplantado y del paciente son prácticamente idénticas a las de hace 10 años. Existen dos factores involucrados en este hecho: por un lado, el desarrollo de la llamada *nefropatía crónica del injerto,* que produce un fracaso en el órgano trasplantado. Y, por otro, la muerte del paciente con injerto funcionante; esta última es, fundamentalmente, de origen cardiovascular. Estos dos elementos suman más del 70% de las causas de pérdida del injerto después del primer año de trasplante.

La nefropatía crónica del injerto es una entidad que engloba un conjunto de procesos patológicos cuyo denominador común es la lesión del injerto renal, habitualmente lenta pero progresiva, que finalmente conduce de nuevo a una situación de insuficiencia renal grave que conlleva la necesidad de comenzar la diálisis o de otro trasplante renal. El desarrollo de este tema sobrepasa los límites de este capítulo; sin embargo, es importante mencionar que la nefropatía crónica del injerto y la patología cardiovascular del paciente trasplantado renal comparten muchos factores causales y, al mismo tiempo, tienen una relación de potenciación mutua. Los factores de riesgo cardiovascular presentes en el receptor de un trasplante renal pueden condicionar el desarrollo de una enfermedad en el injerto renal, lo que significa que, del mismo modo que la hipertensión arterial (HTA), la diabetes o la hiperlipemia (alteraciones de los lípidos) pueden afectar a la función de los riñones propios, también pueden dañar la función del riñón trasplantado.

Por otro lado, el mal funcionamiento del riñón trasplantado supone en sí mismo un factor de riesgo cardiovascular para el paciente, al igual que la insuficiencia renal condiciona un aumento del riesgo cardiovascular global en la población no trasplantada.

La mortalidad cardiovascular en el trasplante renal

La mortalidad cardiovascular se ha constituido en los últimos años en la primera causa de muerte en el trasplantado renal, por delante de las infecciones y de los procesos tumorales. Este fenómeno se deriva de tres causas fundamentales:

- Cambio relevante de las características demográficas tanto del donante como del receptor del trasplante renal (edad, enfermedad cardiovascular preexistente, diabetes, etc.).
- Descenso significativo de la mortalidad en el postrasplante inmediato, lo que aumenta la esperanza de vida del paciente trasplantado y, como consecuencia, la posibilidad de padecer eventos cardiovasculares.
- Una elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en el postrasplante renal a medio y largo plazo.

Factores demográficos

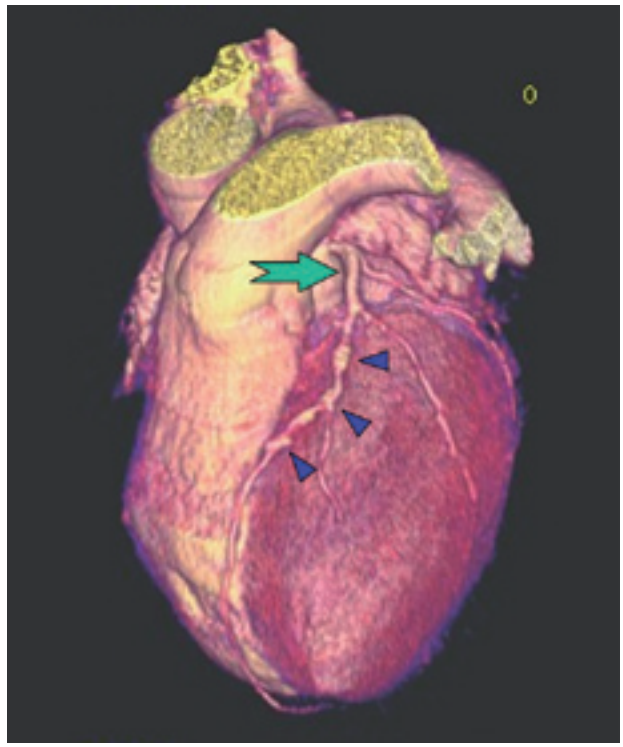
En los últimos años se ha producido un cambio importante en las características demográficas tanto del donante como del receptor de trasplante renal. Este cambio ha influido decisivamente en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular en el paciente trasplantado.

El envejecimiento progresivo de la población general en el mundo desarrollado también se ha notado en la población en diálisis, incluyendo a las personas candidatas a este trasplante, debido a que las causas más importantes de insuficiencia renal terminal en nuestro medio son la diabetes y la enfermedad vasculorrenal, ambas más frecuentes a partir de la sexta década de la vida. La edad media de entrada en diálisis ha aumentado hasta los 67 años y, consecuentemente, también la edad media de los pacientes sometidos a trasplante renal. Actualmente es de 50 años, cuando hace 10 era de 40 años.

Además, también ha aumentado la edad media del donante de órganos. Con la introducción de la ley de protección vial de 1991, que obligaba al uso de casco en los motoristas y al cinturón de seguridad en los conductores de automóviles, la causa más frecuente de muerte cerebral para la donación de órganos ha pasado del traumatismo craneoencefálico por accidente de circulación al accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico en pacientes que frecuentemente presentan ya una patología subyacente. De este modo, la edad media del donante de órganos ha pasado de 25 años, en las décadas de los ochenta y noventa, a 50 años en la última década. Esto ha repercutido negativamente en la supervivencia del injerto y en la morbilidad o complicaciones cardiovasculares en el receptor, debido a que los injertos renales de edad avanzada favorecen el desarrollo de HTA en el receptor y, en muchos casos, una función renal no óptima, lo que es, por sí solo, un factor de riesgo cardiovascular.

Prevención de la mortalidad cardiovascular

La prevención de la mortalidad cardiovascular debe iniciarse mucho antes del trasplante renal en el paciente con insuficiencia renal. Es frecuente encontrar a pacientes que son sometidos a un trasplante renal y que presentan ya lesiones cardiovasculares irreversibles, especialmente



Reconstrucción tridimensional de un estudio de TAC cardíaca. Se muestra una de las arterias coronarias (flecha) con zonas de calcificación en su pared (puntas de flecha) que determinan que el contorno del vaso sea irregular y presente cambios en el calibre.

coronarias, que arrastran desde que tenían una insuficiencia renal en grado moderado-grave.

Por ello, la prevención de la mortalidad cardiovascular debe desarrollarse, al menos, en la época de insuficiencia previa a la diálisis, controlando todos los factores relacionados con la insuficiencia renal y con la patología cardiovascular, comentados en otro capítulo de este libro.

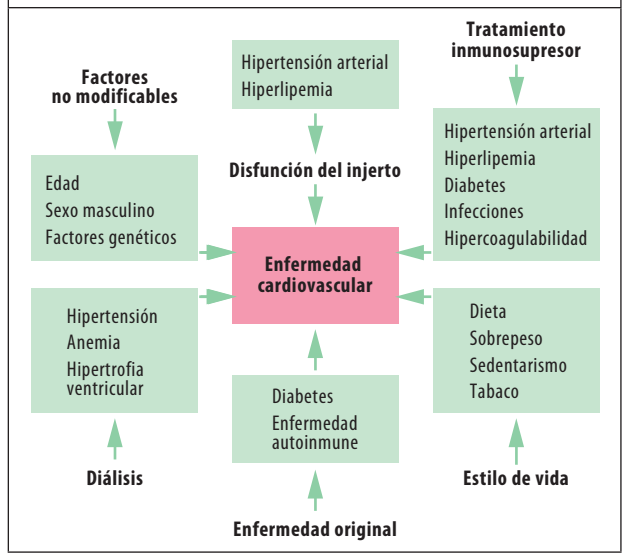
Después del trasplante renal también es posible actuar sobre algunos de estos factores para prolongar la supervivencia del injerto y disminuir la morbilidad cardiovascular del paciente trasplantado. El ajuste del tratamiento inmunosupresor utilizando combinaciones que logren minimizar el desarrollo de factores de riesgo cardiovascular y la toxicidad sobre el injerto renal es uno de los puntos más relevantes en este aspecto. Asimismo, el tratamiento y la prevención de la obesidad, el control de la glucemia (valores de glucosa en sangre) y la deshabituación tabáquica son puntos fundamentales en la profilaxis de la mortalidad cardiovascular en este paciente. Los factores de riesgo cardiovascular ya existentes (HTA, dislipemia y diabetes, entre otros) deben tratarse de forma muy rigurosa en el paciente trasplantado renal, pues comportan para él mayor riesgo de morbimortalidad que en la población general.

Factores de riesgo cardiovascular

El paciente trasplantado renal presenta una elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular. HTA, dislipemia, hipertrofia ventricular izquierda, obesidad y diabetes están frecuentemente presentes en el trasplantado renal y participan de manera activa en la mortalidad cardiovascular. En general, estos factores ya existen en el paciente incluso antes de empezar la diálisis y es frecuente que hayan desempeñado un papel activo en el desarrollo de la enfermedad renal, por lo que a menudo son imposibles de prevenir.

Una vez trasplantado, el propio tratamiento inmunosupresor al que ha de someterse el paciente mientras mantenga un trasplante funcionante puede participar de manera directa o indirecta en el desarrollo de factores de riesgo cardiovascular. La mayoría de los fármacos inmunosupresores utilizados hoy tienen efectos secundarios que pueden ser, en sí mismos, factores de riesgo cardiovascular. Los esteroides, por ejemplo, se asocian fuertemente con el desarrollo de la obesidad y la diabetes; los inhibidores de la calcineurina (ciclosporina y tacrolimus) generan HTA; y los inhibidores de mTOR (rapamicina y everolimus) inducen el desarrollo de dislipemia.

FIGURA 1. La enfermedad cardiovascular



Hipertensión arterial y trasplante renal

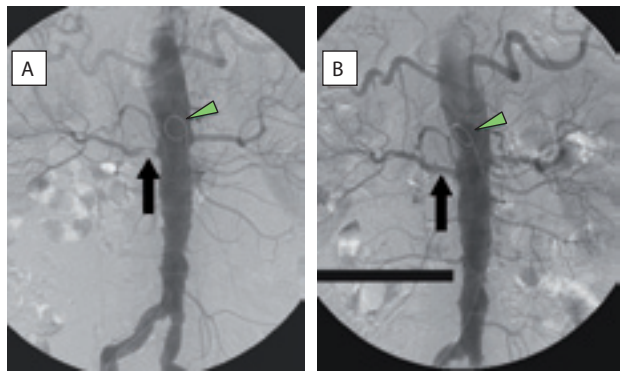
La HTA es muy frecuente en los pacientes trasplantados renales y llega a afectar hasta al 70-80% de ellos. Varios factores pueden contribuir al desarrollo de HTA en el paciente trasplantado; los principales, los fármacos inmunosupresores y la existencia de HTA previa al trasplante.

Los fármacos inhibidores de la calcineurina (tacrolimus y ciclosporina) y los esteroides están presentes en la práctica totalidad de las combinaciones farmacológicas utilizadas actualmente como tratamiento inmunosupresor en el trasplante renal. Ambos grupos de medicamentos actúan sobre varios mecanismos capaces de desarrollar o potenciar un aumento de la presión arterial: disminución del calibre de los vasos sanguíneos, disminución del flujo plasmático renal y retención de agua y sal, e intolerancia hidrocarbonada con desarrollo de diabetes.

La actitud terapéutica que habitualmente se toma está encaminada a disminuir los efectos secundarios de estos fármacos, sin prescindir de su excelente efecto inmunosupresor, ajustando su dosificación al momento postrasplante (por ejemplo, retirar los corticoides en los primeros meses tras el trasplante). Asimismo, en pacientes seleccionados se suelen sustituir esos fármacos por otros con menor potencia inmunosupresora, pero también con menos efectos secundarios cardiovasculares.

La estenosis de la arteria del injerto (estrechamiento de la luz de la arteria del trasplante renal en alguno de los puntos de su recorrido) puede condicionar el

Reconstrucción tridimensional de un estudio de aorta abdominal. Se puede apreciar una marcada irregularidad en el contorno aórtico y de las ramas del sector ilíaco, así como la presencia de extensas calcificaciones ateromatosas.



A: estudio angiográfico de la aorta abdominal en el que se puede apreciar una estenosis grave en el origen de la arteria renal derecha (flecha). La punta de flecha indica la situación del catéter utilizado para realizar el procedimiento. B: el mismo estudio tras haberse tratado la estenosis mediante la colocación de una prótesis vascular (flecha). Se puede apreciar un calibre de la arteria renal intervenida similar al de la contralateral. La aorta muestra irregularidad en su contorno en relación con la presencia de placas de ateroma.

desarrollo de HTA tras el trasplante. La frecuencia de esta patología no es muy elevada, del 2-10% dependiendo de los estudios publicados, pero es importante descartar esta causa, ya que se puede tratar mediante cateterismo percutáneo o cirugía. En algunos casos, los riñones nativos del paciente trasplantado pueden desempeñar una función relevante en el desarrollo de la HTA debido a la generación continuada de sustancias vasopresoras (que ejercen presión sobre los vasos sanguíneos). Habitualmente, el uso de fármacos hipotensores específicos es suficiente para controlar la tensión arterial, si bien en ocasiones, para conseguirlo, es necesaria la extirpación o embolización de los riñones nativos.

Pero lo cierto es que muchos de los factores que contribuyen al desarrollo de HTA tras el trasplante no son evitables y el paciente suele requerir tratamiento con fármacos hipotensores similares a los que se utilizan en otro tipo de pacientes hipertensos, y con gran frecuencia también combinaciones de ellos por presentar elevaciones de la tensión arterial de difícil manejo.

Dislipemia y trasplante renal

La dislipemia, o alteraciones de los lípidos, afecta a un alto porcentaje de pacientes trasplantados renales (40-60%). Aparece a partir del tercer mes del trasplante renal y persiste de forma insidiosa o silenciosa a lo largo de toda la vida del injerto. Esta dislipemia suele presentar niveles elevados de colesterol total y va unida a lipoproteínas de baja densidad (conocidas como fracción LDL, *low-density lipoproteins,* o colesterol *malo*), con triglicéridos normales. Nuevamente, son varios los factores involucrados en la génesis de este trastorno, y también en este caso, los fármacos inmunosupresores desarrollan una función relevante. Corticoides, ciclosporina y sirolimus-everolimus favorecen el desarrollo de esta alteración del metabolismo lipídico. También se utilizan otros fármacos ocasionalmente en el tratamiento tras el trasplante, como los diuréticos, que pueden favorecer asimismo el desarrollo de hipercolesterolemia (niveles elevados de colesterol *malo*). Sin embargo, frecuentemente son los factores existentes antes del trasplante los que mayor influencia ejercen en el desarrollo de dislipemia postrasplante (obesidad, diabetes mellitus o predisposición genética).

Al igual que en la población general, la corrección de los hábitos dietéticos y el uso de fármacos específicos son el tratamiento de elección en el trasplantado renal con hipercolesterolemia.

Diabetes y trasplante renal

Existen dos tipos de trastornos del metabolismo hidrocarbonado en el paciente trasplantado: la diabetes mellitus tipo 1 ó 2, ya presente antes del trasplante, y que será en

estos casos la causa más probable de la insuficiencia renal, y la intolerancia hidrocarbonada-diabetes del trasplante, que aparece en el inmediato postrasplante en pacientes previamente no diabéticos.

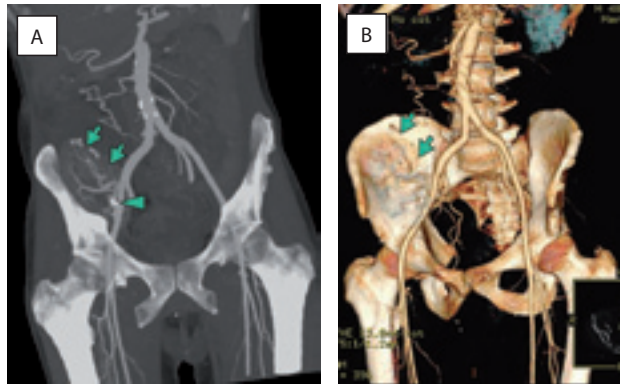
En el caso del paciente que ya es diabético antes del trasplante, es fundamental controlar la glucemia para evitar el desarrollo de nefropatía diabética sobre el injerto. El tratamiento inmunosupresor provocará con frecuencia un aumento en las necesidades de insulina, por lo que resulta importante reeducar al paciente ante esta nueva situación.

Consideración distinta merece la diabetes que aparece tras el trasplante. La frecuencia de este problema es extremadamente variable, dependiendo de los grupos de población y el momento del trasplante. Su principal factor etiológico o causal es el tratamiento inmunosupresor (glucocorticoides y tacrolimus), ya que genera resistencia insulínica y disminución de la síntesis de insulina en el páncreas. A medida que se va disminuyendo la dosificación de estos fármacos, es frecuente que se produzca una paulatina normalización de las glucemias y que se deje de necesitar tratamiento con insulina en la mayor parte de los casos. Sin embargo, algunos pacientes pueden permanecer diabéticos durante todo el postrasplante; son frecuentes en estos casos la asociación con la obesidad y/o los antecedentes familiares de diabetes mellitus del adulto.

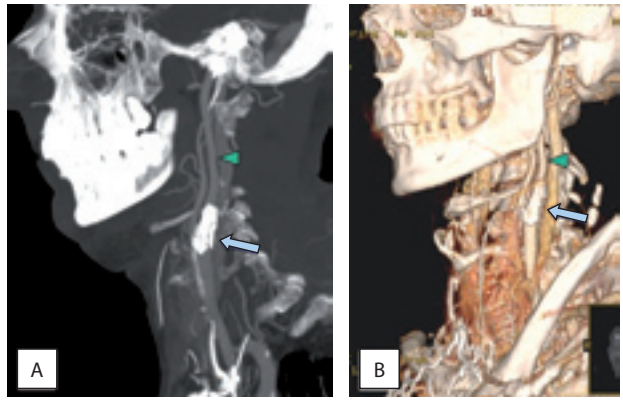
El insuficiente control de la glucosa en la sangre puede provocar en el paciente diabético, a medio o largo plazo, el desarrollo de lesiones en todo el territorio vascular que afectan al corazón, la retina, el riñón, los grandes vasos y la vascularización distal de las cuatro extremidades. Esto sucede tanto en el paciente diabético que recibe un trasplante renal como en aquel que, tras el trasplante, se convierte en diabético. Dada la confluencia de otros factores de riesgo inherentes al trasplante renal, y ya expuestos anteriormente, como la HTA o la dislipemia, son fundamentales un control glucídico estricto mediante dieta y tratamiento médico utilizando insulina o antidiabéticos orales, según los casos, y un estricto seguimiento del paciente basado en la colaboración entre nefrólogos, endocrinos y personal sanitario de atención primaria.

Enfermedad coronaria y trasplante renal

La prevalencia de enfermedad coronaria en los pacientes trasplantados renales, entendida como algún episodio de infarto de miocardio o angina, varía entre el 8-15%. Y, lo que es más importante, representa la primera causa de muerte



A y B: reconstrucciones de un estudio de TAC pélvica con contraste intravenoso en un paciente con un trasplante renal en la fosa ilíaca derecha (flechas). Pueden apreciarse las arterias del trasplante renal así como un tenue realce del parénquima renal. En la aorta abdominal distal se ven placas de ateroma calcificadas que no deben confundirse con las grapas de sutura del injerto (punta de flecha).



A y B: reconstrucciones de un estudio de TAC cervical con contraste intravenoso. Se puede apreciar una extensa calcificación ateromatosa en la bifurcación de la carótida común izquierda (flecha) que se extiende al segmento inicial de la carótida interna (punta de flecha), cuyo recorrido se puede seguir hasta su entrada en el cráneo.

en el paciente trasplantado renal: la muerte del 15-45% de los enfermos con un trasplante renal funcionante se debe a una enfermedad coronaria (angina de pecho, infarto de miocardio o muerte súbita).

Los factores de riesgo para el desarrollo de una enfermedad coronaria ya se han mencionado previamente:

- Factores comunes a la población general y habitualmente presentes antes del trasplante: diabetes, HTA, tabaquismo u obesidad.
- Factores ligados a la insuficiencia renal crónica *heredados* por el paciente cuando llega al trasplante, como la anemia y el hiperparatiroidismo.

- Factores debidos al tratamiento inmunosupresor y a sus efectos nocivos cardiovasculares.

Poco se puede hacer para tratar la enfermedad coronaria preexistente en el paciente trasplantado, salvo intentar limitar al máximo su progresión modificando sus hábitos de vida, así como realizando, entre otras acciones, un control de la tensión arterial y del perfil lipídico. Sin embargo, sí es posible actuar para prevenir la mortalidad causada por una enfermedad coronaria tras el trasplante: se debe evaluar cuidadosamente a los pacientes candidatos a recibir un trasplante renal antes de incluirlos en la lista de espera definitiva mediante la realización de pruebas funcionales no invasivas o de una angiografía cardíaca, dependiendo del grupo de riesgo. El tratamiento, antes del trasplante de lesiones coronarias revascularizables, mediante el cateterismo percutáneo o la cirugía cardíaca puede prevenir, en gran medida, la aparición de eventos agudos isquémicos en el inmediato postrasplante que pongan en riesgo la vida del paciente.

Consultas más frecuentes

¿La enfermedad cardiovascular es un problema relevante en los pacientes sometidos a un trasplante renal?

La enfermedad cardiovascular es un problema muy frecuente entre los pacientes trasplantados renales. Puede llegar a afectar a más del 50% de los casos. Se trata, además, de la primera causa de muerte en los pacientes con un trasplante renal funcionante.

¿Cuáles son los factores más importantes para desarrollar una enfermedad cardiovascular en el trasplante renal?

Son básicamente los mismos que los de la población general: HTA, diabetes, obesidad, dislipemia, estilo de vida sedentario y tabaquismo, que con frecuencia ya están presentes antes del trasplante. A ellos se unen factores específicos de la insuficiencia renal (anemia o hiperparatiroidismo, entre otros) y el uso de fármacos inmunosupresores con efectos secundarios nocivos para el sistema cardiovascular.

¿Es posible prevenir el desarrollo de una enfermedad cardiovascular en el paciente con un trasplante renal?

Se puede intervenir de alguna manera en prácticamente todos los factores de riesgo cardiovascular presentes en el trasplantado renal, salvo en la edad del donante y del receptor, pero es fundamental iniciar esa prevención antes de llevar a cabo el trasplante mediante estrictos controles de la tensión arterial, la glucemia, la obesidad o el sobrepeso. Un correcto manejo de los fármacos inmunosupresores es otra de las medidas posibles para minimizar el desarrollo de una patología cardiovascular en el trasplantado.

¿Es frecuente la hipertensión arterial tras el trasplante renal?

La HTA afecta a más del 70% de los pacientes trasplantados. Un alto porcentaje ya sufría HTA antes del trasplante por causas independientes de la función renal, por lo que presumiblemente este problema persistirá. En el resto, los fármacos inmunosupresores y la funcionalidad del injerto serán las causas principales de HTA.

¿Cómo evoluciona el paciente diabético cuando recibe un trasplante renal?

La diabetes mellitus no se cura con el trasplante renal. El paciente necesitará además un tratamiento dietético y farmacológico, fundamental para prevenir que la diabetes desarrolle daño sobre el injerto renal. Tampoco el riesgo cardiovascular asociado con la diabetes mellitus desaparece tras el trasplante. Incluso puede incrementarse con el uso de determinados fármacos inmunosupresores, por lo que es necesario extremar el control de estos pacientes para disminuir la aparición de eventos cardiovasculares tras el trasplante.

Glosario

Cateterismo: conjunto de procedimientos con finalidades de diagnóstico o tratamiento, cuyo factor común es que se realizan mediante la inserción de un catéter en el sistema vascular, haciéndolo avanzar hasta las estructuras que se van a estudiar o tratar.

Diabetes mellitus: enfermedad causada por la alteración del metabolismo de la glucosa. Conlleva una elevación de los niveles de glucosa en la sangre.

Diálisis: tipo de terapia de sustitución renal usada para proporcionar un reemplazo artificial a la función perdida del riñón debido a un fallo de este órgano. Es un tratamiento de soporte vital y no trata ninguna de las enfermedades del riñón.

Enfermedad coronaria: alguna de las tres entidades (angina de pecho, infarto de miocardio o muerte súbita) que se producen por la obstrucción de una o varias de las arterias coronarias que rodean el corazón a modo de corona y que lo nutren. En realidad, la cardiopatía isquémica y la enfermedad coronaria son el mismo conjunto de esas tres entidades.

Estenosis: referido a las arterias, significa que existe un determinado grado de estrechamiento u obstrucción en su interior provocado por las placas de ateroma.

Hiperlipidemia/dislipemia: denominación que reciben diversas condiciones patológicas cuyo único elemento común es un cambio del metabolismo de los lípidos, con la consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre.

Hiperparatiroidismo: alteración en la cual las glándulas paratiroideas segregan mayor cantidad de hormona paratiroidea, reguladora del calcio, el magnesio y el fósforo en la sangre y el hueso.

Hipertensión arterial: aumento de presión de la sangre en el interior de las arterias. Puede producirse como consecuencia de

algunas enfermedades, como las enfermedades del riñón. En este caso se llama *hipertensión secundaria*. La hipertensión arterial más frecuente no tiene causa conocida y recibe el nombre de *hipertensión esencial*. Es el factor de riesgo más importante para la enfermedad cerebrovascular y uno de los factores de riesgo mayores para la cardiopatía coronaria.

Inmunosupresores: fármacos imprescindibles para evitar el rechazo de los trasplantes en general. Actúan alterando el sistema inmunitario del paciente en los glóbulos blancos (linfocitos) y los anticuerpos.

Insuficiencia renal: se aplica al incorrecto funcionamiento de ambos riñones, lo que condiciona algunas modificaciones importantes en la composición del medio interno, en el manejo de la tensión arterial, del metabolismo óseo y de otras funciones del organismo.

Insulina: hormona producida por las células beta del páncreas, cuya función principal es permitir la entrada de la glucosa en las células para que éstas la utilicen como combustible o fuente de energía.

Trasplante renal: modalidad de tratamiento sustitutivo utilizado en la insuficiencia renal grave o terminal. Consiste en el implante de un riñón procedente de un donante vivo o cadáver, habitualmente en la fosa ilíaca derecha o izquierda, utilizando los vasos ilíacos para realizar la anastomosis o unión de los vasos sanguíneos renales.

Bibliografía

AET (Asociación Española de Trasplantados). http://www.asociacion detrasplantados.es. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

ALCER (Asociación para la Lucha Contra las Enfermedades del Riñón). http://www.alcer.org. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Inforenal. Información básica sobre la enfermedad renal. http://www.renalinfo.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

ONT (Organización Nacional de Trasplantes). http://www.ont.es. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

SEN (Sociedad Española de Nefrología). http://www.senefro.org. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- A pesar de que se ha logrado optimizar la supervivencia del trasplante renal a corto plazo, mejorando la técnica quirúrgica y con la aparición de nuevos fármacos inmunosupresores, la supervivencia a largo plazo del riñón trasplantado no ha mejorado sustancialmente, debido, entre otros factores, a la alta tasa de morbimortalidad cardiovascular (complicaciones y muerte) del paciente trasplantado renal, que, lejos de disminuir, parece haberse incrementado en la última década.
- La mayor edad media tanto de los donantes de órganos como de los receptores desempeña una función relevante en este fenómeno.
- Los factores de riesgo cardiovascular clásicos (HTA, hiperlipemia, diabetes y obesidad), potenciados por algunos aspectos específicos del trasplante renal (la situación de insuficiencia renal y el uso de fármacos inmunosupresores), son los verdaderos responsables de que el paciente trasplantado renal sufra eventos cardiovasculares que amenacen su vida.
- La intervención precoz (antes del trasplante) y un enfoque médico global del paciente trasplantado son las armas idóneas para mejorar la calidad de vida y disminuir la mortalidad de origen cardiovascular en este enfermo.

Capítulo 16

La anemia en la patología cardiovascular de las enfermedades renales

Dr. José Antonio Herrero Calvo
Médico especialista en Nefrología. Servicio de Nefrología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Anemia e insuficiencia renal

En 1836 Richard Bright estableció por primera vez la asociación entre anemia e insuficiencia renal, y desde esta primera descripción hasta la actualidad el tema ha suscitado un gran interés. La anemia es muy prevalente en la insuficiencia renal crónica, más cuanto mayor sea el grado de deterioro de la función renal, de tal manera que afecta a más del 90% de los pacientes en diálisis. Tiene una importante repercusión clínica, dado que puede afectar a distintos órganos y sistemas, fundamentalmente al sistema cardiovascular. Incide en la sensación de bienestar, en la calidad de vida y, en suma, en la evolución general de los enfermos.

Hasta principios de la década de los noventa, el tratamiento de la anemia era poco satisfactorio en una proporción elevada de pacientes con insuficiencia renal crónica. Sin embargo, desde entonces la disponibilidad de la eritropoyetina humana recombinante (Hr-EPO), fármaco sintetizado mediante ingeniería genética, ha transformado de manera radical la situación. La aplicación de medidas terapéuticas tempranas, además de mantener la calidad de vida, previene futuras complicaciones. Por eso son muy importantes el diagnóstico y el tratamiento precoces.

Conceptos básicos sobre fisiología renal e insuficiencia renal crónica

Los riñones tienen varias funciones. Por un lado, la función exocrina, que consiste en la excreción de productos de desecho (por ejemplo, la urea y la creatinina), junto con la regulación del equilibrio del agua corporal y de los electrolitos (por ejemplo, el sodio y el potasio), así como del equilibrio ácido-base. El resultado de todo ello es la producción de orina. Por otro lado, tienen funciones endocrinas, entre las que se encuentra la síntesis de eritropoyetina, hormona encargada de producir glóbulos rojos.

Las unidades funcionales renales que producen la orina son las nefronas, que constan de un ovillo de vasos sanguíneos muy finos (capilares) llamado *glomérulo* y de un sistema de recolección llamado *túbulo*. A través de las paredes de los glomérulos se filtra el líquido plasmático (filtrado glomerular), que pasa a los túbulos, donde sufre algunas transformaciones, para finalmente llegar a la pelvis renal y al uréter en forma de orina. Al nacer, cada riñón tiene aproximadamente un millón de nefronas, que se caracterizan por no poder multiplicarse, de tal manera que la lesión irreversible de cada una de ellas hace que el resto deba suplir a las que han sido destruidas.

Cuando tiene lugar una destrucción irreversible de un número significativo de nefronas, cualquiera que sea la causa, aparece la insuficiencia renal crónica, lo que implica un descenso del filtrado glomerular. En la insuficiencia renal crónica se produce la falta de eliminación urinaria de sustancias de desecho, que además se elevan en sangre (por ejemplo, la urea y la creatinina). También se produce un desequilibrio del agua corporal, con

tendencia a ser retenida en estadios avanzados, y de los electrolitos, y tiene lugar una retención de ácidos (acidosis metabólica).

Cuando el filtrado glomerular alcanza unos niveles críticos, es necesario suplir la función de los riñones; para ello se dispone de la diálisis y del trasplante renal. A su vez, la diálisis se puede realizar mediante una técnica extracorpórea de depuración de la sangre (hemodiálisis) o a través de la membrana peritoneal del paciente situada en la cavidad abdominal (diálisis peritoneal). Conviene destacar que la hemodiálisis y la diálisis peritoneal suplen las funciones excretoras y de regulación del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, pero no sustituyen a las funciones endocrinas, como la producción de eritropoyetina.

Causas de anemia en la insuficiencia renal crónica

El desarrollo de anemia en la insuficiencia renal es el resultado de la conjunción de una serie de alteraciones complejas que, en mayor o menor medida, conducen a reducir la producción de eritrocitos y/o a un acortamiento de la vida de éstos (véase la tabla 1).

La alteración más importante es el déficit de la producción de eritropoyetina, una hormona que regula la proliferación y la diferenciación de los precursores de los glóbulos rojos en la médula ósea, y que, por tanto, regula también su producción final. Es una glicoproteína que se produce en un 85-90% en los riñones y el resto en el hígado. La disminución de la presión parcial de oxígeno en los tejidos (hipoxia) es el estímulo fundamental para su síntesis y liberación. En los riñones, las células intersticiales que rodean los túbulos son muy sensibles a las variaciones de la presión parcial de oxígeno y, cuando hay hipoxia, estimulan la producción de eritropoyetina por las células renales correspondientes.

El daño del tejido renal no sólo causa insuficiencia renal crónica, sino también disminución de la producción de eritropoyetina, y, por tanto, las concentraciones de esta hormona en la sangre y en la médula ósea se encuentran muy por debajo de lo necesario para mantener unas cifras normales de glóbulos rojos. No obstante, se da la circunstancia de que, aun con una pérdida casi total del parénquima renal encargado de las funciones exocrinas (producción de orina), suele haber una cierta producción de eritropoyetina, como lo demuestra el hecho de que la extirpación de ambos riñones en pacientes que están en diálisis, y que previamente tenían una función renal cercana a cero, agrava notablemente la anemia.

TABLA 1. Causas de anemia en la insuficiencia renal

Producción inadecuada de hematíes: • Déficit de eritropoyetina • Inhibidores de la eritropoyesis (toxinas urémicas) • Déficit de hierro • Déficit de vitaminas hidrosolubles • Hiperparatiroidismo • Intoxicación por aluminio • Otras
Pérdidas hemáticas
Acortamiento de la vida media de los hematíes

Desafortunadamente, la disminución de la producción renal de eritropoyetina no es compensada por un hígado normal.

En la insuficiencia renal se acumulan determinadas toxinas, como las poliaminas, que causan una inhibición de la producción de glóbulos rojos (eritropoyesis). Por eso, en los pacientes en tratamiento renal sustitutivo es necesaria una dosis de diálisis adecuada como requisito para mantener una eritropoyesis o producción de glóbulos rojos eficaz. Además, algunas técnicas de diálisis, como la hemodiafiltración, son capaces de eliminar más eficazmente estas toxinas frente a la hemodiálisis estándar, lo que se traduce en una mejor corrección de la anemia.

El paciente con insuficiencia renal presenta tendencia al sangrado. El procedimiento de hemodiálisis con la coagulación parcial del circuito sanguíneo, junto con las frecuentes extracciones de sangre, también contribuye a estas pérdidas de sangre. La ausencia de una síntesis adecuada de eritropoyetina para hacer frente a esas pérdidas acelera y agrava el desarrollo de la anemia.

Un adecuado metabolismo del hierro es clave en la respuesta terapéutica a la Hr-EPO. La ingesta deficiente de alimentos ricos en hierro (carnes rojas, pescado, crustáceos), junto con las pérdidas frecuentes hemáticas, predispone al desarrollo de ferropenia. Por otro lado, el estado inflamatorio que aparece en algunos pacientes dificulta la utilización de sus reservas corporales. Por eso, el déficit de hierro o su falta de biodisponibilidad se han convertido en un problema clínico cotidiano y son actualmente algunas de las causas principales de la ineficacia de la Hr-EPO.

La reducida ingesta proteica, unida a las pérdidas a través de la diálisis, puede promover una deficiencia de vitaminas hidrosolubles (solubles en agua). La carencia de ácido fólico y de vitamina B_{12}, así como de aminoácidos

esenciales y carnitina, puede causar resistencia a la acción de la Hr-EPO.

En la insuficiencia renal crónica existe una tendencia a la alteración del metabolismo fosfocálcico que lleva en algunos pacientes a la hiperproducción de hormona paratiroidea o paratohormona. El efecto negativo más importante del exceso de paratohormona es el desarrollo de fibrosis de la médula ósea, con la consiguiente dificultad para producir hematíes o glóbulos rojos, y la reducción de su vida media al originar un aumento de su fragilidad.

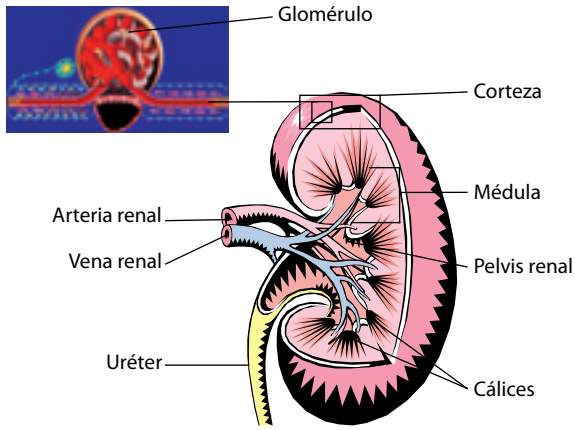
En la insuficiencia renal es muy importante prevenir la afectación del corazón, pues la patología cardiovascular es la principal causa de morbimortalidad (complicaciones y fallecimiento) de estos pacientes. Una de las medidas que adoptar es el diagnóstico y el tratamiento precoces de la anemia. Se han publicado unas guías de tratamiento, elaboradas por expertos, que orientan acerca de cuándo y cómo ha de administrarse la terapia en estos pacientes. El tratamiento incluye fundamentalmente eritropoyetina por vía subcutánea o intravenosa y hierro oral o intravenoso, además de corregir déficits vitamínicos como los de vitamina B_{12} y ácido fólico.

El aluminio compite con el hierro tanto por la unión a la proteína transportadora en la sangre (transferrina), como por la incorporación a la síntesis del grupo hemo. De esta manera, la intoxicación por aluminio causa una anemia microcítica hipocrómica y resistencia a la Hr-EPO. No obstante, en la actualidad son excepcionales los casos de intoxicación por aluminio, dado que la fuente principal de entrada es a través del líquido de diálisis contaminado, y actualmente se aplica una tecnología suficientemente eficaz como para hacer sus niveles indetectables.

Otras causas potenciales de anemia en algunos pacientes con insuficiencia renal crónica son los procesos inflamatorios o infecciosos crónicos, los procesos tumorales y la administración de determinados fármacos, como los inmunosupresores y los antivirales.

Por otro lado, la insuficiencia renal provoca un acortamiento de la vida media del hematíe por diversos mecanismos, unos por factores intrínsecos, por la alteración del propio hematíe, y otros por factores extrínsecos, que son los más importantes. Esto se demuestra por el hecho de que la transfusión de hematíes normales a un paciente con insuficiencia renal avanzada provoca una disminución de la vida media de los hematíes transfundidos, mientras que la transfusión de hematíes urémicos a un sujeto sano normaliza la vida media del hematíe.

FIGURA 1. Componentes de un riñón



Los glomérulos son ovillos de vasos sanguíneos (capilares) que se hallan en la corteza renal y forman parte de las nefronas, que son las unidades estructurales y funcionales renales.

Diagnóstico

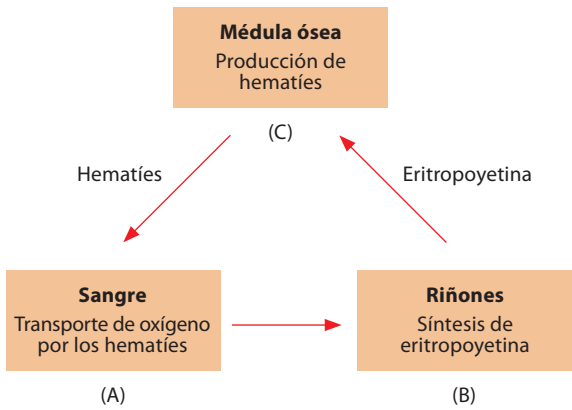
La anemia ha de ser investigada en todos los pacientes con insuficiencia renal. En las últimas guías europeas, revisadas en 2009, se indica que el diagnóstico de anemia debe ser considerado cuando la concentración de hemoglobina se encuentre dos desviaciones estándares por debajo del valor de hemoglobina de la población normal, ajustada para la edad y el sexo: menor de 11,5 g/dl de sangre en mujeres adultas, menor de 12,5 g/dl en varones adultos y menor de 12 g/dl en varones mayores de 70 años. Para establecer el diagnóstico de anemia de origen renal, fundamentalmente secundaria a un déficit de eritropoyetina, se requiere que la insuficiencia renal sea al menos de grado moderado (filtrado glomerular inferior a 60 ml/min).

En los últimos años se ha puesto de manifiesto la existencia de la llamada *insuficiencia renal oculta,* esto es, individuos de la población general que presentan deterioro de la función de los riñones de diverso grado no conocido. Se da la circunstancia de que en algunos pacientes el diagnóstico de la anemia es el que lleva al de la insuficiencia renal, es decir, primero se halla la anemia y, al buscar las causas, aparece la insuficiencia renal.

Repercusión clínica

La anemia contribuye de forma muy notable a la sintomatología del paciente con insuficiencia renal, aunque su instauración, habitualmente lenta en estos enfermos,

FIGURA 2. Ciclo de producción de hematíes



El oxígeno es transportado en la sangre por los hematíes (A). En el riñón hay sensores de la presión parcial de oxígeno de la sangre; cuando ésta baja de unos determinados niveles, estimula en las células intersticiales peritubulares la síntesis y la liberación de eritropoyetina (B), la cual actúa en la médula ósea aumentando la producción de hematíes (C).

hace que para un mismo grado sea mejor tolerada que otros procesos anémicos de instauración más rápida. Los síntomas y signos principales de la anemia son el cansancio o la fatiga (astenia), la debilidad muscular y la palidez de la piel y/o las mucosas. Puede producir también otros síntomas como latidos del corazón acelerados (palpitaciones) y/o sensación de falta de aire (disnea) al realizar esfuerzos pequeños o moderados, dolor de pecho (angina), mareos y vértigos, calambres musculares, falta de concentración y pérdida de memoria, entre otros. Muchos de estos síntomas se encuadran en el llamado *síndrome urémico,* y hasta el advenimiento de la terapéutica con eritropoyetina, se consideraban secundarios a la intoxicación urémica per se. No obstante, ha quedado claramente de manifiesto que la corrección de la anemia con eritropoyetina mejora el estado general de manera muy notable, y que los pacientes que llegan a diálisis se encuentran en una situación clínica más favorable.

La anemia en la patología cardiovascular

La anemia produce un estado de circulación acelerado de la sangre (hiperdinamismo) para compensar la disminución del aporte de oxígeno a los tejidos que supone la reducción de la cifra de glóbulos rojos. Esta situación hiperdinámica se produce a expensas del aumento del volumen de sangre por minuto que bombea el corazón (gasto cardíaco), y de la dilatación de las arterias periféricas que riegan los tejidos (vasodilatación). El aumento del gasto cardíaco conlleva un incremento en el trabajo o ejercicio que tiene que realizar el corazón respecto a una situación de no anemia; ello conduce a que la pared muscular de éste (miocardio) se engrose, lo que contribuye al aumento de su tamaño. El engrosamiento del miocardio se produce fundamentalmente en el ventrículo izquierdo, que es el encargado de enviar la sangre a la circulación general o sistémica. Este aumento del espesor de la pared del ventrículo izquierdo se suele acompañar del crecimiento de su diámetro interno, lo que de manera global se conoce como *aumento de la masa ventricular izquierda* (hipertrofia ventricular izquierda). La hipertrofia ventricular izquierda hace que la relajación (diástole) sea incompleta (disfunción diastólica).

La hipertrofia ventricular izquierda con disfunción diastólica contribuye a la aparición de algunos de los signos y síntomas que presentan los enfermos con insuficiencia renal en diálisis, especialmente la caída de la tensión arterial (hipotensión) durante la sesión de hemodiálisis. Por otra parte, la hipertrofia ventricular izquierda y la hipotensión en diálisis predisponen a la aparición de trastornos del ritmo cardíaco (arritmias) con diversas consecuencias, algunas graves. De otro modo, también la anemia por sí misma, aun en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda, es causa de hipotensión y de arritmias durante la diálisis.

La anemia y la hipertrofia ventricular izquierda, asociadas o no, suponen también un riesgo de cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria, esto es, angina y/o infarto de miocardio e incluso muerte súbita. En los pacientes con afectación de la función cardíaca, la anemia favorece su empeoramiento, lo que condiciona una situación basal más precaria y aumenta los episodios de descompensación o insuficiencia cardíaca.

En la evolución de la insuficiencia renal crónica, la hipertrofia ventricular izquierda aparece desde los estadios iniciales de instauración de la anemia, por lo que es importante la prevención con un tratamiento precoz. Además, diversos estudios han demostrado una reducción de la hipertrofia ventricular izquierda tras la corrección de la anemia con Hr-EPO, tanto en pacientes con insuficiencia renal crónica no dializados, como en pacientes en programa de diálisis.

Tratamiento

El tratamiento más específico de la anemia secundaria a insuficiencia renal es la Hr-EPO (véase la tabla 2). Fue administrada por primera vez en 1985 y actualmente está ampliamente extendida. Siguiendo las indicaciones de las guías, deberá comenzarse el tratamiento con Hr-EPO cuando la cifra de hemoglobina sea inferior a 11 g/dl. Varias observaciones han puesto de manifiesto que la normalización de la cifra de hemoglobina —esto es, la corrección completa de la anemia con Hr-EPO—, se asocia a diversos efectos secundarios, entre los que destacan la aparición o el agravamiento de la hipertensión arterial, y la tendencia a la coagulación, con el riesgo de fenómenos de trombosis de los vasos sanguíneos. Por eso, se recomienda mantener las cifras de hemoglobina en 11-12 g/dl. Así, se habla de corrección parcial de la anemia en los pacientes con insuficiencia renal crónica. Esta corrección parcial de la anemia con Hr-EPO mejora la calidad de vida global, las funciones cognitivas e intelectuales, la tolerancia al ejercicio físico y la actividad sexual, además de reducir el riesgo cardiovascular. El tratamiento con Hr-EPO es aplicable tanto a los pacientes con insuficiencia renal crónica en un grado en que no precisan diálisis, como a los pacientes en tratamiento dialítico. Se puede administrar tanto por vía subcutánea como por vía intravenosa; esta última es preferible en los pacientes en hemodiálisis, puesto que en ellos es obligatoria la canalización de vasos sanguíneos para realizar el procedimiento.

Dada la alta prevalencia de otros factores potencialmente corregibles, que incluso pueden afectar a la eficacia del tratamiento con Hr-EPO, se hace aconsejable seguir unas pautas previas a su prescripción:

- Verificar la dosis adecuada de diálisis en los pacientes en tratamiento dialítico.
- Descartar y/o corregir las pérdidas hemáticas si las hubiera.
- Descartar y/o corregir el déficit de hierro.
- Descartar y/o corregir los déficits vitamínicos.
- Descartar y/o corregir otras causas potenciales de anemia.

En este momento, en España hay dos tipos de Hr-EPO disponibles: la Hr-EPO alfa y la Hr-EPO beta. Es preciso administrar tanto la una como la otra 1-2 veces a la semana mediante la vía subcutánea, y 2-3 veces a la semana si se emplea la vía intravenosa. Posteriormente, ha aparecido otro agente eritropoyético, de vida media más larga, la darbepoetina, que permite la administración cada 1-2 semanas, tanto por vía intravenosa como subcutánea. Recientemente, ha sido comercializado otro estimulador de la eritropoyesis (CERA, *continuous erythropoietin receptor activator*), con una vida media todavía más larga que el anterior, y que se puede administrar cada 30 días sin que se pierda su actividad.

TABLA 2. Tratamiento de la anemia en la insuficiencia renal crónica

Eritropoyetina
Hierro
Ácido fólico y vitamina B_{12}
L-carnitina
Anabolizantes androgénicos

El déficit absoluto o funcional del hierro es la causa más frecuente de resistencia al tratamiento con eritropoyetina, dado que el hierro es uno de los sustratos básicos para la síntesis de hemoglobina. En condiciones normales, los requerimientos de hierro son de 1 mg al día. Estos requerimientos son mayores en los pacientes con insuficiencia renal crónica tratados con eritropoyetina, y pueden alcanzar los 30-40 mg al día en los pacientes en hemodiálisis. Por eso, es preciso comprobar que en el organismo están presentes unas cantidades adecuadas de hierro antes de iniciar el tratamiento eritropoyético, y realizar una revisión periódica después. El hierro se administra por vía oral o intravenosa. El problema de la administración oral es que con alguna frecuencia es mal tolerado desde el punto de vista digestivo, o bien no logra los objetivos propuestos (esto último especialmente en los pacientes en hemodiálisis). Por ello, en estos últimos, la vía de elección es la intravenosa. Existen varios tipos de preparados de hierro para administrar por vía intravenosa. En España, el más empleado es el hierro sacarosa por presentar, en general, mejor tolerancia. No obstante, la administración de hierro intravenoso ha de hacerse con precaución, dado que puede producir sobresaturación de la transferrina, lo que tiene relación con la dosis administrada y la velocidad de infusión. La sobresaturación de la transferrina favorece la oxidación de proteínas y lípidos, con consecuencias no claramente definidas —entre ellas, la arteriosclerosis y el riesgo cardiovascular—. En cualquier caso, una tasa de perfusión inadecuada se asocia a mayores efectos secundarios; el más frecuente es el

sabor metálico. En suma, el hierro intravenoso es necesario en los pacientes en hemodiálisis y en un porcentaje de pacientes en diálisis peritoneal y no dializados, aunque ha de administrarse de manera juiciosa. Una dosis de 100 mg de hierro sacarosa perfundida en 30 minutos, o más, cada 7-10 días se tolera bien y presenta escasos efectos secundarios. Recientemente, ha sido comercializado en nuestro país un preparado, el hierro dextrano de bajo peso molecular, que podría permitir mayores tasas de administración por su rápida incorporación a la transferrina.

La corrección del déficit de L-carnitina, ácido fólico y vitamina B_{12} es también una práctica necesaria en el manejo de la anemia de estos pacientes. La L-carnitina se puede administrar de forma intravenosa tras la sesión de hemodiálisis, y el ácido fólico y la vitamina B_{12}, en comprimidos o grageas. Por último, la administración de anabolizantes androgénicos estimula la producción endógena de la EPO. En la etapa previa a la Hr-EPO, era una herramienta empleada con alguna frecuencia. Los efectos secundarios eran principalmente el acné, las alteraciones hepáticas, el aumento de los triglicéridos en sangre y la virilización, hechos que han condicionado prácticamente su abandono en la actualidad.

Consultas más frecuentes

¿Todos los pacientes con insuficiencia renal tienen anemia?

En las fases avanzadas de insuficiencia renal, y en diálisis, la mayoría de los pacientes tiene anemia. Ésta se va instaurando progresivamente a medida que la función renal empeora, generalmente a partir de un determinado grado de insuficiencia renal, esto es, desde que los pacientes presentan insuficiencia renal en grado moderado.

¿Siempre que hay anemia es necesario investigar la función de los riñones?

Aunque las causas de anemia son generalmente múltiples, en una primera evaluación conviene estudiar la función renal. No es infrecuente encontrar en las consultas de nefrología a pacientes con insuficiencia renal cuya primera alteración analítica hallada fue una anemia.

¿Cuáles son las principales causas de la anemia en la insuficiencia renal crónica?

La causa principal de anemia en los pacientes con insuficiencia renal es la escasez de eritropoyetina, una hormona encargada de fabricar los glóbulos rojos en la médula ósea, y que en condiciones normales se sintetiza en los riñones. El deterioro de la función renal, además de afectar a la producción de orina, interfiere también en la de eritropoyetina. Estos pacientes pueden presentar unos valores de hierro en el organismo no adecuados por diversos factores, y tienen que recibir tratamiento con hierro con mucha frecuencia, porque sus necesidades están aumentadas. Si se realiza una comparación con una fábrica de coches, la médula ósea sería la fábrica y la eritropoyetina se encargaría del ensamblaje de todos los componentes. Si no hay materia prima (hierro), no hay coches (anemia), aunque esté el encargado de fabricarlos (eritropoyetina).

¿Cuánto dura el tratamiento con eritropoyetina en un paciente con insuficiencia renal crónica?

En fases avanzadas de insuficiencia renal crónica, y pacientes en diálisis, las dosis de eritropoyetina y hierro se ajustan en función de los controles analíticos periódicos, pero, en mayor o menor dosis, habitualmente el tratamiento es indefinido.

¿Con un solo riñón, ya se tiene anemia por falta de eritropoyetina?

No, un riñón que esté sano es capaz de suplir las funciones del otro, tanto en la depuración sanguínea y la producción de orina, como en la capacidad de síntesis de eritropoyetina y, por tanto, en la regulación de la producción de glóbulos rojos.

Glosario

Eritrocito: glóbulo rojo.

Eritropoyetina: hormona producida en el riñón. Se encarga de producir glóbulos rojos en la médula ósea.

Glóbulo rojo: Célula de la sangre que contiene hemoglobina, encargada de transportar el oxígeno en la sangre.

Glomérulo: parte de la nefrona formada por un ovillo de vasos sanguíneos finos (capilares). Está rodeado por una envoltura o cápsula que recoge el filtrado glomerular que posteriormente pasará al túbulo.

Hematíe: glóbulo rojo.

Nefrona: unidad estructural y funcional renal compuesta por el glomérulo y el túbulo.

Transferrina: proteína de la sangre encargada de transportar el hierro.

Túbulo: parte de la nefrona por donde circula el filtrado glomerular, el cual, después de algunas transformaciones, dará lugar a la orina.

Bibliografía

Aymerich, M., y J.-L. Vives. «La anemia». En Juan Rodés, Josep María Piqué y Antoni Trilla, eds. *Libro de la salud del Hospital Clínic de Barcelona y la Fundación BBVA*. Bilbao: Fundación BBVA, 2007, 257-268.

Herrero, J. A., y M. J. Arribas. «El paciente con enfermedad renal crónica avanzada. Consulta de enfermería nefrológica». En

E. González Parra, J. A. Herrero Calvo, y R. Pérez García, eds. *Manual de hemodiálisis para personal de enfermería*. Barcelona: Edikamed, 2008, 1-12.

López Gómez, J. M., R. Jofré, y E. Verde. «Complicaciones cardíacas en el enfermo en hemodiálisis». En R. Jofré, J. M. López Gómez, J. Luño, R. Pérez García y P. Rodríguez Benítez, eds. *Tratado de hemodiálisis.* 2.ª ed. Barcelona: Editorial Médica JIMS, 2006, 467-490.

Metivier, F., S. J. Marchais, A. P. Guerin, B. Pannier, y G. M. London. «Pathophysiology of anaemia: focus on the heart and blood vessels». *Nephrol Dial Transplant* 15 (2000): 14-18.

Rodríguez Benítez, P., B. Ramírez, y R. Pérez García. «Anemia en los pacientes en programa de hemodiálisis. Optimización de su tratamiento». En E. González Parra, J. A. Herrero Calvo y R. Pérez García, eds. *Manual de hemodiálisis para personal de enfermería.* Barcelona: Edikamed, 2008, 123-134.

Resumen

- El fallo de la función de los riñones se asocia a anemia. Esta anemia es de origen multifactorial, aunque la causa principal es la disminución de la producción de eritropoyetina, que normalmente se sintetiza en los riñones.
- La eritropoyetina es una hormona que regula la producción de glóbulos rojos en la médula ósea. En la insuficiencia renal, además de verse afectada la función excretora por la producción de orina, la síntesis de eritropoyetina está reducida.
- La anemia es la causa de muchos de los síntomas que presentan los pacientes con insuficiencia renal crónica, como sensación de cansancio, debilidad muscular, fatiga o mareos, entre otros. Además, contribuye notablemente a la patología cardiovascular de estos pacientes, con consecuencias a medio y largo plazo.
- La anemia produce un estado de circulación de la sangre acelerado o hiperdinámico para compensar la disminución del aporte de oxígeno a los tejidos. Como consecuencia de esta situación, se produce el aumento del trabajo del corazón, lo que conduce a que su pared muscular (miocardio) se engrose (hipertrofia miocárdica). Esta hipertrofia aparece fundamentalmente en el corazón izquierdo (ventrículo izquierdo). La hipertrofia del ventrículo izquierdo predispone a bajadas de la tensión arterial, arritmias cardíacas y episodios de angina de pecho e infarto de miocardio.
- En la insuficiencia renal es muy importante prevenir la afectación del corazón, pues la patología cardiovascular es la principal causa de morbimortalidad de estos pacientes. Una de las medidas que deben tomarse es el diagnóstico y tratamiento precoces de la anemia.
- Se han publicado algunas guías de tratamiento, elaboradas por expertos, que orientan acerca de cuándo y cómo ha de administrarse la terapia en estos pacientes. El tratamiento incluye fundamentalmente eritropoyetina por vía subcutánea o intravenosa y hierro oral o intravenoso, además de corregir déficits vitamínicos como la vitamina B_{12} y el ácido fólico.

Capítulo 17

Enfermedades hepáticas y enfermedad cardiovascular

Dr. José María Ladero Quesada
Médico especialista en Medicina Interna y Aparato Digestivo. Jefe de sección del Servicio de Aparato Digestivo (Unidad de Hígado) del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor titular de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Funciones del hígado

El hígado es la víscera más grande del cuerpo humano y ocupa un lugar central de su anatomía. Aunque tiene el mismo origen embrionario que el tubo digestivo, sus funciones son múltiples y diversas. Además de producir la bilis, el hígado fabrica numerosas proteínas, regula el metabolismo de las grasas y la concentración de la glucosa en la sangre, almacena algunas vitaminas, depura la sangre de los gérmenes que consiguen entrar en ella desde el tubo digestivo y es el órgano clave en el metabolismo y la eliminación de la mayor parte de los medicamentos y de los tóxicos que penetran en el organismo, especialmente si lo hacen por la vía oral, como es el caso de la mayoría.

Así pues, el hígado es el gran laboratorio central del organismo; sin sus funciones de síntesis y depuración, la vida terminaría en pocas horas, como demuestran de forma dramática los casos de hepatitis viral fulminante o de intoxicación suicida por paracetamol.

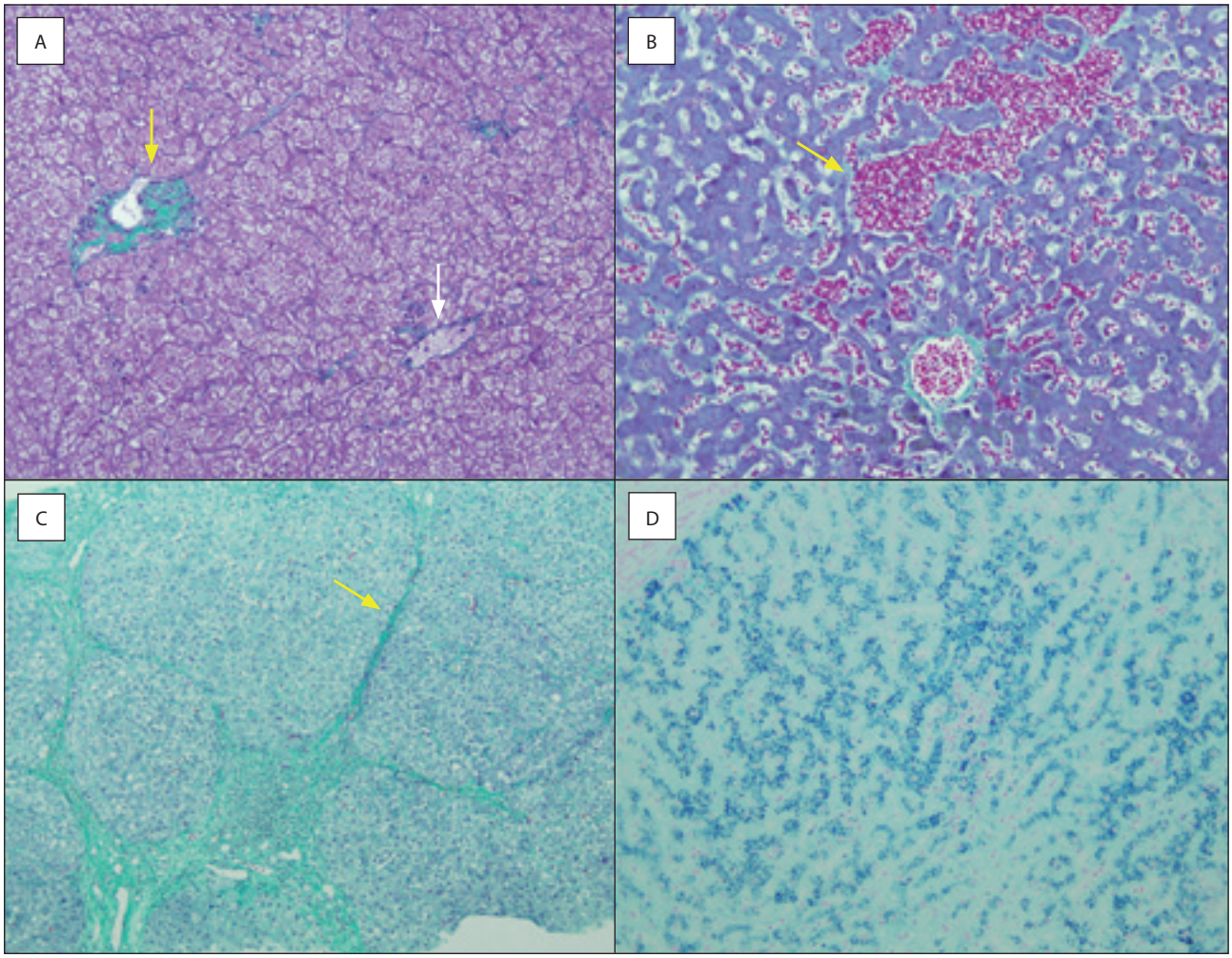
Afortunadamente, el hígado posee una gran reserva funcional, tiene una notable capacidad de regenerarse y resiste impávido agresiones que para otros órganos serían demoledoras. A cambio, su posición central en el organismo, tanto anatómica como fisiológica, lo expone a las consecuencias de enfermedades que inicialmente no le afectan, entre las que destacan, de forma significativa, las cardiovasculares.

De entre las múltiples peculiaridades del hígado, hay que destacar las de su riego sanguíneo. El hígado es un filtro interpuesto entre el intestino y el resto del organismo, de ahí que su estructura sea similar en todo el órgano. Toda la sangre procedente del tubo digestivo, el páncreas y el bazo confluye en un solo vaso sanguíneo, la vena porta, que desemboca en el hígado, donde la sangre se depura. Pero esta sangre es venosa, pobre en oxígeno, y aunque representa el 70% del aporte sanguíneo hepático, debe ser complementada por la sangre que aporta la arteria hepática, rica en oxígeno y en nutrientes elementales. Ambos flujos sanguíneos se juntan y circulan a través de una rica red de capilares modificados, los sinusoides hepáticos, que poco a poco van confluyendo y acaban formando cuatro venas, denominadas *venas suprahepáticas*, que emergen de la superficie superior del hígado y desembocan en la vena cava inferior poco antes de que ésta lo haga a su vez en la aurícula derecha del corazón.

En este capítulo se desglosan las complejas relaciones entre el hígado, el corazón y el sistema vascular, especialmente en situaciones de enfermedad. Las enfermedades cardíacas repercuten sobre el hígado y las enfermedades hepáticas pueden alterar la dinámica circulatoria. La enfermedad hepática puede condicionar el uso de los medicamentos propios de las enfermedades cardíacas y, en ocasiones, estos medicamentos son dañinos para un hígado que estaba previamente sano.

Afectación del hígado en las enfermedades cardiovasculares

Las consecuencias finales de muchas enfermedades cardíacas son el fracaso del corazón en su función de bomba y la insuficiencia cardíaca congestiva. Cuando el ventrículo derecho, que recibe toda la sangre venosa del organismo, no puede impulsarla adecuadamente hacia la circulación pulmonar, la sangre se remansa en los órganos situados por detrás (congestión retrógrada); el órgano ubicado más cerca del ventrículo derecho claudicante es el hígado. Una de las consecuencias de la insuficiencia cardíaca es la congestión pasiva del hígado, que se llena de sangre como una esponja y que, al aumentar de tamaño, puede ser percibido por el médico al palpar el abdomen; cuanto más rápidamente se haya establecido la congestión sanguínea, más doloroso será. El hígado congestivo de los enfermos que fallecen por insuficiencia cardíaca crónica tiene un aspecto peculiar al corte; se ha comparado con la nuez moscada. Se ha discutido mucho sobre la importancia real de la congestión hepática en



Microfotografías de diversas situaciones hepáticas: A: hígado normal: las finas líneas oscuras son los sinusoides (finos vasos capilares) que delimitan hileras de células hepáticas. La flecha amarilla señala un *espacio porta*, que es el punto de entrada de los vasos sanguíneos en cada unidad funcional del hígado (lobulillo). La flecha blanca indica la pequeña vena hepática que da salida a la sangre después de atravesar los sinusoides. B: hígado congestivo de un enfermo con insuficiencia cardíaca. Destacan la marcada dilatación de los capilares hepáticos (sinusoides) y la formación de auténticos *lagos* de sangre en el seno del tejido hepático (flecha amarilla). C: hígado cirrótico: los tractos más oscuros (flecha amarilla) son haces de tejido fibroso que alteran por completo la estructura del hígado y llegan a delimitar nódulos, como el observado a la izquierda de la imagen. D: hígado de hemocromatosis: los cordones oscuros son hileras de células hepáticas cargadas de hierro, que se tiñe específicamente con el colorante usado en esta preparación (técnica de Perls).

el contexto de la insuficiencia cardíaca. Algunos autores han considerado que puede evolucionar a fases avanzadas de daño hepático (cirrosis cardíaca), aunque esto es, probablemente, excepcional.

Sin embargo, esta congestión puede producir alteraciones de la analítica hepática, especialmente una ligera elevación de las transaminasas, que siempre obligan a descartar una causa específica de enfermedad hepática. En casos muy avanzados de insuficiencia cardíaca llega a aparecer incluso ictericia, que indica que nos hallamos probablemente ante un estado terminal.

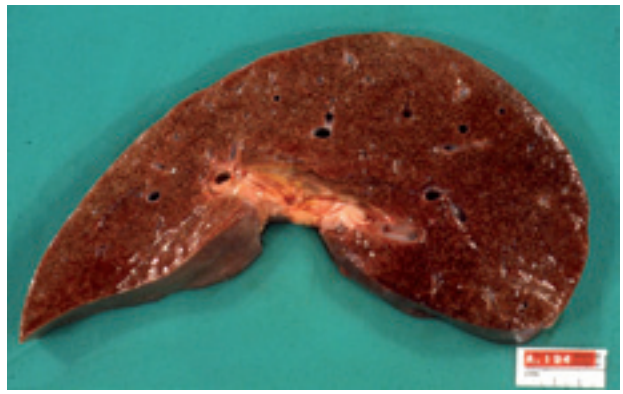
Una situación completamente distinta es la hepatitis isquémica, que se produce cuando el hígado no recibe el riego sanguíneo suficiente para obtener el oxígeno que necesita. El hígado recibe una sangre relativamente pobre en oxígeno y si la que le llega por la arteria hepática se reduce por cualquier motivo, la situación puede ser crítica. Afortunadamente, el hígado puede extraer prácticamente todo el oxígeno transportado por la sangre y es necesaria una disminución drástica del riego sanguíneo para que haya consecuencias. Esto puede ocurrir en situaciones de *shock* de cualquier origen: fallo cardíaco agudo, hemorragia masiva, deshidratación grave, etc., y sobre todo si lo sufre un enfermo cardíaco que ya presenta un hígado congestivo.

La isquemia hepática suele pasar inadvertida porque se produce en el seno de una enfermedad grave que la enmascara, pero en la analítica produce una elevación muy llamativa de las transaminasas; si la evolución es favorable, éstas se normalizan en muy pocos días. Esto es muy poco habitual en otras situaciones que cursan con transaminasas muy altas, como las hepatitis por virus o por tóxicos. La hepatitis isquémica suele darse en enfermos graves, generalmente hospitalizados en unidades de cuidados intensivos, cuyos médicos la conocen bien y actúan en consecuencia.

Otras enfermedades cardíacas dan lugar a manifestaciones llamativas a nivel hepático: la pulsación hepática en la insuficiencia de la válvula tricúspide o la dilatación de las venas yugulares al comprimir un hígado congestivo (maniobra no exenta de riesgo y que no se debe prodigar).

Enfermedades vasculares que afectan específicamente al hígado

La rica vascularización del hígado puede ser asiento de alteraciones que repercuten gravemente en el funcionamiento del órgano. A continuación se analizarán brevemente las más frecuentes.



Corte del hígado congestivo de un paciente con insuficiencia cardíaca crónica que muestra el típico aspecto de *nuez moscada*. La zona blanquecina de la parte inferior es la vena porta cortada longitudinalmente.

Trombosis de la vena porta

La aparición de un trombo en la principal fuente de abastecimiento sanguíneo del hígado suele tener lugar en enfermos que ya presentan una enfermedad hepática grave, como una cirrosis o un cáncer de hígado, y marca un punto de inflexión hacia una evolución desfavorable del proceso de fondo. Otras veces, la trombosis se produce por una infección que se transmite desde alguna vena que acaba desembocando en la vena porta. La inflamación del ombligo en los recién nacidos puede extenderse hasta la vena porta a través de la vena umbilical —un resto embrionario que tarda algún tiempo en desaparecer—, marcando de forma indeleble la vida del niño, de ahí que la manipulación del ombligo de los bebés haya de ser aséptica y cuidadosa. En otras ocasiones, es una tendencia excesiva a la coagulación sanguínea, que se desencadena dentro de los propios vasos sanguíneos, la responsable de la trombosis. La causa puede ser congénita, pero lo más habitual es que guarde relación con estados fisiológicos de hipercoagulabilidad, como el embarazo, o con el consumo de anovulatorios.

Enfermedad venooclusiva hepática

Se debe a la trombosis extensa de los capilares hepáticos, denominados *sinusoides*. Es una afección rara, pero bien conocida por los oncólogos, porque complica con frecuencia el tratamiento quimioterápico que se administra antes de realizar un trasplante de médula ósea. Es

una enfermedad grave, con difícil tratamiento y elevada mortalidad.

Conviene saber que determinadas infusiones que se siguen consumiendo en algunos países pueden tener alcaloides pirrolicidínicos contenidos en plantas como el senecio y la crotalaria. Esto puede sonar exótico a oídos occidentales, pero hay que tener cuidado con los tés de hierbas cuya composición desconocemos, porque estas sustancias son una causa bien conocida de enfermedad venooclusiva hepática.

Síndrome de Budd-Chiari

Estos dos médicos, británico y austríaco respectivamente, dieron su nombre a la obstrucción de una o varias venas suprahepáticas, aquellas que dan salida a la sangre desde el hígado a la vena cava inferior. Es una enfermedad poco frecuente cuya causa suele ser un trombo sanguíneo; los motivos son muy similares a los señalados para la trombosis de la vena porta, especialmente el embarazo y el empleo de anticonceptivos hormonales.

La sangre que no puede salir del hígado se acumula dentro de él, produce congestión y deteriora la función hepática. Cuanto más rápidamente se produzca la obstrucción, mayor será la gravedad. El tratamiento es difícil y el pronóstico sombrío; tanto que a veces la enfermedad exige la práctica de un trasplante hepático, salvo que su causa sea, a su vez, motivo de contraindicación del trasplante.

Alteraciones del aparato cardiovascular en las enfermedades del hígado

Hay numerosas enfermedades hepáticas de naturaleza y gravedad muy variables. En este apartado se hará referencia fundamentalmente a la cirrosis hepática, enfermedad frecuente y grave que representa la fase final de la evolución de muchas enfermedades crónicas del hígado, y que repercute directamente sobre el funcionamiento cardíaco y la regulación de la circulación sanguínea.

Una alteración constante en la cirrosis hepática es la dificultad que encuentra la sangre para atravesar un hígado desestructurado. Desde hace más de cincuenta años se sabe que los enfermos cirróticos tienen una dilatación excesiva de los vasos sanguíneos de muchas zonas del organismo, especialmente de las vísceras, con excepción de los riñones. Como consecuencia, la tensión arterial desciende y el corazón debe contraerse más veces para proveer de sangre al organismo a través de un árbol vascular cuya capacidad total está aumentada. Este ajuste fisiológico se denomina *circulación hiperdinámica* y es uno de los campos de investigación más apasionantes de la hepatología actual, al que, por cierto, han hecho aportaciones fundamentales grupos de investigación españoles.

Desde el principio se sospechó que la causa de esta vasodilatación excesiva era una sustancia producida por el hígado o por los vasos sanguíneos viscerales, pero durante décadas la respuesta a la pregunta «¿se sabe cuál es la sustancia responsable?», era sistemáticamente «no». Y era verdad, porque el principal agente vasodilatador que actúa en este proceso es el óxido nítrico (NO), producido por la propia pared de los vasos sanguíneos viscerales bajo el estímulo que supone la distensión de estos vasos por la acumulación excesiva de sangre que tiene dificultades para atravesar el hígado.

El corazón también sufre las consecuencias de las alteraciones circulatorias de la cirrosis. Además de la aceleración del ritmo (taquicardia), que trata de compensar el aumento de la capacidad del sistema vascular, existe un trastorno cardíaco específico que se ha denominado *miocardiopatía de la cirrosis*. Este aspecto no se ha conocido bien hasta hace poco, porque la disminución de las resistencias en la circulación periférica descargaba de trabajo al corazón, pero ya algunos autores habían detectado alteraciones en el electrocardiograma, que se concretan en un alargamiento del tiempo que tardan en recuperar su situación de reposo las fibras cardíacas que acaban de contraerse con cada latido. Los métodos actuales de diagnóstico cardiológico, comentados en otras partes de esta obra, han permitido comprobar que la respuesta del corazón del enfermo cirrótico al ejercicio está gravemente deteriorada; los estudios post mórtem muestran aumento del grosor del ventrículo izquierdo, alteraciones degenerativas y cicatrices.

Una buena noticia para los enfermos con cirrosis es que parecen sufrir con menor frecuencia lesiones de arteriosclerosis coronaria, ya que se ven afectados por menos factores de riesgo, como la hipertensión arterial o el aumento del colesterol.

Para muchas personas con enfermedades hepáticas terminales, el trasplante hepático es la única posibilidad real de prolongar su vida con una calidad aceptable. La presencia de una enfermedad cardíaca significativa es una contraindicación para el trasplante hepático, pero las alteraciones circulatorias secundarias comentadas en esta

sección tienden a mejorar progresivamente en los meses posteriores al trasplante. Por lo tanto, es de vital importancia que la evaluación de un enfermo candidato a trasplante hepático establezca muy bien el origen de cualquier posible anomalía cardíaca.

Repercusiones cardiovasculares del tratamiento de las enfermedades hepáticas

El objetivo ideal del tratamiento de las enfermedades es eliminar su causa. En el caso del hígado, las únicas enfermedades en las que podemos combatir la causa son las originadas por el abuso del alcohol (y sólo en las fases iniciales del daño hepático) y la mayoría de las enfermedades infecciosas, entre las que destacan por su frecuencia las hepatitis virales. En el resto de las enfermedades nos tendremos que conformar con interferir con los mecanismos que originan el daño hepático o aliviar sus consecuencias. En todos estos casos, el tratamiento se basa fundamentalmente en los medicamentos, si bien se está dando una aparición creciente de métodos intervencionistas.

Como norma general, aquellos enfermos hepáticos en los que exista o se sospeche una enfermedad cardiovascular deben someterse a una revisión cardiológica rigurosa antes de plantear tratamientos complejos de la enfermedad hepática. Es el caso de las hepatitis crónicas por el virus de la hepatitis C, en cuyo tratamiento actual se combinan interferón pegilado y ribavirina.

Este tratamiento implica una elevada tasa de efectos secundarios muy diversos, algunos de los cuales, como la anemia inducida por la ribavirina, pueden descompensar una enfermedad cardíaca subyacente. No existen interacciones significativas entre los dos fármacos citados y los que habitualmente se emplean en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.

Los enfermos con cardiopatías y con hepatitis crónica por el virus B pueden someterse sin problemas al tratamiento de esta última con alguno de los fármacos actualmente disponibles y activos por vía oral.

Los enfermos con cirrosis y varices esofágicas corren el riesgo de que éstas se rompan y originen una grave hemorragia digestiva. Propranolol y nadolol, miembros del grupo de medicamentos bloqueantes de los receptores beta del simpático (betabloqueantes), se emplean con frecuencia para reducir este riesgo. Estos medicamentos también tienen indicaciones cardiovasculares, especialmente como antihipertensivos, y es precisamente este efecto hipotensor el que obliga a manejarlos con cuidado y en dosis más bajas de las habituales en los enfermos cirróticos por su tendencia intrínseca a la hipotensión.

Algunos de los medicamentos inmunosupresores utilizados en los receptores de un trasplante hepático pueden inducir hipertensión arterial y aumento de los lípidos de la sangre. Estos efectos se controlan adecuadamente y no deben influir sobre una decisión terapéutica, la del trasplante, que se plantea únicamente porque no existe otra alternativa.

Como en todas las vertientes de la práctica médica, la confianza del enfermo en su médico y la competencia y responsabilidad de éste son clave para evitar sobresaltos derivados de la lectura de los prospectos de los medicamentos. En caso de duda sobre los posibles riesgos o interacciones de determinada medicación, cualquier persona debe consultar a su médico.

Enfermedades que pueden afectar simultáneamente al hígado y al sistema cardiovascular

Existen numerosos trastornos que pueden afectar de forma simultánea o sucesiva al hígado, el corazón y el sistema vascular. Sendos ejemplos son la hemocromatosis y el síndrome metabólico.

La hemocromatosis es una enfermedad hereditaria en la que una mutación de un gen altera los mecanismos que controlan la absorción de hierro en el intestino y permite que éste penetre libremente y se deposite en los tejidos. La forma más frecuente de hemocromatosis es privativa de la raza blanca. Parece que la mutación responsable —que afecta a un gen denominado *HFE*— surgió en los pobladores celtas de las Islas Británicas hace veinticinco siglos. Entre el 1 y el 2,5% de los europeos son portadores de dos copias del gen mutado (homocigotos) y están expuestos a desarrollar la enfermedad, aunque lo cierto es que menos de la mitad lo hacen en realidad. El hierro depositado en los tejidos acaba dañándolos y produciendo cirrosis, diabetes, insuficiencia cardíaca, degeneración articular y coloración grisácea de la piel, entre otras alteraciones. Suele predominar la afectación hepática, pero precisamente es el daño cardíaco el que condiciona los resultados del trasplante hepático al que pueden verse abocados estos enfermos. Ésta es la única enfermedad que se sigue tratando con sangrías para extraer el exceso de hierro del organismo. A algunos enfermos es necesario extraerles hasta 80 litros de sangre

a lo largo de dos o tres años para eliminar los 50 g de hierro que han llegado a acumular en sus tejidos (cada litro de sangre contiene, aproximadamente, 600 mg de hierro en su hemoglobina).

A lo largo de todo este libro se recogen abundantes datos sobre el síndrome metabólico, especialmente en lo que se refiere a los factores de riesgo cardiovascular. Este síndrome es una *enfermedad de comité* en la que grupos de expertos determinan qué y cuántas alteraciones debe reunir un individuo para ser diagnosticado, pero además tiene un trasfondo evidente y objetivo: la resistencia a la insulina.

El hígado participa en el síndrome metabólico acumulando grasa en sus células. El hígado graso no alcohólico es un hallazgo muy frecuente en personas obesas o diabéticas. En general no suele producir alteraciones importantes, pero en algunos sujetos con hígado graso simple (esteatosis) se desencadena una reacción inflamatoria (esteatohepatitis) que puede evolucionar hasta la cirrosis hepática. Por lo tanto, el hígado graso que con frecuencia se detecta en una ecografía no es un trastorno banal. Su tratamiento es muy sencillo conceptualmente y difícil en la práctica: reducir el sobrepeso, practicar ejercicio físico con regularidad y normalizar las concentraciones de colesterol y triglicéridos en la sangre. Con ello, además, se corrigen importantes factores de riesgo cardiovascular.

Precauciones que se deben tomar con los tratamientos cardiovasculares en el enfermo hepático

En las enfermedades cardiovasculares se usan numerosos medicamentos pertenecientes a diversos grupos terapéuticos. Dado que el hígado es el órgano encargado de neutralizar y eliminar la mayor parte de ellos, existe un temor lógico a emplearlos en enfermos que tienen, además, una alteración hepática. Afortunadamente, el hígado posee una gran reserva funcional y, salvo excepciones muy concretas, los fármacos cardiovasculares se pueden utilizar en sus indicaciones habituales en personas cuya enfermedad hepática no haya alcanzado la fase de cirrosis. Incluso los enfermos con cirrosis compensada pueden recibir la mayor parte de estos medicamentos, a pesar de que a veces haya que reducir las dosis o controlar más estrechamente la aparición de efectos secundarios. En general, el riesgo de toxicidad hepática por medicamentos no es mayor en personas con enfermedad hepática.

Los anticoagulantes orales dicumarínicos —el más prescrito en España es el acenocumarol (Sintrom®)—, usados para reducir el riesgo de accidentes tromboembólicos en enfermos con fibrilación auricular, o los antiagregantes (ácido acetilsalicílico, clopidogrel) que han de tomar los enfermos con riesgo de obstrucción coronaria, son medicamentos que implican riesgo si coexiste una enfermedad hepática relevante. Los anticoagulantes son mucho más difíciles de controlar y los antiagregantes incrementan el riesgo de hemorragia por erosión de la mucosa gástrica o duodenal.

Algunos medicamentos cardiovasculares deben usarse en dosis menores de las habituales en enfermos hepáticos, como ya se ha señalado en el caso de los betabloqueantes. Algunos antagonistas de los canales del calcio requieren ajuste de dosis, especialmente el verapamilo (Manidón®). La amiodarona, un antiarrítmico reservado para casos muy específicos, está contraindicada en enfermos con daño hepático grave. Los diuréticos, que se emplean tanto en la insuficiencia cardíaca como en la cirrosis descompensada, requieren un manejo cuidadoso por parte del médico cuando coinciden ambas circunstancias en un mismo paciente.

No todo son inconvenientes. El conocimiento de los mecanismos de actuación de muchos medicamentos ha permitido encontrar aplicaciones inicialmente insospechadas. Es el caso de los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), que se emplean en el tratamiento de la hipertensión arterial y de la insuficiencia cardíaca. La investigación básica ha comprobado que poseen la capacidad de reducir la producción de tejido fibroso en las placas de ateroma de las arterias. Este hallazgo ha llevado a la hipótesis de su posible eficacia para retrasar el avance de la fibrosis en el hígado, e incluso revertirla. Si los estudios en marcha comprueban su eficacia, habrá por primera vez un tratamiento de base para la cirrosis hepática. Será una demostración más de que la medicina es una actividad práctica, pero no empírica, que se nutre de los conocimientos científicos básicos. La investigación biológica debe tener como uno de sus objetivos prioritarios responder a las demandas de los clínicos e integrarlas en la apasionante aventura de desentrañar el mecanismo íntimo de la enfermedad para, a continuación, y mediante el esfuerzo cooperativo de investigadores básicos y clínicos (investigación translacional), revertir, en beneficio de todos, los recursos que la sociedad destina al avance del conocimiento.

Consultas más frecuentes

¿Cómo debería actuarse en un caso como el siguiente?: un varón de 57 años sufrió un infarto de miocardio hace ocho y se está tratando con clopidogrel, Aspirina®, atenolol y lovastatina. Su cardiólogo le ha dicho que está bien controlado. Ha sido diagnosticado de una hepatitis crónica C y le han ofrecido recibir tratamiento con interferón pegilado y ribavirina. El paciente tiene las transaminasas algo elevadas y el genotipo viral es 1b; en la ecografía, el hígado aparece ligeramente alterado pero le han dicho que ello no es sugerente de cirrosis.
En principio, se debe rechazar la opción de tratamiento. Las posibilidades de que el tratamiento antiviral sea eficaz en este caso son inferiores al 40%. No existe riesgo de interacciones con los medicamentos que el paciente está recibiendo. El tratamiento antiviral suele tener efectos secundarios subjetivos y objetivos; entre estos últimos figuran la anemia, que puede descontrolar su enfermedad cardíaca, y el descenso de plaquetas, cuya función está alterada por su tratamiento antiagregante actual. Si el paciente teme que su hígado esté más alterado de lo que parece, no se puede hacer una biopsia hepática al estar antiagregado, aunque se puede recurrir a una exploración con fibroscán. Sólo en el supuesto de que el paciente presente fibrosis hepática avanzada y de que asuma los riesgos e inconvenientes del tratamiento antiviral, cabría planteárselo.

Si un paciente es hipertenso y tiene una cirrosis hepática, ¿cuáles son los medicamentos antihipertensivos más adecuados? ¿Hay alguno específicamente contraindicado?
La cirrosis hepática atraviesa varias fases en su evolución. Algunos datos indican que los ARA-II, concretamente el losartán, frenan el proceso de fibrosis hepática, por lo que pueden estar especialmente indicados en su situación, aunque no deben usarse si se está tomando espironolactona. Si el paciente tiene varices esofágicas y su médico se plantea utilizar betabloqueantes, es preferible uno no selectivo (propranolol, nadolol). Los antihipertensivos más habituales no están contraindicados, aunque algunos antagonistas del calcio retienen agua, y los diuréticos potentes (por ejemplo, la furosemida) deben utilizarse con precaución.

En un chequeo rutinario, a un paciente de 33 años que apenas bebe alcohol y practica deporte le han detectado niveles altos de ferritina y un bloqueo incompleto de la rama derecha en el electrocardiograma. Existe la posibilidad de que tenga una hemocromatosis. ¿A quién debe acudir? ¿Qué pruebas debe realizarse?
El paciente debe acudir a un especialista en medicina interna o a un hepatólogo. La hemocromatosis se sospecha ante elevaciones de la ferritina, pero sobre todo por el aumento de la concentración de hierro en la sangre, y se confirma mediante un estudio de las mutaciones del gen HFE. Si el paciente tuviera un genotipo desfavorable (homocigoto para la mutación C282Y), es poco probable que haya acumulado cantidades peligrosas de hierro, dada su edad. En ocasiones hay que recurrir a la biopsia hepática para determinar el contenido hepático de hierro. El bloqueo de la rama derecha es probablemente banal, pero es importante consultar con un cardiólogo, ya que la hemocromatosis puede dañar también el corazón.

En el caso de una mujer de 35 años que se encuentra perfectamente, pero se ha notado unas *venillas* en el cuello finitas, ramificadas y rojas, ¿podemos estar ante un signo de cirrosis?
Lo que la paciente se ha notado puede ser una araña vascular, sobre todo si los pequeños vasos emergen todos de un punto central más rojo y palidecen al comprimir éste (con la punta de un lápiz, por ejemplo). Las arañas vasculares son frecuentes en las enfermedades hepáticas crónicas, pero la aparición de una o dos en una mujer en edad fértil es muy habitual. La paciente no debe preocuparse, pero sí comentarlo con su médico en la siguiente visita.

Un paciente obeso presenta el colesterol y los triglicéridos elevados. El médico le ha diagnosticado hipertensión arterial y le ha indicado un tratamiento para controlarla. Lleva varias semanas con un dolor sordo en el lado derecho del abdomen, debajo de las costillas. ¿Puede deberse al tratamiento antihipertensivo?
El paciente tiene un síndrome metabólico; probablemente le duele el hígado, que casi con seguridad está infiltrado por grasa. Una ecografía confirmará el diagnóstico y descartará otras posibles causas del dolor, como la litiasis biliar. El paciente es un compendio de factores de riesgo que reducen su esperanza de vida, y necesita un tratamiento multidisciplinar que controle todos sus trastornos. Su médico de familia o un especialista en medicina interna son quienes mejor pueden orientarle.

Glosario

Anovulatorios: medicamentos de composición hormonal (estrógenos y/o gestágenos) que se utilizan como anticonceptivos.

Bilirrubina: pigmento originado por la degradación de la hemoglobina. Puede aumentar en la sangre por diversos motivos: se incrementa su producción (destrucción excesiva de glóbulos rojos), disminuye su depuración por el hígado (muchas enfermedades hepáticas avanzadas producen ictericia) o se obstruyen las vías biliares que conducen la bilis al intestino (ictericia obstructiva).

Cirrosis hepática: enfermedad del hígado caracterizada por el aumento del tejido fibroso, la desestructuración hepática, grados variables de inflamación y la destrucción de células hepáticas. La cirrosis hepática es la etapa final de numerosas enfermedades hepáticas de origen diverso.

Ictericia: color amarillo de la piel y de las mucosas que se produce por la acumulación de bilirrubina.

Inmunosupresores: fármacos imprescindibles para evitar el rechazo de los trasplantes en general. Actúan alterando el sistema

inmunitario del paciente en los glóbulos blancos (linfocitos) y los anticuerpos.

Transaminasas: dos proteínas de las células hepáticas que se detectan en la sangre en pequeña cantidad. Su concentración sanguínea aumenta en la mayoría de las enfermedades del hígado, tanto más cuanto mayores sean la inflamación y la destrucción de células hepáticas, como en las hepatitis agudas por virus, en la destrucción hepática por tóxicos (paracetamol) o por falta de aporte sanguíneo (hepatitis isquémica). La transaminasa más específica del hígado es la glutámico-pirúvica (GPT o ALT), que en las enfermedades del hígado suele elevarse más que la transaminasa glutámico-oxalacética (GOT o AST), con la excepción de la enfermedad hepática por alcohol, en la que suele elevarse más la GOT; ésta se eleva también cuando existe daño muscular o miocárdico.

Trombo: material compuesto por plaquetas, células inflamatorias y productos que favorecen la coagulación, y que se generan en el sitio de ruptura de una placa de ateroma; pueden llegar a producir la oclusión total del vaso.

Varices esofágicas: dilataciones tortuosas de las venas del esófago que se producen por la dificultad para el paso de la sangre a través del hígado. La causa más frecuente es la cirrosis hepática. La rotura de las varices esofágicas origina hemorragias graves.

Virus de la hepatitis: virus que origina una inflamación aguda o crónica del hígado. En España los más frecuentes son los virus A, B y C de la hepatitis. Sólo los virus B y C pueden producir hepatitis crónica. En España hay 800.000 enfermos con hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C. El virus de la hepatitis B es menos frecuente en nuestro medio como origen de la hepatitis crónica, pero es la causa más importante de esta enfermedad a escala mundial.

Bibliografía

AEEH (Asociación Española para el Estudio del Hígado). http://www.aeeh.org. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Bataller, R., y P. Ginès. «La cirrosis hepática». En J. Rodés, J. M. Piqué y A. Trilla, eds. *Libro de la Salud del Hospital Clínic de Barcelona y la Fundación BBVA*. Bilbao: Fundación BBVA, 2007, 385-391.

Enciclopedia médica familiar. Madrid: Espasa Calpe, 2006.

Planas, R., y J. Salmerón, coords. *Enfermedades hepáticas. Consejos prácticos.* Barcelona: Permanyer, 2007.

SEPD (Sociedad Española de Patología Digestiva). http://www.sepd.es/pacientes/index.php. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- El hígado es el órgano fundamental para producir proteínas de importancia biológica y depurar el organismo.
- La insuficiencia cardíaca produce congestión del hígado y puede alterar su función y los análisis hepáticos.
- La disminución brusca del riego sanguíneo hepático puede causar un daño muy grave (hepatitis isquémica).
- La manipulación incorrecta del ombligo de un recién nacido y algunas enfermedades del adulto pueden originar una trombosis permanente de la vena porta.
- La cirrosis hepática puede alterar el funcionamiento del corazón y producir dilatación de los vasos sanguíneos.
- Algunas enfermedades hepáticas son más difíciles de tratar en enfermos con insuficiencia cardíaca, como la hepatitis crónica por el virus C (por la posible anemia que induce el tratamiento).
- La hemocromatosis (acumulación de hierro en el organismo) y el síndrome metabólico (obesidad, hipertensión, aumento del colesterol y resistencia a la insulina), entre otras enfermedades, dañan simultáneamente el hígado y el sistema cardiovascular.
- Algunos medicamentos empleados en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, o bien requieren un control más cuidadoso en los enfermos hepáticos (anticoagulantes, antiagregantes, betabloqueantes), o bien no deben usarse (amiodarona).
- Las personas con enfermedades hepáticas crónicas que enferman de otros órganos plantean problemas de salud complejos y deben seguir un control estricto a cargo de sus médicos. La automedicación es desaconsejable en enfermos hepáticos.

Capítulo 18

VIH y corazón

Dra. María José Núñez Orantos
Médico especialista en Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Infecciosas del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Dr. Juan González del Castillo
Médico especialista en Medicina Interna. Coordinador del Servicio de Urgencias de la Fundación Hospital Universitario Alcorcón, Madrid

Introducción a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) produce una enfermedad caracterizada por el deterioro progresivo del sistema inmunitario del paciente, con la consecuente aparición de infecciones y tumores, así como la afectación en fases tardías de la enfermedad de múltiples órganos y sistemas. Desde que un paciente adquiere la infección, o entra en contacto con el virus, hasta que desarrolla la enfermedad (sida), transcurre un período denominado *de latencia*. Durante este espacio de tiempo, en el que el sistema inmunitario o las defensas del organismo van disminuyendo progresivamente, el paciente suele estar libre de síntomas. En estadios avanzados de la enfermedad, cuando la inmunidad ya está muy alterada, surgen las manifestaciones más graves, generalmente provocadas por diversas infecciones producidas por gérmenes, que habitualmente no son capaces de causar enfermedad en los seres humanos sanos, o que las producen más raramente que en los pacientes con sida. Estas infecciones reciben el nombre de *oportunistas.* También en estos estadios surgen procesos tumorales, sobre todo de origen sanguíneo, como los linfomas. La situación clínica de estos enfermos, así como su pronóstico en cuanto a supervivencia vital, están en íntima relación con la situación del sistema defensivo en la que se encuentren, es decir, con el estado de sus defensas.

El tratamiento empleado en la actualidad en los pacientes afectados por el sida (tratamiento antirretroviral de gran actividad o TARGA), no consigue curar la enfermedad, pero sí mejorar el sistema inmunitario o subir las defensas, de forma que el enfermo no esté expuesto a las infecciones oportunistas más graves y pueda vivir sin síntomas de enfermedad. En la década de los ochenta del siglo XX el sida era una enfermedad que conllevaba irremediablemente la muerte en poco tiempo. Los avances conseguidos por la comunidad científica desde el descubrimiento de esta dolencia han logrado, gracias a los tratamientos de los que disponemos actualmente, convertir esta dolencia en un problema crónico. Aunque no se consigue curar al paciente con estos fármacos, sí se prolonga indefinidamente la enfermedad. Evidentemente, esto se logra sólo en los países desarrollados, donde los pacientes tienen acceso a la medicación necesaria. A pesar de todo, la infección por el VIH y el sida continúan siendo un problema de gran importancia y se calcula que existen unos doce millones de personas infectadas en todo el planeta por este virus.

El corazón es un órgano que se encuentra afectado con relativa frecuencia en los pacientes infectados por el VIH. No obstante, dicha afección en la mayoría de las ocasiones no produce síntomas, y se llega a su diagnóstico por pruebas realizadas por otros motivos, fundamentalmente mediante una ecocardiografía. De hecho, muchos de los

trabajos publicados en la literatura describen la afectación cardíaca en estos pacientes; se basan en estudios de autopsias.

Causas de afectación cardíaca en la infección por el VIH

Se han establecido diferentes teorías para explicar la afectación del corazón en el paciente infectado por el VIH. Se ha documentado la presencia de dicho virus en tejido cardíaco mediante cultivos del músculo cardíaco y en las biopsias cardíacas de muchos pacientes. En ellos se aprecian datos sugerentes de inflamación del tejido cardíaco, lo que se denomina *miocarditis*. Algunos virus con afinidad por el tejido cardíaco (por ejemplo, virus Coxsackie o citomegalovirus), han sido relacionados con el desarrollo de una enfermedad cardíaca de origen viral, especialmente en pacientes en fases avanzadas de la enfermedad y con el sistema inmunitario ya muy deteriorado. Se ha postulado también la participación de citoquinas (sustancias producidas por el propio virus) en la producción de lesión cardíaca; la presencia de autoanticuerpos (anticuerpos que atacan al propio organismo) cardíacos circulantes; la invasión cardíaca por tumores malignos, como el sarcoma de Kaposi o un linfoma; deficiencias nutricionales o cardiotoxicidad de origen farmacológico.

Por otro lado, debido al aumento de la esperanza de vida de estos enfermos desde la introducción del TARGA, ha crecido la frecuencia de enfermedades cardíacas que se observan habitualmente en pacientes de edad avanzada. En éstos, las enfermedades cardíacas se presentan de forma más temprana, debido a los efectos adversos del tratamiento antiviral que reciben. Ejemplo de dichos efectos es la presencia de hipertensión arterial, hiperglucemia (azúcar elevado en sangre) o diabetes, y el aumento del colesterol. Este tipo de enfermedades conlleva, al igual que en la población general que las padece, un riesgo elevado de sufrir enfermedad coronaria y cardiopatía isquémica.

Las manifestaciones cardiovasculares que presentan estos pacientes con mayor frecuencia se describen y explican a continuación.

Pericarditis

Consiste en una inflamación del pericardio, que es una bolsa que rodea el corazón. El pericardio cumple la función de proteger el corazón de la fricción con los órganos que lo rodean. La pericarditis es la manifestación cardiovascular

FIGURA 1. Casos diagnosticados al año según el sexo

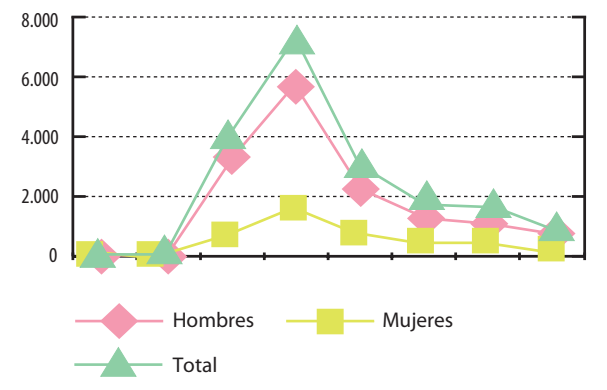
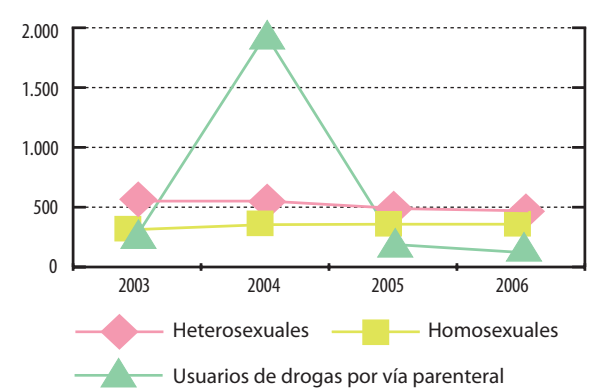


FIGURA 2. Nuevos casos anuales de infección por VIH por vía de transmisión (2003-2006)



Fuente: Registro Nacional del Sida (fecha de actualización: 30 de junio de 2007).

más frecuente en pacientes con sida. Aproximadamente, entre el 10 y el 40% de los pacientes tienen derrame pericárdico en el ecocardiograma (el derrame pericárdico es la acumulación de líquido en esa bolsa que rodea el corazón). Cuando la cantidad de líquido acumulado es muy grande, el corazón puede ver afectada su función contráctil; se produce entonces lo que se llama *taponamiento cardíaco,* una situación grave en la que el corazón no es capaz de contraerse lo suficiente como para enviar sangre al resto de los órganos y tejidos.

La enfermedad del pericardio en estos pacientes puede presentar síntomas, pero en muchas ocasiones cursa sin que se haga evidente su afectación, es decir, sin presentar el paciente síntoma alguno; ésta es, además,

la situación más frecuente. La causa del derrame pericárdico en la mayoría de los casos es desconocida. Cuando es grave, suele tener una causa tumoral o infecciosa.

El síntoma más frecuente es la aparición súbita de dolor torácico, que aumenta con la inspiración profunda. En ocasiones se acompaña de fiebre. No obstante, lo más frecuente es que curse de forma asintomática y se detecte por el aumento de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax.

Las causas más frecuentes de pericarditis son las provocadas por infecciones o por tumores. Entre las primeras, la más habitual es la producida por tuberculosis. Otras causas de origen infeccioso posibles son hongos o bacterias, como el estafilococo dorado o el neumococo. Entre las causas tumorales se sitúan los tumores típicos de los pacientes con sida, como el sarcoma de Kaposi y el linfoma.

El diagnóstico es habitualmente consecuencia de la aparición de síntomas que alertan al médico, o que éste descubre en su exploración física al hallar en la auscultación cardíaca un sonido característico producido en esta enfermedad: el roce pericárdico. Este ruido, causado por la inflamación del pericardio y que puede escucharse con un estetoscopio, es algo muy sugerente de pericarditis. Existen algunas alteraciones en una serie de pruebas que puede solicitar el médico útiles para diagnosticar definitivamente la enfermedad. El electrocardiograma muestra alteraciones típicas en los casos de pericarditis, por ello es de gran utilidad su realización para apoyar el diagnóstico. La radiografía de tórax o determinados análisis sanguíneos pueden presentar alteraciones que también sugieran la presencia de esta enfermedad. Mediante la realización de una ecografía cardíaca (ecocardiograma) podemos observar derrame pericardíaco, aunque éste no siempre está presente en los casos de pericarditis. Por tanto, el diagnóstico se basa fundamentalmente en la presencia de síntomas y en el electrocardiograma, mientras que el resto de pruebas complementarias no siempre son necesarias para el diagnóstico.

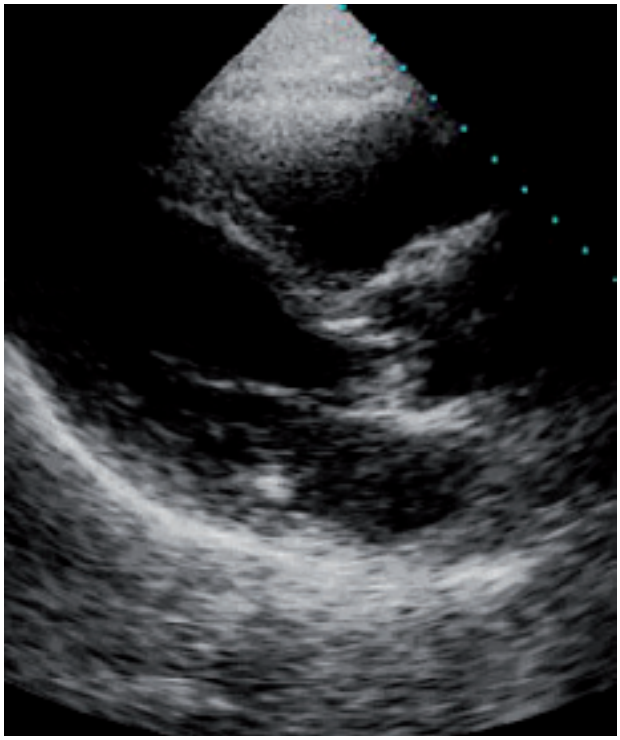
El tratamiento tiene varios objetivos: disminuir la inflamación del pericardio mediante antiinflamatorios, tratar el dolor que se produce con analgésicos y abordar la causa si es conocida. En los casos de presencia de un importante derrame en el pericardio, que pudiera afectar a la vida del paciente, se debe realizar la extracción de este líquido mediante un aguja. Esta técnica se conoce como pericardiocentesis. La extracción del líquido pericárdico de este modo también puede ser útil para diagnosticar la causa de la enfermedad mediante un análisis microbiológico.

Los tatuajes realizados en establecimientos no autorizados y sin las medidas higiénicas y sanitarias apropiadas son una fuente importante de contagio de enfermedades infecciosas, incluido el VIH.

Afectación del miocardio

El miocardio es el tejido muscular del que está compuesto el propio corazón. Se han descrito en él dos patologías en los pacientes infectados por el VIH:

- Miocarditis focal: es una enfermedad con escasa repercusión clínica en el paciente. Habitualmente no produce síntomas, aunque se puede manifestar como *insuficiencia cardíaca congestiva*. En esta circunstancia el corazón es incapaz de mantener una función adecuada y provoca un acúmulo de líquidos en el pulmón, el abdomen o las piernas. Produce además dificultad respiratoria y deficiente oxigenación de los órganos vitales. Las causas más frecuentes de esta patología son las infecciones oportunistas en un 10-15% de los casos. Las más



Ecografía cardíaca.

frecuentes son las producidas por virus que presentan cierta predilección por el corazón, como el citomegalovirus y el Coxsackie, o por parásitos que infectan con frecuencia a pacientes con las defensas muy bajas, como el toxoplasma. En un 80-85% de los casos la causa permanece desconocida. El propio VIH puede ser responsable mediante la infección directa del miocardio o por reacciones autoinmunes provocadas por él mismo (ataque directo de los propios anticuerpos del paciente sobre el miocardio). Las reacciones autoinmunes también pueden ser consecuencia de la infección por otros virus con afinidad por el corazón.

- Miocardiopatía dilatada: los estudios llevados a cabo mediante ecografía de pacientes con sida han demostrado anomalías cardíacas en el 10-40% de las personas estudiadas. Las alteraciones más frecuentes han sido el derrame pericárdico asintomático y la alteración en la función que debe realizar el corazón, especialmente el ventrículo derecho. El corazón consta de cuatro cámaras: dos aurículas, que reciben la sangre, y dos ventrículos, encargados de enviarla. Las aurículas y los ventrículos se dividen en derechos e izquierdos. Las cámaras derechas reciben y mandan la sangre al pulmón, mientras que las izquierdas la reciben y la mandan al resto del organismo. Lo característico en estos casos es la afectación del ventrículo derecho, es decir, la cámara encargada de enviar la sangre al pulmón para que ésta se oxigene y pueda posteriormente hacer llegar el oxígeno a todas las células del organismo. Las miocardiopatías clínicamente importantes son poco frecuentes (1-3% de pacientes con sida) y además pueden ser transitorias.

En cuanto a la causa de la disfunción del ventrículo derecho, en algunos pacientes es conocida (toxoplasmosis, criptococosis, consumo de cocaína o alcohol o uso de fármacos cardiotóxicos). También el propio VIH puede ser el responsable, al igual que los virus Coxackie, citomegalovirus o virus de Epstein Barr. Otros factores que pueden dañar el miocardio son:

- Enfermedades autoinmunes, que aparecen cuando el sistema inmune es restaurado tras la introducción del tratamiento antirretroviral, es decir, cuando se consigue que las defensas del paciente se recuperen como consecuencia de la administración del tratamiento contra el VIH.
- Desnutrición.
- Déficit de selenio.
- Toxicidad cardíaca, consecuencia de la administración de algunos fármacos como pentamidina (utilizada en el tratamiento de una infección oportunista) y cidovudina (antirretroviral).
- Sustancias producidas por las células defensivas infectadas por el VIH, llamadas *citoquinas,* que dan lugar a la formación de determinadas sustancias tóxicas para las células del corazón.

Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar es una presión arterial anormalmente alta en las arterias de los pulmones y afecta aproximadamente al 0,5% de los pacientes con sida. No está bien establecida la causa de este problema, aunque pueden contribuir las múltiples infecciones pulmonares que padecen estos pacientes a lo largo de su vida, así como el hecho de que gran parte de ellos son o han sido usuarios de drogas por vía intravenosa.

No obstante, hay muchos pacientes que no han tenido infecciones pulmonares y cuyo estudio del tejido pulmonar mediante biopsia y patrón clínico resultan similares a los de pacientes con hipertensión pulmonar sin infección por el VIH.

El mecanismo de producción de hipertensión pulmonar en pacientes infectados por el VIH es desconocido. Parece que puede estar en relación con la acción de citoquinas, a través del daño que éstas puedan producir en las células musculares de las pequeñas arterias pulmonares.

El cuadro se puede manifestar clínicamente como dificultad para respirar, cansancio o mal funcionamiento del corazón. El diagnóstico se establece mediante ecocardiografía. Los pacientes que tienen hipertensión pulmonar presentan un peor pronóstico, con una media de supervivencia que va del año y medio a los dos años y medio. El tratamiento antirretroviral parece que puede disminuir la presión en la arteria pulmonar y aumentar la supervivencia. El abordaje de la hipertensión pulmonar en pacientes con sida es el mismo que el de la hipertensión pulmonar en pacientes no infectados por el VIH.

Tumores cardíacos

Un tumor relativamente frecuente en pacientes con enfermedad avanzada por VIH es el sarcoma de Kaposi (más raro desde la introducción del TARGA). Este tumor puede afectar al miocardio o al pericardio, y producir derrame pericárdico grave.

Otro tumor frecuente en pacientes con sida que puede afectar al tejido cardíaco es un tipo de linfoma denominado *no Hodgkin*. Dicho tumor puede producir la infiltración difusa del corazón, nódulos e incluso masas dentro de las cavidades del corazón. El tratamiento indicado es la resección quirúrgica. La quimioterapia y la radioterapia producen resultados variables, según los casos.

Enfermedad valvular

Las válvulas del corazón se abren y cierran para controlar el flujo de sangre que entra y sale del corazón. Las enfermedades de las válvulas cardíacas relacionadas con la infección por el VIH, son:

- Endocarditis trombótica no bacteriana: consiste en la aparición de lesiones verrucosas en cualquiera de las válvulas cardíacas. Suele ser un hallazgo de autopsia, ya que no suele producir síntomas ni trastornos en la función de las válvulas.
- Endocarditis infecciosa: esta enfermedad afecta casi exclusivamente a los pacientes que son consumidores de drogas por vía intravenosa. Al igual que en los pacientes usuarios de drogas por vía intravenosa que no están infectados por el VIH, la válvula más frecuentemente afectada es la tricúspide, situada entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, y la bacteria con más frecuencia implicada es el estafilococo dorado. La frecuencia de esta enfermedad en pacientes infectados por el VIH, ha disminuido desde la introducción del TARGA, y es más frecuente en pacientes con enfermedad más avanzada o peor controlada.

El cuadro clínico y el tratamiento es superponible al que se da en pacientes no infectados por el VIH.

Síndrome del QT largo

Se trata de una anomalía en el electrocardiograma que parece asociarse con frecuencia a arritmias de mal pronóstico. Se relaciona con la infección por el VIH y las causas que se proponen son la miocarditis y la miocardiopatía, así como el uso de determinados fármacos como la pentamidina y los inhibidores de la proteasa (familia de los antirretrovirales).

Anomalías metabólicas asociadas con el tratamiento antirretroviral

Se han publicado múltiples estudios que demuestran que el tratamiento antirretroviral administrado durante un tiempo prolongado produce alteraciones metabólicas que se pueden manifestar como factores de riesgo cardiovascular, en cuanto que aumentan el riesgo de padecer enfermedades que afecten a las arterias coronarias, responsables de mantener una adecuada oxigenación de las células del corazón. No está claro que la infección por el VIH sea en sí misma un factor de riesgo cardiovascular, aunque puede producir disminución de las cifras de colesterol —tanto del HDL *(high-density lipoproteins)* o colesterol *bueno*, como del LDL *(low-density lipoptoteins)* o colesterol *malo*— e hipertrigliceridemia.

Los elementos principales que contribuyen negativamente en este aspecto son las anomalías en el metabolismo del colesterol y la lipodistrofia (alteración en la distribución normal de la grasa corporal), que se asocian al tratamiento antirretroviral. Aproximadamente, el 60% de

los pacientes que siguen este tratamiento tiene complicaciones como lipodistrofia, resistencia a la insulina, diabetes y niveles elevados de colesterol y triglicéridos. En el 10-20% de estos pacientes las complicaciones son graves y aumentan el riesgo de padecer cardiopatía isquémica (angina de pecho, infarto de miocardio o infartos cerebrales).

A pesar de lo expuesto, cada vez aparecen más trabajos en la literatura médica que ponen en duda la implicación directa de las nuevas terapias combinadas en el incremento del riesgo vascular en los pacientes con sida. Algunos datos justifican la preocupación existente, pero probablemente sea necesario un mayor período de observación y controlar el efecto de los otros factores de riesgo clásicos.

Dado el indudable beneficio del TARGA, el esfuerzo actual de los especialistas que tratan a estos enfermos se centra en eliminar otros factores de riesgo cardiovascular que pueden estar presentes. El control estricto de la tensión arterial, eliminar el tabaquismo e instaurar una dieta adecuada son los pasos encaminados a lograr este objetivo. No obstante, los fármacos actuales, y los que están por venir, tienen cada vez menos efectos secundarios en este sentido.

Consultas más frecuentes

¿Se debe realizar un ecocardiograma a todo paciente con infección por el VIH?

No está demostrado que exista ninguna ventaja en la detección precoz de manifestaciones cardíacas subclínicas, por lo que esta prueba no estaría indicada de forma rutinaria. Sí lo estaría, sin embargo, ante la existencia de cualquier síntoma o signo físico en la exploración clínica que sugiera la presencia de alteraciones cardiovasculares.

¿Es necesaria o beneficiosa la suspensión del TARGA en pacientes con infección por el VIH controlada y con factores de riesgo cardiovascular?

El indudable beneficio del TARGA supera con creces sus efectos secundarios. Lo adecuado es elegir el tratamiento antirretroviral más apropiado para cada paciente, según sus características, y controlar estrictamente otros factores de riesgo cardiovascular. Afortunadamente, antes de plantearse suspender el tratamiento, existen muchas posibles combinaciones de fármacos disponibles hoy día.

¿Se puede tomar el mismo tipo de medicación para el tratamiento del colesterol que el administrado en la población general?

Las posibles interacciones farmacológicas de los fármacos hipolipemiantes con la terapia antirretroviral limitan la posibilidad en estos pacientes de probar diferentes fármacos para conseguir reducciones de los niveles de lípidos. En general, en los pacientes que reciben TARGA no se recomiendan el ácido nicotínico ni los inhibidores de la absorción del colesterol (como la ecetimiba). Dentro de las estatinas se desaconseja el uso de lovastatina y simvastatina. Para la hipertrigliceridemia se recomienda la utilización de gemfibrocilo o fenofibrato. Debe evitarse también el empleo concomitante de fibratos y estatinas.

¿Cuáles son las características típicas del dolor originado como consecuencia de una pericarditis?

Se trata de un dolor en el tórax, generalmente en la región precordial (parte izquierda del hemitórax anterior), que característicamente aumenta cuando el paciente está tumbado y mejora cuando se sienta. No suele ser opresivo, como el dolor de una angina de pecho o un infarto, sino más bien punzante. Aumenta con la inspiración profunda o la tos y se puede irradiar hacia el cuello. A veces se acompaña de sensación de falta de aire.

¿Es frecuente la presencia de tumores cardíacos en los pacientes con infección por el VIH?

En general, los tumores cardíacos primarios son muy poco frecuentes. Son más comunes los tumores secundarios o metastásicos. Aunque el linfoma cardíaco es más frecuente en los pacientes con sida que en la población general, sigue siendo una enfermedad rara.

Glosario

Citoquinas: proteínas que regulan la función de las células y actúan como agentes responsables de la comunicación intercelular.

Ecocardiografía: examen que emplea ondas sonoras para crear una imagen en movimiento del corazón. Dicha imagen es mucho más detallada que la ofrecida por los rayos X y no supone exposición a la radiación.

Infecciones oportunistas: infecciones producidas por gérmenes (bacterias, virus, hongos y parásitos) que *aprovechan* el déficit inmunitario del paciente.

Insuficiencia cardíaca congestiva: afección potencialmente mortal, en la que el corazón no puede bombear suficiente sangre al resto del organismo.

Linfoma: enfermedad cancerosa originada en el sistema linfático, que forma parte del sistema inmunológico. Se llama también *tumor sólido hematológico* para diferenciarlo de las leucemias.

Miocarditis: inflamación del miocardio.

Reacciones autoinmunes: reacciones que tienen lugar cuando el sistema inmunitario interpreta que los propios tejidos del cuerpo son extraños y en consecuencia los ataca.

Sarcoma de Kaposi: tumor maligno descrito por el doctor Moritz Kaposi en Viena en el año 1872. Se manifiesta con lesiones en la piel, sangrado intestinal cuando afecta al aparato digestivo, dificultad para respirar y esputo con sangre cuando afecta a los pulmones.

Sistema inmunitario: sistema encargado de defender el organismo frente a las infecciones, así como de reconocer las células malignas y los tejidos trasplantados, a los que considera como extraños. Está formado por el timo, la médula ósea (donde se producen los linfocitos), los ganglios y el bazo.

TARGA: terapia antiviral de gran actividad.

Bibliografía

Anson, B. D., J. G. Weaver, y M. J. Ackerman. «Blockade of HERG channels by HIV protease inhibitors». *Lancet* 365 (2005): 682.

Chen, Y., D. Brennessel, y J. Walters. «Human immunodeficiency virus-associated pericardial effusion: Report of 40 cases and review of the literature». *American Heart Journal* 137 (1999): 516.

Gebo, K. A., M. D. Burkey, y G. M. Lucas. «Incidence of Risk Factors for Clinical Presentation and 1-Year Outcomes of Infective Endocarditis in an Urban HIV Cohort». *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* 43 (2006): 426.

Lewis, W. «Cardiomyopathy in AIDS: a pathophysiological perspective». *Progress in Cardiovascular Disease* 43 (2000): 151.

Pellicelli, A. M., G. Barbaro, y F. Palmieri. «Primary pulmonary hypertension in HIV patients: a systematic review». *Angiology* 52 (2001): 31.

Resumen

- Las alteraciones cardiovasculares en los pacientes infectados por el VIH son frecuentes, pero a menudo difíciles de diagnosticar clínicamente, ya que no suelen producir síntomas.
- El ecocardiograma es la técnica más útil para investigar la presencia de anomalías cardíacas en los pacientes portadores del VIH.
- La prevalencia de alteraciones cardíacas detectadas con el ecocardiograma es mayor en pacientes críticamente enfermos, con las defensas más bajas.
- Aparte de la afectación cardíaca asintomática, detectable por ecocardiografía, en estadios avanzados de la enfermedad puede producirse patología cardíaca grave en relación con infecciones oportunistas y tumores.
- Hay que prestar especial atención y controlar exhaustivamente los factores de riesgo cardiovascular que presentan estos enfermos, como el tabaquismo, la hipertensión arterial y las alteraciones en los lípidos.

Capítulo 19

Infección y riesgo de enfermedad cardiovascular

Dr. Fernando González Romo
Médico especialista en Microbiología Clínica y Parasitología. Servicio de Microbiología Clínica del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Profesor asociado de Microbiología Médica de la Universidad Complutense de Madrid

Dra. Elisa Pérez-Cecilia Carrera
Médico especialista en Microbiología Clínica y Parasitología. Servicio de Microbiología Clínica del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Profesora asociada de Microbiología Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Dr. Juan José Picazo
Médico especialista en Microbiología Clínica y Parasitología. Servicio de Microbiología Clínica del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Catedrático de Microbiología Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

La infección

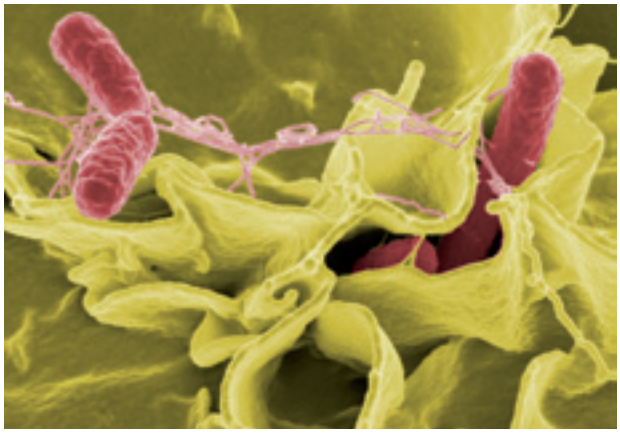
Las infecciones, excluyendo muchas parasitosis, están producidas por agentes conocidos como *microorganismos*. Esta denominación proviene de su pequeño tamaño, tan reducido que es imposible verlos sin la ayuda de un microscopio. El medio ambiente está repleto de estos microorganismos, muchos de los cuales viven en nuestro propio organismo; incluso tenemos en nuestro cuerpo más bacterias que células. En muchos casos se trata de microorganismos que sólo pueden vivir en el ser humano y pasan de unas personas a otras mediante el contagio. Una vez alcanzan nuestro organismo, pueden establecerse y multiplicarse, causando una infección. En numerosas ocasiones esto tiene lugar sin que se produzca enfermedad, es decir, colonizando. La mayoría de estas bacterias son beneficiosas y nos ayudan a digerir los alimentos, a fabricar vitaminas o, incluso, a defendernos de otras bacterias; pero otros microorganismos no lo son y entran en contacto con nuestro cuerpo para dañarnos, mientras intentan sobrevivir y reproducirse, ocasionando la dolencia. Las enfermedades producidas como consecuencia de las infecciones se denominan *enfermedades infecciosas*. Esta capacidad de los microorganismos se conoce como *patogenicidad*, la cual se cuantifica mediante la virulencia, que viene a ser la agresividad que muestran frente al hospedador.

Durante algún tiempo, gracias al gran impacto que tuvo el descubrimiento de los antibióticos, así como a la sensación de que no existían más microorganismos por descubrir, se pensó que la batalla estaba definitivamente ganada, pero su capacidad para generar resistencias frente a los antimicrobianos (que pierden su eficacia), el creciente descubrimiento de nuevos patógenos —como, por ejemplo, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)—, y la descripción de su relación con nuevas enfermedades (como el riesgo cardiovascular), nos enseñan que la lucha continúa y que debe abordarse desde varios frentes.

Microorganismos responsables de la infección

Además de importantes en número y distribución, destaca la gran variedad de microorganismos que pueden afectar al hombre. Se estima que existen aproximadamente 1.500 especies diferentes y que su potencial para producir enfermedad y muerte alcanza una cifra superior a los 14 millones de muertes al año en el mundo. Los microorganismos se dividen, principalmente, en bacterias, virus, hongos y parásitos. Los dos primeros se han implicado en el aumento del riesgo cardiovascular, de ahí que nos centremos en ellos.

Las bacterias están constituidas por una única célula y presentan distintas morfologías. Gracias a su capacidad de división binaria pueden reproducirse ampliamente si el ambiente es propicio, lo cual favorece su extensa distribución. Algunas de ellas sólo pueden vivir y multiplicarse en el interior de nuestras células. Las bacterias patógenas



Bacteria penetrando en una célula humana.

se combaten con los antibióticos, que pueden matarlas o detener su crecimiento.

Los virus, en cambio, son de menor tamaño que las bacterias y ni tan siquiera están compuestos por células; son prácticamente su material genético envuelto en una cubierta o membrana proteica. Los virus, para poder obtener energía y reproducirse, requieren la ayuda de las células de nuestro organismo. Insertan su material genético en el interior de dichas células y se hacen con el control de la maquinaria que van a emplear, exclusivamente, para la creación de más partículas virales. Los nuevos virus recién creados salen de la célula dispuestos a infectar otras con el mismo propósito. Las células infectadas terminan muriendo por problemas de funcionamiento, agotamiento de recursos o al liberar los recién creados virus. Muchas son eliminadas por nuestro propio sistema defensivo y, en otros casos, es necesario el tratamiento con antivirales.

Infección y riesgo cardiovascular

La infección favorece el riesgo de enfermedad cardiovascular, principalmente al haberse relacionado con el proceso arteriosclerótico de los vasos sanguíneos —entre ellos, las arterias coronarias— produciendo infarto agudo de miocardio, y por desencadenar alteraciones en la conducción de los impulsos nerviosos en el corazón, que provocan arritmias como la fibrilación auricular y ventricular. Pero, también, mediante la infección de los tejidos del corazón con afectación del músculo cardíaco (miocarditis), de las válvulas (endocarditis) y de la cubierta que reviste el corazón (pericarditis). Estos últimos se tratarán en los capítulos de este libro específicamente dedicados a esas enfermedades.

En la actualidad, la enfermedad cardiovascular arteriosclerótica continúa siendo una de las principales causas de mortalidad en los países desarrollados. La arteriosclerosis es una enfermedad inflamatoria en cuya génesis intervienen multitud de factores, muchos de los cuales se conocen bien, como los niveles elevados de colesterol, el tabaquismo, la hipertensión o la diabetes. Entre los menos conocidos, sin embargo, se encuentra la infección. A pesar de constituir una de las primeras hipótesis que intentó explicar el mecanismo de producción de la arteriosclerosis a finales del siglo XIX, rápidamente se abandonó por completo debido al escepticismo de las principales corrientes de la medicina de aquel entonces. Nuevos descubrimientos, y la incapacidad de los factores más conocidos para poder explicar la incidencia de la enfermedad, hicieron renacer el interés en la infección desde el último cuarto del pasado siglo hasta convertirla en verdadera actualidad. Hoy se relacionan algunas infecciones con la producción de arteriosclerosis —con síntomas clínicos o sin ellos (subclínica)—, con la enfermedad coronaria, con la reestenosis tras procedimientos coronarios, como la angioplastia, y con la arteriosclerosis acelerada tras un trasplante cardíaco.

Producción de aterogénesis por microorganismos

Es bien sabido por la comunidad científica que en el proceso de formación de la placa arteriosclerótica intervienen fenómenos inmunitarios dependientes tanto de células defensivas como de anticuerpos, y se piensa que algunas de estas células (los linfocitos) son activadas respondiendo a una gran variedad de antígenos. Éstos pueden ser antígenos de nuestro propio organismo (autoantígenos), pero también puede tratarse de antígenos exógenos como bacterias y virus.

A pesar de que se continúa sin conocer el mecanismo exacto, se piensa que determinados microorganismos muestran un tropismo específico por las células de las paredes de los vasos sanguíneos (células endoteliales), lo que contribuye a la lesión vascular mediante la destrucción de las células (efecto citopático directo), la inhibición de la muerte celular programada (apoptosis) normal de células endoteliales o la inducción de respuestas autoinmunes focales. Se ha podido comprobar que algunos virus pueden inducir la acumulación de cristales de colesterol, u otras formas de éste, en las células musculares de los vasos, así como favorecer fenómenos de coagulación en las células de la pared de los vasos.

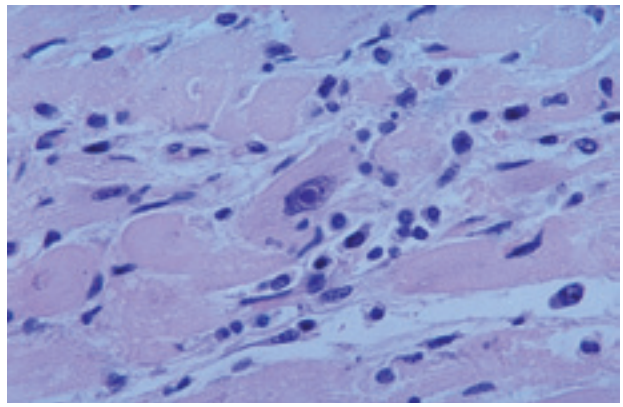
De forma indirecta, durante una infección se pueden dar distintos procesos inmunopatológicos —como el mimetismo molecular, la diseminación de epítopos o la activación de linfocitos autorreactivos provocados por los microorganismos responsables—, que pueden contribuir al proceso inflamatorio crónico en la pared celular que desencadena la arteriosclerosis. Estos fenómenos pueden ocurrir, incluso, a nivel sistémico, muy lejos de donde finalmente se producirá la lesión.

Demostración del papel de la infección en la aterogénesis

Se han realizado experimentos en animales, como ratones y conejos, que mostraban el desarrollo inicial de la lesión arteriosclerótica, o la exacerbación de ésta, en aquellos a los que se les había provocado una infección en el laboratorio, mientras que los vasos de los no infectados permanecían sanos. De forma similar, en otros experimentos se infectaba a todos los animales para posteriormente tratar con antibióticos eficaces a la mitad de ellos. Se comprobaba que los vasos de los tratados permanecían sanos mientras que los de los animales no tratados mostraban arteriosclerosis.

Epidemiológicamente, la primera sospecha se tuvo al comprobar un descenso en la incidencia y la mortalidad de la enfermedad coronaria a partir de los años sesenta en los países occidentales. Se pensó que este decrecimiento se podía asociar al empleo de los primeros antibióticos descubiertos, principalmente la penicilina —disponible desde 1943—, pero también de otros que los siguieron, como la tetraciclina, el cloranfenicol o la eritromicina, que pudieron actuar como medida de prevención primaria y secundaria de numerosas infecciones. De hecho, en algunos países se pudo constatar este fenómeno cuando otros factores relacionados, como el tabaquismo o la ingesta de grasas, seguían aumentando.

Numerosos estudios han puesto de manifiesto que pacientes con enfermedad cardiovascular, incluidos aquellos que han sufrido un infarto agudo de miocardio, presentan títulos más altos de anticuerpos frente a algunos microorganismos que otras personas sanas. En el interior de las lesiones arterioscleróticas de pacientes afectados, se ha constatado, mediante variadas técnicas, la presencia de bacterias y virus, pero no en los tejidos adyacentes normales. De hecho, ello ha conducido a desarrollar algunos protocolos experimentales de antibioterapia dirigida en enfermos con lesiones coronarias con el fin de evitar el progreso de las lesiones (prevención secundaria).



Miocarditis en un paciente con difteria.

Producción de arritmias por microorganismos

Las arritmias cardíacas son una importante causa de mortalidad y morbilidad; pueden contribuir al empeoramiento de otras enfermedades del corazón (como la insuficiencia cardíaca), provocarlas por sí mismas (como el infarto agudo de miocardio), o generar lesiones en otros órganos (como las derivadas de embolias). Se conocen numerosos factores que las favorecen, como la diabetes, la enfermedad valvular o la hipertensión, entre otros. De forma similar a lo sucedido con la aterogénesis, la aparición de biomarcadores de inflamación en pacientes con arritmias cardíacas ha puesto recientemente de manifiesto la posible implicación, también, de la infección como mecanismo desencadenante. Los principales estudios se han realizado sobre la fibrilación auricular, que es la arritmia más frecuente; asimismo, se han aportado pruebas en la fibrilación ventricular, una de las principales causas de la muerte súbita.

A diferencia de lo que ocurre en la arteriosclerosis, en este caso de momento sólo se ha podido mostrar el papel de un par de bacterias que producen infecciones crónicas y que también están implicadas en la aterogénesis. Estas infecciones actuarían como iniciadoras del proceso inflamatorio y contribuirían, asimismo, a su mantenimiento. Entre los estudios disponibles se encuentran los hallazgos del estudio histológico de los tejidos, donde se aprecian signos de inflamación. Epidemiológicamente, algunos autores tienen la impresión, por su experiencia personal, de que coexisten frecuentemente molestias gástricas en pacientes atendidos por arritmias en unidades cardiológicas. Este hecho se constató con estudios serológicos que determinaban una correlación significativa entre los niveles altos de anticuerpos y las arritmias en estos pacientes. A pesar de todo ello, la asociación parece menos clara que

en el caso de la arteriosclerosis y aún son necesarios más estudios para aclarar si desempeñan un papel directo o constituyen un factor intermedio.

Microorganismos implicados en el riesgo cardiovascular

Chlamydophila pneumoniae

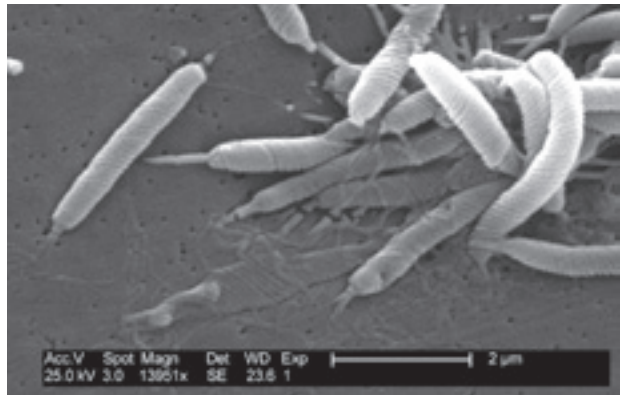
Bacteria —antes denominada *Chlamydia pneumoniae*— que clásicamente se ha considerado intermedia entre éstas y los virus, y que necesita de las células del hospedador para vivir en su interior utilizando su energía. Se transmite de persona a persona a través de las secreciones respiratorias, y la mayoría de la población termina teniendo contacto con la bacteria alguna vez a lo largo de la vida. Tiene especial apetencia por el tracto respiratorio y, de hecho, es una de las principales responsables de la neumonía atípica y de la bronquitis en todo el mundo. Entre los microorganismos relacionados con la arteriosclerosis, *C. pneumoniae* se sitúa en primer lugar en cuanto al número de estudios realizados; es, asimismo, del que más certeza se dispone. También se está estudiando su relación con la producción de arritmias. Al ser una bacteria, las infecciones que causa se tratan con antibióticos.

Citomegalovirus

Virus que infecta prácticamente a la totalidad de la población. Se calcula que, en nuestro medio, el 80% de los adultos de edad media posee anticuerpos frente a él. No suele producir enfermedad en la mayoría de las personas sanas, y tan sólo se han descrito casos de síndromes febriles, mononucleosis infecciosa o hepatitis. En cambio, en las personas con alteración de su sistema inmunitario, como trasplantados o enfermos hematológicos, suele ser más frecuente y grave. Puede producir neumonía, daño renal o afectaciones visuales que llegan a causar ceguera si no se tratan a tiempo. Es, junto con *C. pneumoniae,* uno de los microorganismos con más peso en la génesis de la arteriosclerosis.

Helicobacter pylori

Pequeña bacteria de peculiar forma acodada y característico flagelo (una especie de cola en forma de hilo que le proporciona movilidad), que se transmite por la vía fecal-oral principalmente. Suele encontrarse bajo la capa mucosa que recubre el estómago, donde se ha relacionado con la producción de gastritis, úlcera gástrica y duodenal,



Morfología característica de *Helicobacter pylori.*

así como del cáncer gástrico. La demostración de su papel en estas enfermedades supuso una revolución, ya que hasta entonces se responsabilizaba, casi exclusivamente, a las agresiones químicas y al estrés. La erradicación de la bacteria consigue cicatrizar las úlceras e, incluso, la regresión del proceso carcinogénico. Paralelamente, su más reciente implicación en el riesgo cardiovascular también podría suponer una revolución, aunque en menor escala. Interviene probablemente en la arteriosclerosis, pero además, en el momento actual, parece ser el principal microorganismo que podría estar implicado en la producción de arritmias cardíacas, especialmente la fibrilación auricular.

Virus herpes simple

Se trata del virus productor del herpes labial, una infección muy conocida por su elevada frecuencia, por su carácter recurrente y su afectación de piel y mucosas muy característica en las zonas próximas a la boca y la nariz. Su aparición puede desencadenarse por estímulos como la exposición solar, el estrés o la fiebre. Este último factor ha provocado que la lesión que produce sea conocida como *calentura*. También puede afectar a la zona genital o causar infecciones más graves con daño pulmonar, neurológico u ocular. Este virus ha sido relacionado con enfermedades tromboembólicas, al favorecer la formación de trombos, así como de la placa de ateroma.

Virus de la hepatitis A, B y C y virus de la inmunodeficiencia humana

Los tres principales virus productores de hepatitis se han asociado al riesgo cardiovascular, aunque del que más evidencia se dispone es del virus de la hepatitis B (VHB). Estos virus comparten su apetencia por el hígado, pero pertene-

cen a familias diferentes y poseen características propias. La transmisión del virus de la hepatitis A (VHA) es fecal-oral y puede, por ejemplo, adquirirse a través de los alimentos, mientras que la transmisión del VHB y del virus de la hepatitis C (VHC) se produce por contacto sanguíneo o sexual. Todos pueden causar desde una infección con escasos síntomas (subclínica) hasta una hepatitis fulminante, pero la infección por el VHB y el VHC puede, asimismo, cronificarse en un alto porcentaje de casos —especialmente en la infección por el VHC— y terminar provocando, al cabo de los años, cirrosis y cáncer de hígado. Parece que el riesgo aumenta si coexisten con otras infecciones crónicas como el VIH. De hecho, el VIH por sí mismo también se ha relacionado con el riesgo cardiovascular, que se ve aumentado aún más por los efectos del tratamiento antirretroviral.

Microorganismos productores de infecciones periodontales

La periodontitis es una infección profunda de las encías que llega a afectar al anclaje de los dientes al hueso. Está producida por una variedad de bacterias aerobias y anaerobias. Desde hace ya algún tiempo se vienen agregando datos sobre su asociación al aumento del riesgo cardiovascular al contribuir al desarrollo y mantenimiento de la arteriosclerosis a través de la formación de placas y de la lesión de las paredes vasculares. Este mismo año se ha arrojado más luz al comprobarse este efecto, incluso en pacientes sin otros factores de riesgo, así como el beneficio que el adecuado tratamiento de la periodontitis podría aportar en la prevención de la enfermedad cardiovascular.

Infecciones agudas sistémicas

La mayoría de los microorganismos descritos previamente tienen en común la producción de infecciones crónicas, que se han relacionado mayoritariamente con la arteriosclerosis. Pero en el año 2007 se publicaron varios trabajos pioneros que apuntan a que las infecciones agudas sistémicas también pueden exacerbar el proceso arteriosclerótico y desencadenar un infarto agudo de miocardio. Según los datos disponibles, podrían incluso llegar a ser más fuertes que las barajadas hasta el momento. En este caso, se piensa que se trata de un efecto genérico y que, en principio, cualquier tipo de infección y microorganismo podría provocarlo en función de la respuesta inmunitaria secundaria a la propia enfermedad, aunque se ha destacado la relación con las infecciones respiratorias y el papel que podrían desempeñar el virus de la gripe, el enterovirus, *Salmonella* spp., las bacterias piógenas como *Staphylococcus aureus* o los estreptococos.

Consultas más frecuentes

¿Quién produce las infecciones?

Las infecciones están producidas por bacterias, virus, hongos y parásitos, microorganismos muy abundantes y de amplia distribución con los que convivimos a diario.

¿Está relacionada la infección con el riesgo cardiovascular?

Existen datos científicos suficientes para pensar que la infección es uno de los factores implicados en el riesgo cardiovascular. Su función puede ser variable dependiendo del tipo de infección, del microorganismo responsable y de la coexistencia de otros factores, como los niveles de colesterol, la hipertensión o la diabetes.

¿Con qué enfermedades cardiovasculares se ha relacionado más la infección?

Principalmente se ha asociado con el inicio y el mantenimiento del proceso de arteriosclerosis, así como también podría estar implicada en el desarrollo de arritmias cardíacas. Por otro lado, las infecciones pueden afectar a cualquier tejido del corazón y producir, por ejemplo, miocarditis, endocarditis o pericarditis.

¿Qué microorganismos se han implicado principalmente en el riesgo cardiovascular?

Los microorganismos más estudiados y relacionados con el riesgo cardiovascular son *Chlamydophila pneumoniae* y los citomegalovirus. No obstante, cada vez se acumulan más pruebas a favor de otros como *Helicobacter pylori*, el virus herpes simple, el virus de la gripe, el de la hepatitis A, B y C y el de la inmunodeficiencia humana.

¿Qué infecciones se han relacionado especialmente con el riesgo cardiovascular?

Clásicamente el interés se centraba en las infecciones crónicas, aunque desde hace poco tiempo se apunta a las infecciones agudas con afectación sistémica como parte importante de este riesgo. Las infecciones respiratorias, incluyendo la gripe y la neumonía, han sido las más estudiadas, pero, en principio, cualquier infección puede desencadenar los procesos inflamatorios necesarios para iniciar o mantener el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares.

Glosario

Agudo: adjetivo con que se designa a cualquier enfermedad que sea grave y de inicio repentino.

Anticuerpo: proteína presente en la sangre para enfrentarse a la infección mediante su unión al microorganismo. Su admi-

nistración puede conferir inmunidad inmediata contra ciertas enfermedades.

Antígeno: elemento con capacidad de activar la respuesta inmunológica.

Bacteria: microorganismo compuesto por una única célula, de tamaño menor que una célula humana, pero mayor que un virus, que forma colonias y vive en el medio ambiente, las plantas y los animales. Puede, en ocasiones, producir enfermedades infecciosas.

Crónico: adjetivo empleado para designar a una enfermedad con frecuentes recaídas o prolongada en el tiempo.

Epítopo: parte de una molécula que es reconocida por el sistema inmunitario, específicamente los anticuerpos, las células T o las células B. Se une encajándose con precisión.

Hepatitis: inflamación del hígado.

Infección: tiene lugar cuando un microorganismo invade el organismo. Si éste es incapaz de luchar contra ella, causará enfermedad.

Inflamación: respuesta del sistema inmunitario a la infección, irritación u otra lesión, que suele producir enrojecimiento, calor, hinchazón y dolor en la zona afectada.

Inmunidad: protección frente a la enfermedad, aunque se esté expuesto a ella, por la habilidad del organismo para resistir o luchar contra ciertas infecciones. Esta protección se puede adquirir de forma natural, tras sufrir la enfermedad o entrar en contacto con el agente responsable, o de manera artificial, tras ser vacunado contra ella.

Sistema inmunitario: sistema encargado de defender el organismo frente a las infecciones, así como de reconocer las células malignas y los tejidos trasplantados, a los que considera como extraños. Está formado por el timo, la médula ósea (donde se producen los linfocitos), los ganglios y el bazo.

Virulencia: capacidad para producir enfermedad.

Virus: microorganismo de pequeño tamaño, menor que una bacteria, que puede producir infección. Para poder crecer y reproducirse necesita infectar una célula viva y utilizar su maquinaria. Puede causar muchas enfermedades; asimismo, puede mutar, o cambiar, en cada persona infectada, de ahí que resulte más difícil su tratamiento.

Bibliografía

Andrew, P., y A. S. Montenero. «Is there a link between atrial fibrillation and certain bacterial infections?». *Journal of Cardiovascular Medicine* 8 (2007): 990-996.

Clayton, T. C., M. Thompson, y T. W. Meade. «Recent respiratory infection and risk of cardiovascular disease: case-control study through a general practice database». *European Heart Journal* 29 (2008): 96-103.

García Rodríguez, J. A., y J. J. Picazo. *Microbiología médica*. Madrid: Harcourt Brace, 1998.

Higashi, Y., C. Goto, D. Jitsuiki, T. Umemura, K. Nishioka, T. Hidaka, H. Takemoto, et al. «Periodontal infection is associated with endothelial dysfunction in healthy subjects and hypertensive patients». *Hypertension* 51 (2008): 446-453.

Kaski, J. C. «Inflamación, infección y enfermedad coronaria: mitos y realidades. Conferencia Especial del XXXV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cardiología». *Revista Española de Cardiología* 53 (2000): 1311-1317.

Resumen

- Determinadas infecciones pueden aumentar el riesgo cardiovascular, principalmente a través de la producción de arteriosclerosis, que puede afectar a cualquier vaso sanguíneo, incluidas las arterias coronarias, con el consiguiente riesgo de infarto agudo de miocardio.
- Entre los principales microorganismos que se han responsabilizado de este efecto se encuentran bacterias como *Chlamydophila pneumoniae* o *Helicobacter pylori*, y virus como el citomegalovirus, el virus herpes simple, el virus de la gripe, el de la hepatitis A, B y C, y el de la inmunodeficiencia humana.
- Clásicamente, el riesgo cardiovascular se ha asociado a las infecciones crónicas, pero se ha podido ver que las infecciones agudas sistémicas, especialmente las respiratorias, también podrían desempeñar una función muy importante.
- Estas teorías se postulan desde hace más de un siglo, y a pesar de haber sido abandonadas, han tomado un gran impulso durante las dos últimas décadas. Se encuentran en plena actualidad y podrían derivar en importantes novedades preventivas o terapéuticas en el futuro inmediato.

Capítulo 20

Sepsis y riesgo de enfermedad cardiovascular

Dr. Pedro Villarroel González-Elipe
Médico especialista en Medicina Interna. Coordinador del Servicio de Urgencias del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Profesor asociado de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Introducción a la sepsis y el riesgo cardiovascular

Diferentes microbios pueden invadir el torrente circulatorio y afectar a distintos órganos, entre otros el corazón, a través de una serie de eventos tóxicos, debidos a la liberación de productos del microorganismo y del propio huésped, que interaccionan y pueden dañar la funcionalidad del músculo cardíaco, lo que sucede en el caso de algunas situaciones tratadas en este capítulo, y que son conocidas como *sepsis.*

Los microbios pueden acceder a la circulación sanguínea de manera directa; así ocurre, por ejemplo, en personas que portan un catéter endovenoso, o en sujetos adictos a drogas por vía intravenosa. Otras veces, lo más frecuente, llegan a la sangre desde un foco infeccioso localizado en el aparato genitourinario, digestivo o respiratorio, por citar los lugares iniciales más comunes de infección.

En un paso previo, y necesario para el desarrollo de una sepsis, los microbios tienen que acceder a la sangre. Esto se denomina de distinta manera según la especie invasora: *viremia* en el caso de los virus, *bacteriemia* si se aprecian bacterias, *fungemia* cuando se encuentran hongos o *parasitemia* si aparecen parásitos.

Ya en la sangre, algunos microorganismos, a su paso por el corazón, tienen capacidad para producirle daño directo, lo cual es independiente de su potencialidad para generar también sepsis y disfunción cardíaca secundaria.

En ese contexto, y haciendo referencia a ejemplos significativos, se sabe que algunos virus, en particular los *coxackie-virus*, pueden invadir el miocardio o el pericardio, provocando miocarditis o pericarditis, respectivamente y, sin embargo, no se caracterizan por inducir sepsis.

Las bacterias son los agentes que protagonizan la mayoría de las sepsis. El estafilococo aureus, una bacteria muy agresiva, puede invadir las estructuras más profundas del corazón (el endocardio), que están en contacto con la sangre, sobre todo en las válvulas cardíacas, produciendo endocarditis e, incluso, abscesos. Además, es una bacteria con capacidad adicional de inducir estados sépticos.

Otras bacterias con una menor agresividad directa sobre el corazón, como los bacilos gram negativos, presentan, sin embargo, la mayor capacidad para generar sepsis, debido a un lipopolisacárido específico de su pared, la endotoxina, que, tras unirse a una proteína de la sangre del huésped, resulta muy inductora de respuesta inflamatoria al actuar sobre los endotelios de los vasos sanguíneos.

La irrupción en la sangre de cualquier microbio suele manifestarse inicialmente en forma de escalofríos, fiebre y malestar general, aunque también pueden aparecer otros síntomas inespecíficos, o referidos al foco primario de infección.

Estos eventos clínicos son heraldo de lo que puede ir sucediendo después, cuando se establece un estado de sepsis, tras la interacción encadenada entre productos

microbianos y del propio huésped, con el desarrollo de un proceso patológico más o menos grave, en el que van apareciendo de manera sucesiva problemas muy diversos, entre los que pueden encontrarse distintos hechos de disfunción cardíaca.

Conceptos y definiciones de la sepsis

El concepto de *sepsis* continúa siendo controvertido en el ámbito médico, ya que define un espectro muy amplio de estados clínicos. Esta variabilidad de situaciones se debe, por una parte, a que los diversos agentes patógenos tienen una capacidad muy diferente para generar sepsis y, por otra, a que la respuesta de un individuo concreto ante una agresión microbiana también es distinta a lo largo de su vida, en relación con el desarrollo y el estado de sus mecanismos defensivos intrínsecos.

En los últimos años, en este contexto conceptual de la sepsis, se ha consolidado el término *síndrome de respuesta inflamatoria sistémica* (SIRS), que, basándose en cuatro criterios sencillos y de rápida obtención (los tres primeros, directamente *a la cabecera del enfermo* y el cuarto con un simple análisis de sangre), permite identificar el estado de sepsis.

El SIRS se define como una situación clínica que presenta dos o más de los criterios expuestos en la tabla 1.

Aunque un SIRS puede aparecer en patologías cuyo origen no es microbiano (tóxicos, traumas, quemaduras, pancreatitis….), la mitad de las veces que se detecta es debido a sepsis, y por eso el análisis de los parámetros que definen un posible SIRS se emplea mucho en la evaluación clínica y en el tratamiento de estas infecciones graves.

La utilidad del concepto SIRS en la evaluación de una sepsis viene dada, en resumen, por los hechos relacionados en la tabla 2.

Dado que el tratamiento de una sepsis depende de su gravedad, es importante deslindar bien las distintas posibilidades clínicas que encierra el concepto *sepsis*. En ese sentido, hoy día se establecen las siguientes definiciones:

TABLA 1. Criterios para definir el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
Temperatura: mayor de 38 ºC o menor de 36 ºC
Frecuencia cardíaca: más de 90 latidos por minuto
Frecuencia respiratoria: más de 20 respiraciones por minuto, o presión arterial de anhídrido carbónico menor de 32 mmHg
Más de 12.000 leucocitos/mm^3, menos de 4.000 leucocitos/mm^3, o más del 10% de leucocitos jóvenes (cayados)

- Sepsis: 'reacción inflamatoria generalizada en respuesta a una invasión microbiana de la sangre', es decir, un SIRS de origen infeccioso.
- Sepsis grave: 'sepsis con uno o más signos de disfunción orgánica', del tipo de la acidosis metabólica, el trastorno de la conciencia, la oliguria, la hipoxemia, la coagulopatía o la hipotensión arterial.
- *Shock* séptico: 'sepsis con hipotensión (tensión arterial máxima menor de 90 mmHg, o bien 40 mmHg inferior a la presión arterial máxima habitual del paciente) que no responde a la infusión de líquidos intravenosos, más disfunción orgánica'. Es necesario el tratamiento con ciertos fármacos vasoactivos (noradrenalina, dopamina…) para mantener una tensión arterial adecuada.
- *Shock* séptico refractario: '*shock* séptico de más de una hora de duración que no responde a la infusión de líquidos ni a los fármacos vasoactivos en ese tiempo'.
- Síndrome de disfunción multiorgánica (SDOM): 'disfunción de más de un órgano (por deterioro generalizado de la perfusión sanguínea y, en consecuencia, de la oxigenación de los tejidos orgánicos) que precisa de una intervención médica inmediata y sostenida para la recuperación funcional'. Se trata, por tanto, de un SIRS con fallo multiorgánico (FMO) y es la forma más grave de sepsis.

Inicio y desarrollo de la sepsis

Como se aprecia al repasar las definiciones de sepsis, desde el SIRS al SDOM, se concreta una secuencia de acontecimientos cada vez más complejos y graves, ratificada finalmente por las distintas tasas de mortalidad de esos procesos, que oscilan entre un 30% en el SIRS y un 80% en el SDOM.

También se sabe que la respuesta inflamatoria de cualquier ser vivo frente a una agresión microbiana, antes de llegar a la sepsis, tiene su inicio, en la mayoría de los casos, en un foco determinado de infección; por ejemplo, en el aparato respiratorio (neumonía), el aparato genitourinario (pielonefritis), la piel y los tejidos blandos, el tubo digestivo y las vísceras anejas, o en otras localizaciones del organismo.

En esos focos iniciales, los microbios son controlados por la acción de una respuesta local inmediata, que

TABLA 2. Utilidad del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en la evaluación de una sepsis

Es una alarma clínica, ya que informa de una infección grave
La gravedad es creciente según el número de criterios de SIRS encontrados
Permite realizar una aproximación adecuada al tratamiento de la sepsis
Facilita la planificación de ensayos clínicos

TABLA 3. Circunstancias facilitadoras del desarrollo de la sepsis de mayor relevancia

Foco infeccioso inicial extenso (neumonía, pielonefritis)
Foco infeccioso muy vascularizado
Tipo de microbio (bacilos gram negativos)
Inóculo bacteriano (cantidad de bacterias)
Respuesta inadecuada del huésped
Tratamiento inapropiado (demoras en su inicio, mala elección del antibiótico, déficit en la aportación de líquidos intravenosos)

constituye la primera línea defensiva frente a una infección, y que corre a cargo del llamado *sistema mononuclear fagocítico* (SMF), inserto en el tejido conjuntivo del organismo humano en todas sus estructuras.

Los componentes celulares del SMF (sobre todo, los macrófagos y los linfocitos) son estimulados por la injuria local que provoca la invasión de los microbios en los tejidos, y producen una serie de elementos bioquímicos que actúan como mediadores inflamatorios: citocinas, prostaglandinas, bradicininas, óxido nítrico…

Las citocinas —interleucinas, interferón, factor de necrosis tumoral (TNF)— provocan *sobre el terreno* una reacción aguda, que aparece siempre y es independiente del antígeno (y, por tanto, también del tipo de microbio invasor).

Estos elementos bioquímicos penetran asimismo en el torrente circulatorio, alcanzando y estimulando la médula ósea para que ésta, a continuación, fabrique y libere a la sangre un segundo frente inmunológico de defensa: los glóbulos blancos (neutrófilos, linfocitos y monocitos).

Estas células proceden a localizar, aislar y fagocitar los microbios en su punto de entrada, actuando conjuntamente con otros sistemas (como la coagulación y el complemento), que también llegan al foco atraídos por mediadores bioquímicos, terminando de eliminar la agresión microbiana y reparando los tejidos dañados.

En condiciones ideales, esta primera línea de defensa de los organismos vivos puede llegar a impedir la sepsis, de manera que la infección queda limitada localmente. Sin embargo, hay circunstancias muy diversas que facilitan finalmente el desarrollo de la sepsis. En la tabla 3 se citan las que tienen una mayor relevancia al respecto.

Por alguna o varias de esas circunstancias, en bastantes ocasiones terminan pasando a la circulación: microorganismos, detritus de éstos o mediadores inflamatorios. En esta segunda etapa, el paso a la sangre de los citados elementos incrementa todavía más la respuesta inflamatoria local, y también comienza a estimularla en el propio torrente circulatorio.

La endotoxina de los bacilos gram negativos tiene, durante las bacteriemias, una especial capacidad para estimular los endotelios vasculares y favorecer de esta manera la respuesta inflamatoria y el desarrollo del SIRS.

Así se establecen las primeras fases del SIRS. En la circulación sanguínea tiene lugar una sucesión de acontecimientos bastante similares en su desarrollo a los que ocurrieron previamente en el foco primario de infección.

Tal como sucedía en el foco inicial de infección, si la respuesta inflamatoria que se produce en el torrente circulatorio del huésped resulta suficiente y apropiada para hacer frente a la agresión microbiana, la septicemia queda bajo control y se atenúan, poco a poco, hasta desaparecer, los fenómenos del SIRS.

No obstante, casi siempre por una mala respuesta inflamatoria, pero a veces también por la acción de un importante inóculo de bacterias inductoras de sepsis (como los bacilos gram negativos), puede desarrollarse una tercera etapa, mediada por una reacción sistémica desmesurada, tras el paso a la sangre de una gran cantidad de mediadores, que determinan un estímulo masivo y generalizado de los sistemas que intervienen en la respuesta inflamatoria, con lo que aparecen sucesivamente los fenómenos propios de las sepsis graves, del *shock* séptico y del SDOM.

En último extremo, las manifestaciones clínicas de estas formas graves de sepsis y del SDOM son causadas por una disfunción y un colapso generalizado final de la microcirculación capilar, que genera hipoxia en todo el organismo, con la claudicación sucesiva o conjunta de la función de órganos y aparatos (entre ellos el corazón), en lo que se conoce en términos médicos como FMO.

Para evitar esta mala evolución, resulta determinante el tratamiento enérgico y precoz, basado en una antibioterapia bactericida y sinérgica, que será empírica al

La infección, sobre todo en la vía respiratoria, es quizá la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca aguda secundaria en personas mayores que tienen una reserva cardíaca disminuida.

comienzo del tratamiento, pero dirigida por los cultivos de sangre después, y que irá acompañada de un soporte continuo y activo, con oxigenoterapia e infusión de líquidos intravenosos y fármacos vasoactivos, si fueran necesarios, para mejorar su pronóstico.

Con respecto a otros tratamientos (como los corticoides y algunos productos que antagonizan ciertos mediadores inflamatorios o modulan su actividad), hay que decir que no han sido capaces de mostrar una clara eficacia o se encuentran todavía en fase experimental.

Por todo ello, el tratamiento actual de una sepsis requiere un modo de actuación activo y continuado, propio de una unidad de cuidados intensivos.

Aspectos específicos del riesgo cardiovascular en la sepsis

Los acontecimientos que se desarrollan en las sepsis pueden afectar de manera muy diversa al corazón y crearle problemas de distinta consideración, como, por ejemplo, insuficiencia cardíaca o isquemia miocárdica.

Aunque los productos liberados por los microbios y el huésped, en el curso de su lucha interna, tienen toxicidad cardiovascular directa, conviene decir ahora que, en los estados de sepsis, quizá son más frecuentes las consecuencias indirectas para el corazón de algunos hechos clínicos inherentes al SIRS.

En este contexto, la taquicardia y la fiebre, propias del SIRS, aumentan las necesidades de oxígeno del corazón, lo que puede llevarlo a un estado de claudicación funcional cuando tiene una reserva miocárdica o coronaria previamente deficitaria. Se genera así una situación de insuficiencia cardíaca, con todo su cortejo sintomático (disnea, edemas, oliguria) o, en otras ocasiones, con síntomas propios de la isquemia coronaria, como el dolor opresivo en el área precordial, característico de la angina de pecho y el infarto de miocardio.

De hecho, la infección, sobre todo en la vía respiratoria, es quizá la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca aguda secundaria en personas mayores que tienen una reserva cardíaca disminuida. Esta situación es particularmente común cuando el paciente que sufre la infección presenta, además, una arritmia muy habitual en ancianos con patologías previas del corazón: la fibrilación auricular.

En esta arritmia del corazón, el incremento de la frecuencia cardíaca que conlleva la gran mayoría de los estados de SIRS resulta particularmente mal tolerado, condicionando con muchísima facilidad la aparición de una insuficiencia cardíaca e, incluso, el desarrollo de una angina de pecho hemodinámica.

En estados avanzados de sepsis, coincidiendo con el acúmulo de toxinas microbianas en la sangre y la activación masiva de la respuesta inflamatoria del huésped, se inicia una serie de fenómenos vasculares en la circulación capilar, cuya progresión conduce, sucesivamente, al *shock* y al FMO. Durante todo el proceso tiene lugar una serie de disturbios en la funcionalidad del corazón y de otros órganos.

Al comienzo de una sepsis grave se suele apreciar un aumento del número de respiraciones por minuto (taquipnea) con algún hecho de alteración sensorial, que puede ir desde una ligera inatención o somnolencia, al estado de estupor o precoma, problemas que se añaden a los síntomas que caracterizan al SIRS.

Posteriormente, comienza a desarrollarse el *shock* séptico. Las razones últimas de cómo se produce no están

totalmente aclaradas, pero se ha definido como un *shock* redistributivo, aludiendo al hecho de que un gran volumen de sangre queda ectásico y atrapado en el territorio capilar, mientras que los grandes vasos se quedan casi vacíos. Todo ello incide negativamente sobre el corazón.

En el *shock* séptico suelen reconocerse dos fases claramente diferenciadas. En principio, parece que algunos elementos bioquímicos (en especial, el óxido nítrico, el TNF, las bradicininas y las prostaglandinas) producen una vasodilatación de las pequeñas arteriolas precapilares, lo que genera una disminución de la tensión arterial, aunque el corazón mantiene o, incluso, aumenta el volumen de sangre que lanza al torrente circulatorio en cada uno de sus latidos (gasto cardíaco), mediante el incremento de la frecuencia cardíaca (taquicardia), y el volumen telediastólico.

Pero, evidentemente, esta situación hemodinámica requiere un buen músculo cardíaco para poder mantenerse. Por ello, ya en esta etapa, el corazón puede claudicar en sus funciones si previamente era deficitario, y puedan aparecer desde insuficiencia cardíaca, hasta signos de isquemia coronaria, arritmias…

De este modo, el paciente presenta un SIRS con hipotensión, pero su piel está caliente y seca. A pesar de ello, pueden encontrarse otros hechos clínicos propios del *shock*, como la alteración de la conciencia y la disminución en el volumen de orina (oliguria). Esta fase inicial del *shock* séptico se conoce como *shock* caliente.

En una etapa posterior, si la hipotensión persiste, las resistencias vasculares periféricas aumentan y el gasto cardíaco disminuye al claudicar el corazón por no soportar más el estado de sobrecarga hemodinámica mantenida a que se ve sometido, así como al deprimirse a la vez la contractilidad muscular cardíaca por el continuado y creciente efecto tóxico directo que provocan sobre el músculo cardíaco varios de los elementos bioquímicos que inundan el torrente circulatorio. Aquí, de nuevo, desempeñan un papel muy relevante, a estos efectos, sustancias como el óxido nítrico y el TNF.

El desarrollo de esta fase tardía se conoce como *shock* frío y se caracteriza por la hipotensión marcada y la piel fría, con acentuación de los posibles problemas cardíacos ya mencionados, y otros fenómenos propios del *shock* séptico avanzado: precoma o coma, oliguria extrema, insuficiencia hepática, respiratoria o vascular, coagulación intravascular diseminada, etc.

Este estado tiene un pronóstico mucho peor y menores posibilidades de reversión.

Corazón con endocarditis (inflamación del endocardio).

Por último, si la situación progresa todavía más, se alcanza el SDOM, que puede abocar en muy poco tiempo en el FMO. En estas etapas, la catástrofe hemodinámica se consolida, y en el lecho capilar ectásico se producen fenómenos de microtrombosis generalizada por coagulación intravascular diseminada, lo que incrementa el déficit de oxígeno en los distintos órganos del cuerpo. Se genera entonces una situación de deterioro funcional secundario en muchos de esos órganos (SDOM), con fenómenos de apoptosis celular generalizados, que abocan al fracaso total de éstos (FMO) y, de manera habitual, a la muerte del huésped.

En esta fase, con mucha frecuencia, el evento final que conduce a la muerte es de naturaleza cardíaca. Puede ir desde una arritmia rápidamente mortal hasta el infarto de miocardio, pasando por la insuficiencia cardíaca refractaria.

El tratamiento de los problemas específicamente cardiovasculares que se desarrollen durante una sepsis (como la insuficiencia cardíaca, la angina o las arritmias) es el habitual para cualquiera de ellos en otras situaciones, con el importante matiz de la necesidad de elegir los fármacos y sus dosis de manera ajustada a las disfunciones advertidas en otros órganos y aparatos.

Consultas más frecuentes

¿Qué es una sepsis y cómo se produce?

La sepsis se define como un conjunto sucesivo de estados clínicos de gravedad creciente como consecuencia de la respuesta inflamatoria generalizada del organismo frente a una invasión microbiana de la sangre. Se produce por la actuación conjunta y concomitante, en el torrente circulatorio, de productos microbianos y elementos bioquímicos liberados por el huésped infectado, que activan masivamente su respuesta inflamatoria.

¿Qué síntomas tiene una sepsis?

La sepsis comienza manifestando unos síntomas que conforman el llamado *síndrome de respuesta inflamatoria sistémica*, que incluye fiebre, taquicardia y taquipnea. Si no se instaura un tratamiento que controle la situación, a esta clínica se añaden de manera sucesiva y creciente otros síntomas y signos que van indicando disfunción de diferentes órganos: hipotensión, alteración de la conciencia, oliguria, disnea, edema, ictericia…, que si progresan aún más, conducen a la muerte.

¿Cómo se diagnostica una sepsis?

Reconociendo el SIRS y su grado, e identificando la infección microbiana que lo está causando.

¿Cómo se trata una sepsis?

De manera precoz tras su diagnóstico, con antibióticos eficaces frente al microbio agresor y un tratamiento de soporte muy activo para el huésped en casos graves.

¿Qué riesgo tiene la sepsis para el corazón?

Los fenómenos del SIRS y la sepsis grave, además de la acción tóxica de algunas sustancias, pueden generar insuficiencia cardíaca, isquemia coronaria y arritmias.

Glosario

Absceso: acúmulo de pus que se forma alrededor del anillo de la válvula infectada. Colección de pus.

Acidosis metabólica: exceso de ácido en el organismo con pH bajo de la sangre.

Angina de pecho: dolor característico en el pecho producido por un estrechamiento de las arterias que llevan la sangre al corazón.

Antibioterapia: tratamiento con antibióticos.

Antibiótico: fármaco antimicrobiano.

Antígeno: elemento con capacidad de activar la respuesta inmunológica.

Apoptosis: fenómeno, normal o fisiológico, que promueve la muerte celular programada según el ciclo vital de cada célula.

Arritmia: cualquier ritmo diferente al normal. Engloba tanto los ritmos en que el corazón va demasiado rápido (taquicardia) o demasiado lento (bradicardia), como los resultantes de una interrupción en la transmisión normal del impulso eléctrico a lo largo del corazón (bloqueos).

Bactericida: capaz de matar bacterias.

Bacteriemia: presencia de bacterias en el torrente sanguíneo.

Capilar: último y más pequeño vaso del sistema circulatorio.

Cardiopatía isquémica: conjunto de enfermedades del corazón o cardiopatías cuyo origen radica en la incapacidad de las arterias coronarias (coronariopatía) para suministrar el oxígeno necesario a un determinado territorio del músculo cardíaco, lo cual dificulta el funcionamiento de éste.

Coagulación: sistema orgánico que interviene en la reacción defensiva mediante variaciones en la interfase líquido-sólido de la sangre.

Coagulación intravascular diseminada: fenómenos generalizados de coagulación.

Coagulopatía: alteración patológica de la coagulación de la sangre.

Coma: pérdida total de la conciencia.

Complemento: sistema sanguíneo que interviene en la defensa antiinfecciosa.

Disnea: sensación de dificultad respiratoria o falta de aire.

Ectasia: remansamiento del fluido contenido en un conducto o en una cavidad. En este caso se habla de la sangre contenida en los vasos.

Edema: hinchazón de alguna parte del cuerpo (habitualmente, las piernas) por un aumento del líquido procedente de venas o vasos linfáticos. Su causa más frecuente son las varices (insuficiencia venosa crónica), aunque también puede indicar una enfermedad cardiovascular.

Endocardio: una de las tres capas del corazón (epicardio, miocardio y endocardio); se trata de la capa más interna y está en contacto con la sangre.

Endocarditis: infección del tapiz que recubre interiormente el sistema circulatorio (endotelio) o de las válvulas del corazón. Cuando lo que se infecta es una prótesis valvular cardíaca, se habla de endocarditis protésica.

Endotelio: zona más interna de la pared de un vaso sanguíneo (revestimiento interno). Se encuentra por tanto en contacto íntimo con la sangre que circula en su interior. Produce gran cantidad de sustancias que en condiciones normales mantienen un equilibrio en el tono del vaso, preservando su capacidad para poder dilatarse o disminuir su diámetro interno según la situación. La dolencia del endotelio está íntimamente asociada con el proceso aterosclerótico.

Escalofrío: temblor asociado a la fiebre. Es un síntoma característico de las infecciones.

Estupor: disminución parcial del nivel de conciencia.

Fagocitar: engullir microbios por parte de las células defensivas.

Fibrilación auricular: arritmia frecuente que cursa con irregularidad del pulso.

Fiebre: elevación de la temperatura corporal por encima de 38 ºC.

Foco infeccioso: localización de una infección.

Fungemia: hongos en la sangre.

Gasto cardíaco: cantidad de sangre bombeada por el corazón en un minuto y enviada a la circulación. En términos más científicos, el gasto cardíaco es el resultado de multiplicar el volumen

sistólico (la cantidad de sangre expulsada por el ventrículo en una sístole) por la frecuencia cardíaca en un minuto (GC = VS × FC).

Glóbulos blancos: células sanguíneas encargadas de la segunda línea defensiva frente a las agresiones externas.

Hemodinámico: estudio del flujo sanguíneo y de los mecanismos circulatorios del sistema vascular.

Hipotensión: tensión arterial baja.

Hipoxemia: déficit de oxígeno en la sangre.

Hipoxia: déficit de oxígeno.

Ictericia: color amarillo de la piel y de las mucosas que se produce por la acumulación de bilirrubina.

Infarto de miocardio: muerte de una parte del corazón debido a que no le llega sangre. Se produce por la obstrucción total de una arteria del corazón por un coágulo.

Inmunológico: referente a la respuesta defensiva.

Inóculo bacteriano: cantidad de bacterias.

Insuficiencia cardíaca: disminución de la capacidad del corazón para cumplir sus funciones de bomba o motor; también se denomina *fallo cardíaco*. Cuando este fallo es avanzado y la capacidad de bombeo del corazón es prácticamente nula, también se llama *insuficiencia cardíaca terminal*.

Isquemia: falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.

Mediadores de la inflamación: elementos químicos que activan y modulan los fenómenos de la reacción inflamatoria; incluyen: citocinas, bradiquininas, TNF, prostaglandinas, óxido nítrico…

Microbio y/o microorganismo: agente biológico sólo visible al microscopio.

Miocardio: masa muscular del corazón. Su irrigación (y, por tanto, su oxigenación) se lleva a cabo a través de las arterias coronarias.

Miocarditis: inflamación del miocardio.

Neumonía: infección del pulmón con infiltrado en la radiología de tórax.

Oliguria: disminución del volumen diario de orina por debajo de 400 cm^3.

Oxigenoterapia: tratamiento con oxígeno.

Pancreatitis: inflamación del páncreas.

Parasitemia: parásitos en la sangre.

Pericardio: membrana serosa que recubre el corazón.

Pericarditis: inflamación del pericardio.

Pielonefritis: infección del riñón.

Precoma: estado previo al coma con una profunda alteración de la conciencia.

Reserva cardíaca y/o coronaria: capacidad funcional del miocardio o las arterias coronarias de un individuo concreto.

Respuesta sistémica: respuesta generalizada en el organismo.

Sepsis: respuesta del organismo a la invasión sanguínea de un microbio.

Septicemia: infección microbiana de la sangre.

***Shock* redistributivo:** *shock* causado por la distribución anómala de la sangre en el sistema vascular.

***Shock* séptico:** estado de hipotensión sostenida secundario a una sepsis.

Síndrome: conjunto de síntomas.

Sistema mononuclear fagocítico: conjunto de células del organismo encargadas de la iniciación de la respuesta defensiva ante agresiones externas.

Taquiarritmia, taquicardia: frecuencia cardíaca (número de latidos del corazón por minuto) superior a 100 latidos por minuto.

Taquipnea: aumento del número normal de respiraciones en un minuto (más de 16 respiraciones por minuto).

Tejido conjuntivo: tejido integrado en todas las vísceras y sistemas orgánicos, a los que da soporte estructural.

Telediastólico: en toda la diástole.

Válvulas cardíacas: elementos que separan aurículas y ventrículos en el corazón.

Vasoactivo: capaz de dilatar o contraer un vaso sanguíneo.

Vasodilatación: dilatación de los vasos.

Viremia: virus en la sangre.

Bibliografía

Bone, R. C., R. A. Balk, F. B. Cerra, R. P. Dellinger, A. M. Fein, W. A. Knaus, R. M. Schein, y W. J. Sibbald. «Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis». *Chest* 101 (1992): 1644-1655.

Cunnion, R., y J. Parrillo. «Myocardial Disfunction in Sepsis». *Critical Care Clinics* 5 (1989): 99-118.

Mandell, G. L., J. E. Bennett, y R. Dolin, eds. *Mandell, Douglas and Bennett's Principle and practice of infectious disease.* 6.ª ed. Vol. 2. Filadelfia: Churchill Livingstone, 2005.

Puyol Rojo, M., y C. León Gil. «Sepsis, sepsis grave y *shock* séptico». En V. Ausina Ruiz y S. Moreno Guillén, eds. *Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica.* Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006, 1339-1342.

Russell, J. A. «Management of Sepsis». *The New England Journal of Medicine* 355 (2006): 1699-1713.

Resumen

- La sepsis define distintos estados clínicos, de gravedad variable, provocados por la respuesta inflamatoria generalizada de un organismo vivo ante una agresión microbiana. Por tanto, requiere siempre de dos actores básicos: un microbio y un huésped.
- Los fenómenos que ocurren en la sepsis son consecuencia de la actuación concomitante y secuencial de ciertos productos del microorganismo infectante y de algunos elementos bioquímicos liberados por el huésped.
- La función cardíaca se ve afectada en algunos estados de sepsis de diferente manera, lo que genera diversos problemas, entre ellos: insuficiencia cardíaca, distintas arritmias y cardiopatía isquémica.
- El tratamiento precoz e intensivo con antibióticos, oxigenoterapia y soporte hemodinámico resulta imprescindible para mejorar el pronóstico de la sepsis grave y el SDOM.

Capítulo 21

La edad y el envejecimiento del corazón

Dr. José Manuel Ribera Casado
Médico especialista en Geriatría. Jefe del Servicio de Geriatría del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Catedrático de Geriatría de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Una sociedad envejecida

Vivimos en una sociedad muy envejecida y con tendencia a estarlo cada vez más. El índice de envejecimiento, es decir, la proporción de mayores de 65 años sobre el total de la población, supera en España el 17%. Estas cifras, con respecto a hace apenas treinta años, se han duplicado. Paralelamente, va aumentando el número de personas que han sobrepasado los 70, los 80, los 90 e incluso los 100 años. La esperanza de vida al nacer, que en la España de 1900 apenas alcanzaba los 35 años, en estos momentos se sitúa en 84 años para las mujeres y 77 para los hombres, una de las más altas del mundo. A este aumento en la esperanza de vida hay que añadir una reducción importante, e igualmente progresiva, de las tasas de natalidad, lo que contribuye a un notable incremento en el índice de envejecimiento.

El proceso de envejecer se caracteriza, sobre todo, por pérdidas en los mecanismos de reserva del organismo y, en relación con ello, por un aumento de su vulnerabilidad ante cualquier forma de agresión. Este principio determina que, con la edad, las posibilidades de enfermar (y de fallecer) sean cada vez mayores. La probabilidad de enfermar (de claudicar) aumenta con la edad, y los estímulos nocivos para que ello ocurra pueden ser de menor intensidad. Además, las enfermedades se presentan con manifestaciones más anómalas (atípicas), plantean mayores problemas para su manejo terapéutico, tienen peor pronóstico, generan mayor deterioro funcional, se asocian unas a otras en proporciones más elevadas que en edades más jóvenes, se potencian entre sí y favorecen la aparición de problemas y de situaciones de dependencia. Todas estas afirmaciones son aplicables al conjunto del organismo y también a sus distintos componentes, entre ellos, el aparato cardiovascular.

Causas del envejecimiento

En la génesis de los cambios que tienen lugar durante el proceso de envejecer intervienen varios mecanismos. En primer lugar, están los condicionantes responsables del envejecimiento intrínseco, primario o fisiológico. Estos cambios son consecuencia del paso del tiempo y del uso continuado que se va dando al organismo. Son universales, en la medida en que conciernen a todos los individuos y a cada uno de sus componentes. Vienen programados genéticamente, afectan a todo el organismo y sus mecanismos íntimos de actuación se conocen en parte. Pueden tener una cadencia de aparición distinta en cada persona y en sus distintos órganos o aparatos, y actualmente admiten muy pocas posibilidades de actuación preventiva.

En segundo lugar, hay que tener en cuenta los cambios derivados de las secuelas de las enfermedades, la cirugía y los accidentes previos acaecidos durante la vida (cambios patológicos). Son mucho más impredecibles,

con una variabilidad individual grande. En muchos casos, sí que se puede actuar en prevención primaria (dificultando su aparición) o en prevención secundaria (limitando sus consecuencias o su repetición).

El tercer grupo de factores determinantes de cambios está relacionado con los estilos de vida, con el ambiente y, en general, con los factores de riesgo a los que ha estado sometido el individuo durante su vida —entre ellos, el tipo de dieta, el grado de actividad física y la presencia o no de hábitos tóxicos, que constituyen los principales determinantes de que aparezcan y se aceleren esas modificaciones—. En este campo, las posibilidades de prevención son muy altas. Estos dos condicionantes del envejecimiento (patología y ambiente) responden a lo que, por contraposición, ha sido llamado *envejecimiento extrínseco* o secundario.

De nuevo, estos principios son aplicables en su totalidad al aparato cardiovascular, con la peculiaridad de que los modelos modernos para el estudio del envejecimiento cardíaco fueron muy precoces. Se iniciaron hacia la mitad del siglo pasado y el Estudio Baltimore Longitudinal sobre el Envejecimiento (BLSA), emprendido en 1959, fue, no sólo el primero, sino el referente principal para estudios similares dirigidos a conocer tanto el envejecimiento cardíaco como el de otros componentes del organismo.

Avance de los conocimientos

Desde un punto de vista cronológico, la profundización en el estudio del envejecimiento cardíaco tiene como hitos principales:

- El conocimiento progresivo de los cambios estructurales (anatómicos o morfológicos) macro- y microscópicos del corazón. Este conocimiento se basaba, inicialmente, en datos de autopsias, y más tarde en los derivados de las modernas técnicas de imagen, sobre todo de la ecocardiografía. Se remonta siglos y alcanza su madurez en los años cincuenta y sesenta del siglo XX.
- El estudio de los cambios funcionales, más tardío en el tiempo. Se valoran primero parámetros sencillos a través de cortes transversales de población, para posteriormente incorporar variables más complejas y estudios longitudinales. Las aportaciones del BLSA fueron fundamentales, y las principales referencias se conocen desde los años ochenta.
- El conocimiento más sofisticado sobre cuáles pueden ser las causas y las consecuencias de estas modificaciones a nivel celular o molecular, así como cuáles muestran posibilidades en orden a interferir en este proceso. Buena parte de las investigaciones actuales se mueven aún en este terreno.

En la práctica, la metodología se ha ido sofisticando con el paso del tiempo. Utiliza el laboratorio básico con todas sus diferentes técnicas (bioquímica, genética, biología molecular…), pero también se complementa con otros laboratorios más especializados, como los de histología o hemodinámica, las técnicas de imagen y los estudios epidemiológicos. En este sentido, se ha buscado, y se busca, potenciar los estudios longitudinales y establecer una selección muy cuidadosa de las muestras objeto de estudio que permita diferenciar los cambios atribuibles al envejecimiento propiamente dicho de los derivados de otros factores (ambiente, patología).

Es necesario interpretar los cambios que se producen derivados tanto del envejecimiento primario como del secundario, e identificarlos como fenómenos facilitadores cuando aparece cualquier forma de patología cardíaca. Todos ellos suponen una pérdida de los

Con la edad, las posibilidades de enfermar son cada vez mayores.

mecanismos de reserva cardíaca y hacen más vulnerable el corazón ante cualquier forma de agresión, lo que determina que no siempre esté clara la frontera entre lo normal y lo patológico. Estos cambios han sido calificados como *socios* de los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad. De hecho, los cambios fisiológicos asociados al proceso natural de envejecer son superponibles a los que ocurren en las fases iniciales del fallo cardíaco a cualquier edad. De la misma manera, coinciden los mecanismos a través de los cuales el corazón anciano intenta adaptarse al sobreesfuerzo durante el ejercicio intenso, así como los sistemas utilizados para luchar contra las primeras fases del fallo cardíaco a cualquier edad.

Existe una íntima correlación entre los cambios estructurales y los funcionales. De igual modo, cada vez es más evidente la interrelación entre la función cardíaca y la de otros órganos y sistemas, como el aparato respiratorio o el renal. En las dos últimas décadas se han publicado excelentes revisiones globales sobre los cambios fisiológicos cardíacos (morfológicos y funcionales) vinculados al hecho de envejecer. Son cambios que en lo morfológico afectan al componente mecánico del tejido cardíaco (miocardio, válvulas, vasos coronarios, sistema eléctrico de conducción), y en lo funcional, a sus parámetros hemodinámicos, a los mecanismos de control de la homeostasis y a los sistemas de regulación neuroendocrinos.

Cambios en la morfología del corazón

En la tabla 1 aparecen resumidos los principales cambios morfológicos o estructurales que tienen lugar durante el envejecimiento. Por lo que respecta al músculo cardíaco, quizá lo más llamativo sea el aumento del grosor de las paredes del ventrículo izquierdo, especialmente de la pared posterior. Entre las principales causas de este fenómeno destacan el aumento de la presión arterial sistólica o máxima, los cambios en la aorta (por la mayor rigidez de sus paredes), y el aumento de la actividad simpática y de la insulinorresistencia, asociadas a la edad y también a factores genéticos. El número de miocitos (célula muscular cardíaca básica) disminuye, pero como compensación se incrementa el tamaño de los sobrevivientes, que, además, muestran núcleos grandes e irregulares y tienden a la replicación o multiplicación; probablemente, además, aparecen cambios en sus propiedades contráctiles.

TABLA 1. Principales cambios morfológicos cardíacos durante el envejecimiento

Aumenta el grosor de las paredes del ventrículo izquierdo
Los miocitos o células cardíacas disminuyen en número y su tamaño aumenta
Aparecen calcificaciones en las válvulas mitral y aórtica y en el correspondiente aparato subvalvular
La válvula mitral, y en menor medida la tricúspide, tienden a la degeneración mixoide
Aparecen áreas de fibrosis (expresión de microinfartos)
Aumenta la cuantía del colágeno intersticial y se modifican sus características
Tiene lugar una presencia creciente de depósitos de tejido amiloide (sobre todo en las personas muy ancianas: mayores de 85 años)
Se reduce el número de células sinusales
Se produce la pérdida de receptores adrenérgicos
Las coronarias se hacen más rígidas y estrechas por la pérdida de tejido elástico
Se forman depósitos de calcio, fosfolípidos y esteres de colesterol en su íntima
Tienen lugar cambios en la disposición de las células endoteliales
Se producen modificaciones en la capa media

Otras modificaciones que afectan al componente mecánico del corazón son las relativas a los sistemas valvulares. Entre ellas cabe destacar un aumento en el grosor de las válvulas aórtica y mitral, con tendencia en ambos casos a la calcificación. La aparición de esclerosis y calcificación degenerativa (endurecimiento) de la válvula aórtica va a favorecer el desarrollo de la enfermedad conocida como *estenosis aórtica degenerativa* o *senil*.

Con respecto a las cámaras cardíacas, el envejecimiento determina una reducción en las dimensiones sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo. En cambio, aumenta el tamaño de la aurícula izquierda, hecho que se interpreta como un intento de ayuda de la aurícula al llenado ventricular durante la fase final de la diástole.

Por lo que respecta al sistema eléctrico del corazón, el número de células marcapasos (que dan origen a cada contracción cardíaca con una cadencia regular y reglada) se reduce en un 90% entre los 20 y los 75 años, lo que no es un obstáculo para que habitualmente el anciano se mantenga en un ritmo normal (ritmo sinusal). Sin embargo, como es lógico, las posibilidades de claudicación irán aumentando con la edad. En todo caso, cualquier ritmo

TABLA 2. Principales cambios funcionales cardíacos que se producen con el envejecimiento
Aumentan la tensión arterial sistólica y la poscarga
Tiene lugar un acortamiento de la diástole a expensas de una reducción en su fase de llenado rápido
Existen peor llenado ventricular y peor perfusión coronaria
La aurícula tiene una mayor participación en el llenado ventricular
Se produce una incapacidad progresiva para alcanzar frecuencias cardíacas máximas muy altas con el ejercicio
El mantenimiento de un volumen minuto normal con el ejercicio ocurre a expensas de un aumento del volumen de eyección (mecanismo de Frank Starling)
Se produce una reducción progresiva del consumo máximo de oxígeno (capacidad aeróbica)
La respuesta barorreceptora es más pobre
Se modifican los niveles de las hormonas reguladoras: • Se elevan las catecolaminas y el péptido atrial natriurético • Se reducen la renina, la angiotensina y la aldosterona, así como la producción de óxido nítrico por parte de las células endoteliales

anormal, incluida la fibrilación auricular (un tipo de arritmia muy grave), debe considerarse patológico y obliga a buscar una causa. Atribuir, sin más, a la edad cualquier tipo de alteración referida al corazón o a cualquier otro órgano es un principio que sugiere ignorancia o indolencia y que, en todo caso, no es admisible en geriatría. Sin embargo, como consecuencia de estos cambios, cabe reseñar que el riesgo de presentar fibrilación auricular se eleva doscientas veces entre las décadas cuarta y novena de la vida. La padecen un 5% de los mayores de 65 años y un 10% de los mayores de 75.

También existen cambios en el tejido a través del cual se transmite el impulso responsable de la contracción cardíaca; es lo que se conoce como haz de His y sus ramas. Todo lo dicho contribuye a explicar la mayor frecuencia en esta edad de un determinado tipo de alteraciones (arritmias), como la enfermedad del seno o los trastornos de conducción.

Las arterias coronarias se dilatan y se vuelven tortuosas, con un aumento en el número y el tamaño de sus ramas colaterales. Existe un espesamiento progresivo de su capa íntima, debido al incremento en su interior de los depósitos de calcio, fosfolípidos y esteres de colesterol, todo ello con independencia de que, además, se formen placas arterioscleróticas. Las principales consecuencias de estos cambios son una mayor rigidez activa y pasiva de la pared vascular con una limitación de la luz del vaso y, por tanto, del paso de la sangre, y una mayor facilidad para la enfermedad ateromatosa, que afecta también a la aorta y a sus ramas principales.

Cambios en la función del corazón

Los cambios funcionales son difícilmente separables de los morfológicos y se resumen en la tabla 2. Las pérdidas puramente fisiológicas vinculadas al envejecimiento afectan esencialmente a la relajación cardíaca, así como a la duración de la diástole, que se hace más corta. Desde una perspectiva clínica, este fenómeno contribuye a explicar la mayor frecuencia relativa con la que se describe un fallo cardíaco diastólico en el paciente mayor. La principal fuente de información sobre los cambios funcionales cardíacos durante el envejecimiento procede, igualmente, del BLSA.

La función sistólica (la capacidad del corazón para contraerse) se mantiene bastante bien en el anciano sano, sin que en reposo se hallen modificaciones en los parámetros utilizados para evaluarla, como el volumen de eyección o el volumen minuto o fracción de eyección. Esto hace que el sujeto que envejece sano pueda satisfacer adecuadamente sus necesidades.

La novedad más importante y con mayor trascendencia a la hora de interpretar los cambios funcionales cardíacos durante la vejez se refiere al acortamiento de la diástole cardíaca. Se trata de un hecho que carece de trascendencia clínica en circunstancias normales. Sin embargo, en situaciones de estrés o de enfermedad puede afectar al llenado del ventrículo y limitar la irrigación coronaria. La propia taquicardia (aceleración del ritmo cardíaco), cualquiera que sea su causa, va a acentuar este acortamiento de la diástole y, en consecuencia, va a añadir una limitación más al llenado ventricular.

Esta limitación para el llenado diastólico precoz explica la necesidad que tiene el corazón anciano de recurrir a la ayuda auricular. La mayor dificultad en el llenado del ventrículo obliga a un esfuerzo adicional en su fase final, momento en el cual entra en juego la contracción auricular. Consecuencia derivada de este incremento de la dependencia auricular es el aumento progresivo en el tamaño de la aurícula izquierda y la hipertrofia de sus paredes, fenómenos ambos asociados al envejecimiento. Igualmente, desde una perspectiva clínica, esta circunstancia ayuda a entender que la presencia de fibrilación auricular, situación en la

Los beneficios de la actividad física a cualquier edad están claramente asentados.

que el trabajo de la aurícula deja de ser efectivo, tenga mayor trascendencia a medida que se eleva la edad del individuo.

También durante el ejercicio el corazón del anciano sano mantiene una buena capacidad de respuesta. Eso ayuda a entender, por ejemplo, que personas que han rebasado los 70 e incluso los 80 años sean capaces, con un buen entrenamiento, de concluir una prueba de maratón. Para lograrlo, el organismo recurre a medidas diferentes de las utilizadas en el corazón joven. Esencialmente, se busca que durante el ejercicio aumente el volumen de llenado del ventrículo, de manera que se incrementa el volumen de eyección por latido. Se trata del mismo mecanismo que emplea el corazón de cualquier edad como sistema de compensación en las fases iniciales de la insuficiencia cardíaca. En todo caso, con el ejercicio, el anciano sano puede mantener una buena función, aunque para lograrlo deba recurrir a mecanismos diferentes que el joven. Otros factores, como las enfermedades asociadas o la inactividad física, pueden contribuir a limitar la tolerancia al esfuerzo en el anciano y a acentuar sus limitaciones funcionales.

Las causas extracardíacas, pulmonares y musculares desempeñan también una función importante a la hora de obtener o no una respuesta adecuada durante el ejercicio. La masa y la fortaleza musculares tienden a reducirse durante toda la vida a razón del 1% anual, aunque existe una gran variabilidad personal, que guarda una buena relación con el nivel de actividad física previo mantenido a lo largo de toda la vida. Los beneficios de la actividad física a cualquier edad están claramente asentados.

Otra modificación imprescindible para interpretar los cambios funcionales cardíacos que ocurren durante el ejercicio es la relativa a la frecuencia cardíaca. Ésta, en reposo, se mantiene sin cambios a lo largo de toda la vida, aunque existe una cierta tendencia a la bradicardia o enlentecimiento del ritmo cardíaco, especialmente durante la noche y en la posición incorporada.

La capacidad de elevar notablemente la frecuencia cardíaca como respuesta al ejercicio (mecanismo de respuesta habitual en el sujeto joven) se va limitando a medida que se envejece. Se trata de un fenómeno conocido desde hace muchos años. Se estima que la frecuencia máxima tras un ejercicio violento se reduce más o menos un latido por minuto y año a partir de los 10 años de edad. Si durante el ejercicio intenso pueden alcanzarse en el joven los 170 ó 180 latidos por minuto, por encima de los 70 años no se logrará sobrepasar los 120 ó 130. Representa un fenómeno de gran trascendencia, desde el punto de vista funcional, por ser en gran parte responsable de las modificaciones a las que se ve obligado a recurrir el corazón senecto con el fin de encontrar una buena respuesta hemodinámica durante el ejercicio.

Entre los sistemas reguladores, desarrollan un papel fundamental las modificaciones en el sistema simpático operadas en el curso del envejecimiento. El punto clave es la reducción en la capacidad de respuesta de lo que se conoce como *estímulo betaadrenérgico*; responde peor a las hormonas conocidas como *catecolaminas*. Estas alteraciones en el sistema simpático, fundamentalmente su progresiva activación, contribuyen en buena medida a explicar no solamente los cambios funcionales del corazón envejecido y la incapacidad para alcanzar frecuencias cardíacas elevadas durante el ejercicio, sino también el incremento de determinada patología cardíaca muy común en el anciano. El análisis más detallado de los diferentes cambios que tienen lugar en ese ámbito (sistema regulador neuroendocrino) escapa a esta revisión. Como así mismo lo hace la exposición del valor que como marcadores funcionales o pronóstico pueden tener las concentraciones séricas de alguna de las sustancias implicadas en él.

Es importante destacar que el corazón que envejece sano es capaz de adaptarse durante mucho tiempo a las pérdidas fisiológicas con bastante eficacia, recurriendo

a sus mecanismos de reserva. Pero, junto con el declinar fisiológico, intervienen otros factores favorecedores de la aparición y el desarrollo de distintas enfermedades cardíacas, y especialmente de insuficiencia cardíaca, que están vinculados a trastornos previos o actuales, no necesariamente relacionados de forma directa con el aparato cardiovascular. Si artificialmente se estableciera una suerte de continuo o secuencia de los hechos, el proceso sería el siguiente: 1) normalidad; 2) modificaciones inducidas por el envejecimiento cardíaco y por los procesos que pueden acelerarlo; 3) aparición de fracaso cardíaco diastólico; y 4) aparición de fracaso sistólico.

Todos los factores de riesgo cardiovascular conocidos van a acelerar los cambios fisiológicos del corazón. Los principales son los mismos que se describen para los sujetos más jóvenes: hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia, obesidad, tabaquismo e inactividad física. Es fundamental afrontar medidas preventivas con respecto a todos ellos desde las edades más precoces posibles. Pero, por otro lado, hay que tener en cuenta que ninguna edad contraindica o es tardía para la adopción de estas medidas.

Un estudio llevado a cabo entre los años 1993 y 2000 con varios miles de mujeres posmenopáusicas puso de manifiesto que, en ese segmento de edad y para el sexo femenino, existen al menos nueve predictores clínicos de insuficiencia cardíaca. El más importante es la diabetes mellitus tipo 2, al que también hay que añadir la fibrilación auricular, la historia previa de cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria (angina de pecho o infarto de miocardio), la insuficiencia renal, la tensión arterial sistólica superior a 120 milímetros de mercurio (mm/Hg), el tabaquismo, la obesidad, el bloqueo de la rama izquierda del haz de His y la hipertrofia ventricular izquierda. Son cambios que tienen en común acentuar las posibilidades de deterioro de una función diastólica normal.

Otro cambio funcional que afecta al aparato cardiovascular hace referencia al reflejo barorreceptor, un sistema fundamental para que se mantenga en las mismas cifras la tensión arterial con independencia de los cambios posturales. En consecuencia, esta pérdida en la barorrecepción determina una peor adaptación a los cambios posturales, ayuda a interpretar la propensión del anciano a la hipotensión ortostática, al síncope o a las caídas, y debe ser tenida en cuenta por el médico a la hora de establecer recomendaciones de tipo preventivo.

La presencia de enfermedad favorecida por los cambios en el corazón

Las principales consecuencias clínicas de todos estos cambios pueden resumirse de la siguiente forma:

- Mayor facilidad para el fallo cardíaco y para sufrir insuficiencia cardíaca ante cualquier forma de agresión, con un peor pronóstico y con mayores posibilidades de presentar todo tipo de complicaciones.
- Aumento progresivo del riesgo de que el corazón enferme, de manera que tanto la ya mencionada insuficiencia cardíaca, como la enfermedad coronaria o la hipertensión arterial, aumentan su incidencia y prevalencia con la edad, hasta el punto de convertirse en enfermedades típicamente de personas mayores. Por ejemplo, la hipertensión arterial afecta a dos terceras partes de la población mayor de 65 años, lo que hace de este proceso una situación de, digamos, *normalidad estadística* en este grupo de edad.
- Presencia de formas atípicas a la hora de manifestarse estas enfermedades, tanto en lo que respecta a los síntomas y los signos físicos, como en la valoración de las pruebas complementarias correspondientes (radiología, ecografía).
- Necesidad de adoptar una actitud diagnóstica y terapéutica muy cuidadosa, que tome en consideración el factor de la edad y, en consecuencia, evite al mismo tiempo cualquier sesgo o discriminación en su función.

Consultas más frecuentes

¿En qué cambia el corazón a medida que se van cumpliendo años?

En casi todo. Se modifican los diferentes componentes de su anatomía y estas alteraciones pueden ser facilitadoras de diferentes formas de patología cardíaca. También cambia su funcionamiento. Pero es importante tener en cuenta que en la persona que envejece en buenas condiciones y con pocos factores de riesgo asociados, las pérdidas funcionales son poco importantes y su corazón se adapta muy bien a ellas.

¿Aumentan con la edad las posibilidades de sufrir problemas cardíacos?

Sí, pero ello viene condicionado, en gran parte, por la presencia o no de los factores de riesgo cardiovascular. Los más importantes

son: el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, las alteraciones en el colesterol y la inactividad física mantenida o sedentarismo.

¿Cuáles son las enfermedades cardíacas que pueden aparecer con la edad?

Las más frecuentes son: la hipertensión arterial, que, a su vez, puede generar otras muchas; la enfermedad de las arterias coronarias, que puede dar lugar a infartos de miocardio y anginas de pecho; y la estenosis de la válvula aórtica. Todas ellas tienen tratamientos adecuados y su aparición no tiene por qué ser obligatoria en todos los ancianos.

Cuando los padres o abuelos han tenido un problema cardíaco, como un infarto, ¿existe mayor riesgo de padecerlo al hacerse mayor?

En algún caso es posible que la respuesta sea afirmativa, pero la herencia nunca es el factor de riesgo más importante. Unos hábitos de vida saludables pueden compensar sobradamente el eventual riesgo de una carga genética negativa.

¿Existen soluciones para los problemas cardíacos del anciano?

Rotundamente sí. La edad en sí misma no contraindica ninguna de las medidas que han demostrado ser eficaces para el tratamiento de cualquier forma de patología cardíaca, incluyendo aquellas que tienen que ver con la cirugía o con la cardiología intervencionista (cateterismos). En todo caso, la edad obliga a tomar en mayor consideración el papel que puedan tener otros procesos asociados, y a llevar a cabo un seguimiento más global y cuidadoso.

Glosario

Barorrecepción: sistema de control del organismo para mantener en valores estables las cifras de tensión arterial con independencia de la postura adoptada.

Catecolaminas: hormonas que se producen en la médula suprarrenal y que desempeñan una función importante en la regulación del funcionamiento cardíaco. Reciben también los nombres de *adrenalina* y *noradrenalina*, o de *epinefrina* y *norepinefrina*.

Diástole: fase del ciclo cardíaco durante la cual se produce la relajación de los ventrículos, que se llenan con sangre procedente de las aurículas.

Haz de His: formación intracardíaca consistente en un fino cordón de naturaleza muscular, de aproximadamente 1 cm de longitud, que forma parte del sistema de conducción del corazón, por medio del cual la excitación de las aurículas se transmite a los ventrículos.

Hemodinámico: estudio del flujo sanguíneo y de los mecanismos circulatorios del sistema vascular.

Homeostasis: estado de equilibrio entre todos los sistemas del cuerpo. Es necesaria para que el cuerpo funcione correctamente.

Incidencia: número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un período concreto. No debe confundirse con la prevalencia.

Insulinorresistencia: las concentraciones de insulina, necesarias para activar el mecanismo de transporte transmembrana de glucosa al interior de las células, varían considerablemente entre los individuos. Mientras que unos van a necesitar menores concentraciones de insulina, otros requerirán concentraciones altas para obtener el mismo resultado (hiperinsulinemia compensadora). Esto define a los individuos sensibles y resistentes a la insulina.

Miocito: célula contráctil contenida en el corazón.

Prevalencia: proporción de individuos de una población que presentan un evento concreto en un tiempo determinado. Mide la frecuencia de la enfermedad.

Síncope: pérdida brusca de la conciencia con recuperación espontánea en un período muy corto de tiempo.

Sístole: fase del ciclo cardíaco durante la cual se produce la contracción ventricular con expulsión de la sangre a la circulación arterial.

Volumen de eyección: cantidad de sangre que expulsa el corazón en cada latido.

Volumen minuto: cantidad de sangre que es capaz de expulsar el corazón en un minuto. Es el producto de la cantidad expulsada en cada latido (volumen de eyección) por el número de latidos por minuto.

Bibliografía

Gardin, J. M., A. M. Arnold, D. E. Bild, V. E. Smith, J. A. Lima, H. S. Klopfenstein, y D. W. Kitzman. «Left ventricular diastolic filling in the elderly: the cardiovascular health study». *The American Journal of Cardiology* 82 (1998): 345-351.

Lakatta, E. G. «Cardiovascular aging in health». *Clinics in Geriatric Medicine* 16 (2000): 419-444.

Morley, J. E., y S. S. Reese. «Clinical implications of the aging heart». *American Journal of Medicine* 86 (1989): 77-86.

Olivetti, G., G. Giordano, D. Corradi, M. Melissari, C. Lagrasta, S. R. Gambert, y P. Anversa. «Gender differences and ageing: effects in the human heart». *Journal of the American College of Cardiology* 26 (1995): 1068-1079.

Ribera Casado, J. M. «¿Sabemos más cosas acerca del envejecimiento cardiaco?». En J. M. Ribera Casado y P. Gil Gregorio, eds. *El mundo cambiante de la cardiología geriátrica.* Madrid: Edimsa, 2005, 11-24.

Resumen

- Vivimos en una población envejecida y esta tendencia se mantiene en alza.
- El envejecimiento conlleva pérdidas en nuestras reservas funcionales y mayores posibilidades de claudicación y deterioro en cualquier órgano o aparato, incluido el cardiovascular.
- En los cambios asociados al proceso de envejecer desempeñan su papel factores intrínsecos (derivados de nuestra propia carga genética) y otros extrínsecos (vinculados a la historia previa de enfermedades o a los factores de riesgo).
- Los cambios estructurales cardíacos asociados al envejecimiento afectan al músculo cardíaco (el miocardio), las válvulas, el sistema eléctrico de conducción y las arterias coronarias.
- La persona que envejece sana mantiene una buena función cardíaca en reposo y también durante el ejercicio, si bien para esto último debe recurrir a mecanismos de adaptación diferentes a los que se utilizan en edades más precoces.
- Las posibilidades de enfermar del corazón aumentan con la edad. Los procesos más frecuentes son la insuficiencia cardíaca, la enfermedad coronaria y la hipertensión arterial.
- La edad debe ser un factor que tener en cuenta a la hora de atender los problemas cardíacos de estos pacientes, especialmente en lo que respecta a no establecer ninguna forma de discriminación con respecto a ellos.

Capítulo 22

Factores de riesgo cardiovascular en los niños y los adolescentes

Dr. Aser García Rada
Médico especialista en Pediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

Dr. Roque Cardona Hernández
Médico especialista en Pediatría. Unidad de Diabetes. Sección de Endocrinología Pediátrica del Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona

Hábitos saludables desde la infancia

La enfermedad cardiovascular no constituye una causa importante de muerte entre los niños y adolescentes, pero sí lo es entre los adultos en los países desarrollados. El mecanismo responsable básico es la aterosclerosis, un trastorno inflamatorio que lesiona y obstruye las arterias mediante la formación de placas de grasa a lo largo de la pared arterial. Dicha formación comienza en la infancia, incluso en la gestación, y progresa lentamente hasta la edad adulta. Durante ese tiempo las placas se engrosan y endurecen, y pueden llegar finalmente a bloquear las arterias, lo que conduce a las trombosis arteriales en las extremidades (piernas, principalmente), el infarto de miocardio o el infarto cerebral.

Se han identificado varios factores, fuertemente relacionados con la aterosclerosis, que desempeñan un papel fundamental en la probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares; son los llamados *factores de riesgo cardiovascular*. A medida que aumenta su número, también crece la gravedad de la aterosclerosis. Unos factores se relacionan con los hábitos de vida, algunos son hereditarios y otros son el resultado de una enfermedad. Las cardiopatías congénitas (enfermedades del corazón presentes desde el nacimiento) no se pueden evitar, pero cada vez existen mejores tratamientos para ellas, porque también el diagnóstico es bastante precoz.

Los principales factores de riesgo cardiovascular en los niños y los adolescentes son:

- Sobrepeso y obesidad.
- Inactividad física o sedentarismo.
- Niveles sanguíneos elevados de colesterol (hipercolesterolemia).
- Presión arterial alta (hipertensión arterial).
- Diabetes.
- Tabaquismo.

Algunos factores pueden ser modificados, pero no todos. El control de tantos de ellos como sea posible iniciado en la infancia disminuye el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular en la edad adulta. Los niños con factores de riesgo en la infancia presentan más posibilidades de sufrirlos a la edad adulta. Así, el niño obeso fácilmente puede convertirse en adulto obeso, mientras que el niño con un peso normal puede mantenerlo mejor el resto de su vida. Además, los niños tienen mayor disposición al aprendizaje y a modificar sus hábitos, de ahí que la infancia sea una época ideal para abordar estos problemas, especialmente en aquellas personas o familias en las que tienden a agruparse varios de esos factores.

El sobrepeso y la obesidad

Los términos *sobrepeso* y *obesidad* hacen referencia al exceso de grasa en el cuerpo. Aunque sus causas son múltiples y consecuencia de la interacción de factores genéticos, ambientales y del propio desarrollo del pequeño,

resulta determinante en el mantenimiento del peso el equilibrio entre lo que se come y lo que se gasta. Este equilibrio está alterado en la gran mayoría de los niños con sobrepeso y obesidad, independientemente de que haya enfermedades que por sí mismas justifiquen el exceso de peso. Además, las enfermedades que producen obesidad en la infancia (alteraciones hormonales, síndromes congénitos, etc.) son muy infrecuentes. Es decir, que la inmensa mayoría de niños o adolescentes con problemas de peso comen más de lo necesario y tienen poca actividad física, quizá más específicamente esto último.

El sobrepeso y la obesidad se definen en función de los valores de peso y altura, relacionados mediante el índice de masa corporal (IMC). Se entiende por *normalidad,* los valores de peso, altura e IMC más habituales en la población de esa edad y ese sexo. En general, se dice que un individuo es obeso cuando su IMC es igual o superior al 95% correspondiente a su franja de población, y que tiene sobrepeso cuando su IMC está en el 85-95% de ese IMC considerado normal. Existen tablas específicas en función de la edad y el sexo para estimar el IMC durante la infancia, porque la proporción de grasa corporal se modifica con el desarrollo y también varía según el sexo.

El sobrepeso y la obesidad en la infancia están aumentando en los países desarrollados y en algunos en vías de desarrollo, hasta el punto de considerar este problema una pandemia, una epidemia global. En Europa hay tres millones de niños con sobrepeso u obesidad y cada año se suman 400.000 niños más. España es el tercer país del mundo con las mayores tasas de sobrepeso (18,48%) y obesidad (9,13%) en niños y adolescentes, y estos porcentajes siguen aumentando. Como consecuencia, empiezan a surgir en el niño enfermedades que hasta hace poco aparecían casi exclusivamente en adultos, como la diabetes tipo 2 (típica de adultos obesos), la hipertensión arterial y el exceso de colesterol. Además, la obesidad infantil por sí sola predispone a la obesidad y a una mayor mortalidad en el adulto, independientemente de que haya sobrepeso en la edad adulta. Por otro lado, existe una tendencia familiar a la obesidad y al riesgo cardiovascular. La obesidad en los padres, especialmente la materna, predice obesidad infantil; asimismo, el riesgo de desarrollar obesidad en las primeras etapas de la vida adulta es mayor en los niños pequeños con padres obesos. Por ello, estas familias han de ser aún más cuidadosas con su prevención y tratamiento. Por último, la obesidad se puede asociar a otro tipo de enfermedades como el asma, la apnea del sueño, problemas articulares, algunos tipos de cáncer y depresión.

El sobrepeso y la obesidad en la infancia están aumentando en los países desarrollados y en algunos en vías de desarrollo, hasta el punto de considerar este problema una pandemia, una epidemia global.

El pediatra general o el endocrinólogo infantil pueden ser de gran ayuda para identificar y tratar las causas de la obesidad. El diagnóstico y el seguimiento de los niños obesos pueden realizarse en muchos casos con la mera inspección. Los exámenes complementarios más importantes son los que valoran la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, como la diabetes o la hipercolesterolemia, aunque en ocasiones puede ser necesario realizar estudios especiales. El seguimiento debe ser prolongado y continuarse en el paso a la edad adulta, dado que, aunque el niño alcance un peso razonable, muchas veces la obesidad constituye una enfermedad crónica y existe una tendencia a volver a ganar peso.

Los cambios permanentes en los hábitos de vida son fundamentales en la prevención y el tratamiento de la obesidad, especialmente los referentes a la alimentación y, sobre todo, al incremento de la actividad física. Estos hábitos no son muy diferentes de los necesarios para prevenir o controlar la diabetes, el colesterol elevado o la presión arterial alta.

Las modificaciones en la dieta durante la infancia pueden tener escasa eficacia e incluso pueden ser cuestionadas determinadas restricciones durante este período de desarrollo. Así, por ejemplo, no se recomienda hacer ningún tipo de restricción dietética en niños menores de dos años, dado que éste es un período de máximo crecimiento y podría alterarse su desarrollo. No obstante, existen algunas

recomendaciones generales saludables que también contribuyen a disminuir la presentación de otros factores de riesgo y que, aplicadas en familia, mejorarán la salud cardiovascular tanto de niños como de adultos:

- Realizar cinco comidas al día (desayuno, media mañana, almuerzo, merienda y cena) con cantidades razonables de alimento, sin repetir platos y sin comer entre horas.
- Aumentar el consumo de frutas (por ejemplo, en el recreo o la merienda y sustituyendo los postres lácteos) y el de verduras (variar los tipos de verdura y las formas de cocinarlas las hace más atractivas).
- Limitar el uso de golosinas y aperitivos, como patatas fritas o bollería industrial.
- Beber agua en vez de bebidas gaseosas o zumos empaquetados.
- Comer en familia y conocer cuál es el menú del colegio (facilita el conocimiento de lo que comen los niños y sus cantidades).
- No utilizar nunca la comida como recompensa o castigo.

Respecto a la alimentación en el lactante, la lactancia materna disminuye el riesgo de sobrepeso infantil y mejora los niveles de colesterol, por lo que podría presentar beneficios a largo plazo sobre la salud cardiovascular frente a las fórmulas de leche artificiales. Se ha observado, además, una disminución en el riesgo de desarrollar obesidad y otros factores de riesgo en adultos alimentados con leche materna durante su infancia.

Las recomendaciones para incrementar la actividad física constituyen hoy en día el principal pilar para el adecuado control del peso corporal en niños y adolescentes. El empleo de fármacos para tratar la obesidad no está aprobado para uso prolongado o en la adolescencia. Otras opciones de tratamiento, como algunas técnicas quirúrgicas, pueden ser aplicadas en pacientes muy concretos.

La inactividad física o el sedentarismo

La inactividad física, además de ser en sí misma un factor de riesgo cardiovascular muy importante en esta etapa, aumenta también el peligro de desarrollar otros, como la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial, la obesidad o la diabetes.

La actividad aeróbica contribuye a desarrollar los grandes grupos musculares del cuerpo y mejora la capacidad cardíaca y pulmonar.

Los niños o adolescentes que practican habitualmente ejercicio, además de disminuir estos riesgos durante su vida, controlan mejor su peso, fortalecen sus huesos (la actividad física mejora su desarrollo óseo y disminuye el riesgo de osteoporosis en la vida adulta), mejoran su autoestima y confianza en sí mismos y su salud cardiovascular. Así, el ejercicio disminuye la presión arterial, aumenta los niveles sanguíneos de colesterol HDL *(high-density lipoproteins)* o colesterol *bueno* y reduce el nivel de estrés, que constituye otro importante factor de riesgo. Además, los niños y adolescentes acostumbrados a realizar actividad física serán en general adultos más activos físicamente, con los beneficios que ello conlleva.

Es recomendable que todo niño con una edad igual o mayor a cinco años realice al menos 30 minutos de ejercicio cada día, mezclando actividades de intensidad moderada y alta. En general, las clases de educación física del horario escolar no son suficiente ejercicio. Existe una serie de recomendaciones generales a este respecto:

- Limitar el tiempo de actividades sedentarias, con poca o nula actividad física (ver la televisión, jugar a la consola de videojuegos o navegar en Internet).
- Buscar la actividad física en lo cotidiano: caminar, en vez de ir en coche o en autobús, o bajarse una parada antes y completar el trayecto andando; o subir las escaleras, en vez de usar el ascensor.
- Aumentar el tiempo dedicado a actividades de ocio, como montar en bicicleta, patinar o esquiar, y encontrar actividades divertidas para realizar en familia.
- Fomentar la realización de actividades aeróbicas como el atletismo, las clases de danza o jugar al

La televisión, las consolas de videojuegos e Internet fomentan el sedentarismo, lo que puede ser un factor de riesgo cardiovascular.

fútbol o al baloncesto. El niño debe decidir lo que prefiere en función de sus gustos e intereses personales. La actividad aeróbica contribuye a desarrollar los grandes grupos musculares del cuerpo y mejora la capacidad cardíaca y pulmonar.

- Desde el punto de vista institucional, la mejoría de los programas de educación física debe ser una prioridad del sistema educativo.

El ejercicio es fundamental para todos los niños, incluidos aquellos a los que no les gustan los deportes, tienen escasa coordinación o alguna limitación física. Los profesionales de la salud o los profesores en el colegio pueden ser una buena fuente de orientación. Es muy importante que los padres o educadores pasen tiempo con los niños y busquen actividades en las que se puedan implicar todos.

La televisión y las consolas de videojuegos como factor de riesgo cardiovascular

Un niño español pasa al día como media unas dos horas y media viendo la televisión y media hora más con videojuegos o navegando por Internet. Esto contribuye a la aparición de problemas como la obesidad, que se asocia a las horas frente al televisor al margen de la edad, la raza, los ingresos, la ingesta de calorías y la actividad física. Si tiene televisión propia en su habitación, se incrementa aún más el riesgo de obesidad, aunque vea la televisión el mismo número de horas que un niño sin televisión propia. Además, al ver más la televisión, es más susceptible a la publicidad y aumenta el consumo de zumos preparados, refrescos, dulces, aperitivos y comida rápida. Aunque todavía está menos estudiado, todo apunta a que el tiempo dedicado a las consolas de videojuegos podría tener similares efectos. Sería recomendable que ningún niño dedicara a estas actividades más de una hora al día y, como aprenden de lo que ven, la misma recomendación se podría hacer a los adultos.

Los niveles sanguíneos elevados de colesterol (hipercolesterolemia)

El colesterol es un tipo de lípido (grasa) necesario para formar las membranas de las células y determinadas hormonas. La mayor parte se constituye dentro de nuestro cuerpo, en el hígado principalmente. El resto lo ingerimos a través de los alimentos de origen animal (carne, pescado, huevos y productos lácteos) y se absorbe en el intestino.

El colesterol circula a través de la sangre entre el hígado, donde se almacena, y el resto de tejidos del organismo. Para poder circular debe unirse a unas partículas denominadas *lipoproteínas*. Dos de las más importantes son las lipoproteínas de baja densidad (LDL, *low-density lipoproteins*) y las lipoproteínas de alta densidad (HDL, *high-density lipoproteins*). Las primeras corresponden al llamado colesterol *malo;* las segundas, al colesterol *bueno*. Esto se debe a que las LDL transportan el colesterol desde el hígado a los diferentes órganos, entre ellos las paredes de las arterias, contribuyendo al proceso de obstrucción arterial por la aterosclerosis y aumentando el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. En cambio, las HDL lo transportan en sentido contrario, retirándolo de esos tejidos para almacenarlo en el hígado, con lo que se considera que disminuyen el riesgo cardiovascular.

Los profesionales estudian los niveles sanguíneos de colesterol total, los de LDL, los de HDL y los de otros lípidos denominados *triglicéridos*. Los más interesantes, en cuanto a su participación en la progresión de la aterosclerosis, son el colesterol total y el *malo*. Sus niveles varían durante el desarrollo y son diferentes en los niños y en las niñas. No obstante, existen unos niveles considerados por consenso internacional como normales en la infancia y la adolescencia: menos de 200 mg/dl de colesterol total y menos de 130 mg/dl de colesterol *malo*.

Una dieta rica en grasas, especialmente grasas saturadas (presentes en productos lácteos, carnes rojas y aceites vegetales como el de coco, palma o palmiste, frecuentes en los alimentos manipulados industrialmente), incrementa los niveles de colesterol *malo* y total, y disminuye los de colesterol *bueno*, favoreciendo además el desarrollo de otros factores de riesgo, como el sobrepeso y la obesidad. Cada vez cobra una importancia mayor la aparición en la dieta infantil de otros productos grasos que también favorecen la aterosclerosis, presentes sobre todo en alimentos industriales (pastelería industrial, margarinas y aperitivos, fundamentalmente).

Por otra parte, el tabaquismo, determinados medicamentos y algunas enfermedades, como la presión arterial elevada o la obesidad, aumentan los niveles de colesterol. Además, un 5% de la población padece algún tipo de alteración genética hereditaria que determina niveles altos de colesterol, como la hipercolesterolemia familiar, que afecta hasta al 1-2% de los niños y cursa con un riesgo elevado de padecer enfermedades cardiovasculares de forma precoz. Estos niños deberían ser identificados mediante la medición de sus niveles de colesterol antes de los cinco años de vida. También se debe medir el colesterol en los niños que presentan otros factores, como obesidad o tabaquismo, en los hijos de padres con colesterol total elevado y en aquellos con padres o abuelos que hayan padecido enfermedades cardiovasculares a los 55 años de edad o antes.

Para prevenir o disminuir los niveles altos de colesterol en niños y adolescentes podemos seguir unas recomendaciones:

- Realizar al menos 30-60 minutos al día de ejercicio.
- Disminuir los alimentos ricos en grasa y colesterol de la dieta a partir de los dos años de edad (antes no es recomendable). La dieta mediterránea, caracterizada por la abundancia de productos frescos de origen vegetal (frutas, verduras, cereales, patatas, frutos secos, etc.), la escasez de productos ricos en azúcares refinados y carnes rojas, la presencia del aceite de oliva como la principal fuente de grasa y la ingesta de queso, yogur, pollo y pescado en cantidades moderadas, constituye un patrón alimenticio saludable. Una dieta adecuada que contenga todos los nutrientes esenciales en las cantidades correctas se asegura mediante la selección de una amplia variedad de alimentos de todos estos grupos.
- Restringir la ingesta de productos manipulados industrialmente.

Si estas medidas no fueran suficientes, los profesionales sanitarios pueden orientar hacia otras recomendaciones dietéticas más estrictas e incluso indicar tratamientos farmacológicos para disminuir los niveles de colesterol.

La presión arterial alta o hipertensión arterial

La sangre es impulsada por el corazón hacia las arterias y desde ellas hasta los capilares, que la transportan a todos los órganos; desde ahí va nuevamente al corazón a través de las venas. La tensión arterial es la fuerza con la que la sangre que sale del corazón golpea la pared de las arterias. La presión arterial alta, o hipertensión arterial, está ocasionada por un estrechamiento de unas pequeñas arterias llamadas *arteriolas,* que regulan la entrada de sangre a los órganos. Cuando éstas se contraen, el corazón tiene que impulsar la sangre con más vigor y ejerce una fuerza (presión) más intensa sobre las paredes de los vasos. La presión que ejerce la sangre sobre la pared de la arteria con cada latido del corazón se denomina *presión sistólica* o *máxima*. La presión que existe en el vaso sanguíneo entre latido y latido es la *presión diastólica* o *mínima*.

La hipertensión arterial no es frecuente en la infancia; sin embargo, sí puede ser grave cuando aparece. Al igual que con otros factores, como el colesterol o la diabetes, puede existir una predisposición hereditaria a padecerla. Eso no significa que un niño necesariamente vaya a tener hipertensión arterial si alguno de sus padres la padece, sino que sus posibilidades de sufrirla son mayores que las de otros niños y, por consiguiente, habrá que vigilar de forma regular su presión arterial. Cuando no se conoce la causa de la presión elevada, se habla de *hipertensión arterial primaria* o *esencial*. Sin embargo, en los niños, al contrario que en las personas adultas, la tensión arterial elevada suele relacionarse con problemas en otros

órganos, como el corazón o los riñones. Es lo que se denomina *hipertensión arterial secundaria*.

Todos los niños deben acudir a las revisiones de su pediatra a fin de detectar precozmente una tensión arterial elevada. Los valores adecuados de presión arterial dependen del sexo, la edad y la talla, de ahí que existan unas tablas específicas en función de esos parámetros para determinar si sus niveles son normales. Una lectura de la presión arterial mide la fuerza sistólica o máxima y la diastólica o mínima; la sistólica se anota en primer lugar.

Si un niño padece hipertensión arterial es fundamental identificar su causa, ya que es frecuente encontrar un problema médico que lo justifique (hipertensión arterial secundaria). En muchos casos, eliminada la causa desaparece la hipertensión. Si el problema médico persiste, o si se trata de una hipertensión arterial primaria o esencial, muchas veces no es necesario administrar ningún medicamento; bastará con realizar modificaciones en el estilo de vida: ejercicio físico, una alimentación sana, mantener un peso corporal adecuado, limitar el consumo de sal y evitar el tabaco en el caso de los adolescentes. Si esto no es suficiente, el pediatra determinará la necesidad de administrar medicamentos que disminuyan la tensión arterial.

La diabetes

En el cuerpo humano existe una hormona llamada *insulina* que se produce en el páncreas, circula por la sangre, y se encarga de que la glucosa procedente de los alimentos (fundamentalmente, de los hidratos de carbono o azúcares) sea utilizada por las células. Funciona como una llave que abre la cerradura de la puerta de la célula para que entre la glucosa (el azúcar o hidrato más simple y la principal fuente de energía del cuerpo), y la célula disponga así de *combustible* o energía para realizar sus funciones.

Existen dos tipos principales de diabetes: la tipo 1, que aparece principalmente en niños y jóvenes, y la tipo 2, que se inicia fundamentalmente en adultos y personas mayores y que está en estrecha relación con la obesidad. Ambos tipos pueden coexistir en el mismo individuo. En la diabetes tipo 1 se destruyen las células del páncreas que producen la insulina, de modo que, al no existir esta hormona, la glucosa no puede entrar en la célula y aumenta su nivel en la sangre. Los niveles de glucosa en la sangre se denominan *glucemia;* cuando son muy elevados reciben el nombre de *hiperglucemia*. En la diabetes tipo 2 sí se produce

Glucómetro.

Bomba de insulina.

insulina, pero los receptores de todas las células del organismo (las *cerraduras*) no funcionan y el efecto es el mismo: la glucosa no entra en la célula y aumenta en la sangre, con lo que aparece la hiperglucemia. Este fenómeno se conoce con el nombre de *resistencia a la insulina* y está muy relacionado con otros procesos como la obesidad. Los niños que lo padecen suelen presentar unas zonas de mayor coloración en la piel de los pliegues, como el cuello o las axilas, denominadas *acantosis nigricans*. Pese a que clásicamente se ha relacionado la aparición de la diabetes tipo 1 con la infancia y la de la diabetes tipo 2 con la edad adulta y la vejez, hoy en día en España se ven cada vez más casos de diabetes tipo 2 en los niños, en relación con la epidemia de obesidad infantil.

Aún no se ha podido hallar una respuesta a por qué un niño padece diabetes tipo 1; sin embargo, son muchos

los estudios que hacen suponer que existe una serie de factores combinados entre sí que darían lugar a este tipo de diabetes:

- Factor genético: los niños con diabetes heredan una predisposición genética de sus padres. Ello no implica necesariamente que alguno de sus progenitores haya padecido o vaya a padecer diabetes, sino que indica que el material genético del niño (sus cromosomas) contiene una serie de *marcadores* (genes) que le hacen más propenso o susceptible a tenerla. Se desconoce por qué algunos niños tienen esos marcadores y no desarrollan diabetes, y la causa de que otros, sin ningún tipo de marcador, acaben padeciéndola. En la diabetes tipo 2 también están implicados factores genéticos.
- Factor ambiental: ciertos agentes en el ambiente pueden activar esas marcas genéticas o actuar directamente lesionando el páncreas. Así, se han visto implicadas infecciones por algunos virus o determinados elementos de la dieta, como las proteínas de la leche de vaca.

Lo que sí se sabe es que la interacción entre la predisposición genética y los factores ambientales lleva a una cadena de acontecimientos que hace que las propias células inmunológicas, que defienden normalmente al niño de las infecciones, reconozcan las células productoras de insulina como extrañas y acaben destruyéndolas.

El objetivo fundamental del tratamiento de la diabetes es que el niño pueda hacer una vida lo más similar posible a la de un niño sin diabetes. Para ello debe mantener una glucemia lo más cercana posible a la normal, tratando de evitar importantes elevaciones (hiperglucemia) o disminuciones (hipoglucemia), que pueden tener consecuencias graves a corto y largo plazo. Lograr un equilibrio no es fácil porque en la glucemia influyen múltiples factores, entre ellos, la glucosa que se ingiere, el nivel de insulina en la sangre y el nivel de actividad física que se esté desarrollando, muy variable según los niños.

El tratamiento de la diabetes tipo 1 se basa, por tanto, en tres pilares que deben estar en equilibrio: la terapia con insulina, el plan dietético y el ejercicio físico. Todo ello debe estar apoyado en una buena educación diabetológica que permita tomar decisiones seguras y apropiadas en cada momento. Dado que el estilo de vida condiciona la evolución de la enfermedad, resulta fundamental que el niño con diabetes conozca muy bien cómo manejarla y que lo vaya aprendiendo de forma progresivamente autónoma a medida que adquiere suficiente responsabilidad sobre sí mismo. Así, si controla la diabetes de manera adecuada, puede llevar a cabo una vida totalmente normal. El niño con diabetes podrá ir al colegio, participar en actividades deportivas y juegos, realizar excursiones y, en definitiva, hacer las mismas actividades que un niño que no la padezca. Para ello es fundamental el papel de los padres, que deben aprender todo lo posible para controlar la diabetes de su hijo y poder enseñarle después. El tratamiento de la diabetes tipo 2 consiste fundamentalmente en la reducción del peso.

- Insulina: hoy en día existe una importante gama de insulinas que se ajustan a las necesidades de cada niño. El endocrinólogo fijará la pauta más idónea para cada uno de acuerdo con sus necesidades y su estilo de vida. En general, se prefieren las pautas llamadas *basal-bolus*, cuyo objetivo es conseguir una similitud con el funcionamiento normal del páncreas: uno o dos pinchazos de insulina de acción prolongada (basal), que cubren las necesidades de insulina del organismo cuando está en reposo y sin comer, asociados a tres o cuatro pinchazos de insulina de acción rápida (bolos), que cubren la subida de azúcar debida a las comidas. La bomba de insulina es una alternativa. Se trata de un dispositivo de pequeñas dimensiones, unido al organismo mediante un catéter insertado bajo la piel, que permite la infusión continua de insulina a lo largo de todo el día (simulando la secreción basal o fisiológica del páncreas) y al mismo tiempo posibilita al niño administrar bolos rápidos en el momento de las comidas.
- Plan dietético: el niño con diabetes no debe estar sometido a una dieta estricta, pero sí a un plan dietético que facilite la consecución de glucemias normales en relación con la insulina que se inyecta. En términos generales, se puede decir que la dieta del niño con diabetes debe ser la misma que la de cualquier otro niño de su edad y sexo. Así, las recomendaciones acerca de las raciones de frutas y verduras, de féculas (pan, pasta, patatas, arroz), de carne y de pescado deben ser idénticas a las

de la persona sin diabetes. No obstante, los niños con diabetes deben aprender a contabilizar las cantidades de hidratos de carbono que ingieren, ya que van a ser éstas las que más influyan en sus cifras de glucemia.

- Ejercicio físico: todo el mundo debería realizar algún tipo de actividad física para mantenerse sano y en forma, aunque el ejercicio debe disfrutarse y no ser algo forzado. El deporte disminuye la glucemia durante y después del ejercicio, reduce la obesidad y el colesterol, mejora la sensación de bienestar y puede favorecer la integración social.

A largo plazo, del mismo modo en que participa en el buen control de la diabetes, retrasa y evita las posibilidades de desarrollar enfermedades cardiovasculares. La diabetes mal controlada se asocia al desarrollo de complicaciones importantes. Así, además de afectar a los grandes vasos sanguíneos y al corazón, la diabetes puede repercutir en los pequeños vasos, especialmente en los de la retina, causando ceguera, en última instancia, y en los del riñón, deteriorando su función.

Campamentos para niños con diabetes

Los campamentos de verano organizados por las asociaciones dedicadas al cuidado de estos niños constituyen un método muy bueno para favorecer el aprendizaje de los niños con diabetes. Se celebran en el período de vacaciones y, en ellos, los niños pasan de una a dos semanas muy divertidas, durante las que aprenden a manejar su enfermedad en compañía de otros niños que también la padecen. Favorecen mucho su integración, además de permitir a sus padres un período de descanso necesario.

El tabaquismo

El tabaquismo es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular, así como también lo es para infinidad de enfermedades de toda índole (respiratorias, digestivas, articulares, diferentes tipos de cáncer, etc.). Por ello constituye el factor individual cuya prevención más disminuiría la mortalidad en los países desarrollados.

En su casa, en el colegio o en la calle, la mayoría de los niños va a tener acceso al tabaco, como a otras drogas, en algún momento de su infancia, especialmente en la etapa de la adolescencia. Las normas culturales y sociales han establecido el criterio de consumo aceptable

Los niños con diabetes pueden aprender a manejar su enfermedad en actividades de verano organizadas especialmente para ellos.

de algunas sustancias tóxicas, entre ellas el tabaco. Los niños, y sobre todo los adolescentes, se ven influidos por los modelos adultos y pueden acabar entendiendo estos hábitos como algo natural y aceptable. Además, el niño que nace en una familia en la que algunos de sus miembros fuman se convierte en muchos casos en fumador pasivo.

Otra cuestión es cómo se puede evitar que los niños o los adolescentes fumen. El 80% de los fumadores enciende su primer cigarrillo antes de los 18 años, de ahí que si los niños o adolescentes no fumaran, es probable que la mayoría no lo hiciera nunca el resto de su vida. Al ser los padres o tutores un modelo para el niño, si éstos fuman, deberían dejarlo y no permitir que nadie fumara en su hogar. La comunicación constituye un pilar básico de la prevención del tabaquismo. En todos los ámbitos (hogar, colegio, etc.) se debe hablar abiertamente de los riesgos del tabaco. Es importante destacar que el tabaco asociado a la toma de anticonceptivos aumenta en la mujer el riesgo de infarto de miocardio, pero también hay que hablar sobre otros efectos a los que a veces los adolescentes se muestran más receptivos: los dientes amarillos, el mal aliento o el mal olor en la ropa. La decisión final sobre el consumo es individual, pero el adolescente informado tiene herramientas que puede utilizar para decidir por sí mismo.

Asimismo, es de gran importancia preguntarse cómo ayudar al niño o adolescente que quiere dejar de fumar. La mayoría de los adolescentes fumadores son adictos a la nicotina y, por ello, más de un 90% de los fumadores en la adolescencia lo sigue siendo de adultos. Aunque el propio adolescente quiera dejar de fumar, su

adicción lo hace difícil y muchos pasan por los mismos síntomas de abstinencia que los adultos, de ahí que se le deba tratar de forma comprensiva y no criminalizarlo, aportándole motivos para abandonar el tabaco: vivirá más tiempo y con mejor calidad de vida, disminuirá las posibilidades de tener un infarto o cáncer, tendrá más dinero para gastar en otras cosas, etc. Además, si el progenitor o tutor fuma, pueden acordar dejar de fumar juntos. Por último, se puede acompañar al adolescente a consultar con un profesional sanitario que le oriente a él y a la familia.

Consultas más frecuentes

¿Qué hábitos de vida pueden mejorar la salud de los niños?
Una buena alimentación y la práctica regular de ejercicio físico son los pilares para conseguir una buena salud.

¿Por qué es importante aplicar hábitos de vida saludables desde la infancia?
Los niños de hoy son los adultos de mañana. Si los niños los aprenden desde pequeños, es más probable que los mantengan al llegar a la vida adulta.

¿Puede contribuir el control de los factores de riesgo cardiovascular en los hijos a mejorar la salud de toda la familia?
Por supuesto, ya que es más probable que el resto de miembros de la familia adopte estilos de vida saludables, mejorando su propia salud.

¿Puede un niño con diabetes tener una calidad de vida similar a la de un niño sano?
Sí, pero depende del buen control que se lleve de su enfermedad. Es fundamental que el niño y sus padres aprendan mucho sobre la diabetes para saber cómo actuar en cada momento.

Si un niño presenta algún factor de riesgo cardiovascular, ¿deberá tomar algún medicamento?
Por lo general no, ya que con las modificaciones del estilo de vida los factores de riesgo suelen controlarse o desaparecer.

Glosario

Apnea del sueño: cese temporal de la respiración durante unos segundos que se produce durante el sueño.

Ejercicio aeróbico: tipo de ejercicio en el que intervienen grandes grupos musculares. Se practica con una intensidad moderada durante períodos de tiempo extensos. En este ejercicio se utiliza el oxígeno para generar energía en los músculos (andar, correr, bailar o montar en bicicleta).

Factor de riesgo cardiovascular: hábitos, patologías, antecedentes o situaciones que desempeñan una función importante en la probabilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular en un futuro más o menos lejano en aquellos individuos que los presentan. Entre ellos se incluyen la hiperlipemia, la hipertensión, la diabetes, la edad y el tabaquismo.

Índice de masa corporal: parámetro que relaciona el peso y la altura de una persona, y ofrece un valor orientativo acerca de lo proporcionado o no de su peso. Su fórmula se calcula mediante el peso en kilogramos dividido entre el cuadrado de la altura en metros (kg/m^2).

Bibliografía

Behrman, R. E., R. M. Kliegman, y H. B. Jenson. *Nelson. Tratado de pediatría*. 17.ª ed. Madrid: Elsevier, 2005.

Grupo de Trabajo de Educación Diabetológica de la Sección de Endocrinología de la Asociación Española de Pediatría. *Lo que debes saber sobre la diabetes infantil*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2000.

Hanas, R. *Diabetes tipo 1 en niños, adolescentes y adultos jóvenes*. Madrid: Inpesal Marketing Projects, 2004.

Pombo, M. *Tratado de endocrinología pediátrica*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2002.

Texas Heart Institute. Centro de Información Cardiovascular. «Factores de riesgo cardiovascular para niños y adolescentes». http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/HSmart/children_risk_factors_span.cfm. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- La prevención de la enfermedad cardiovascular depende en gran parte de un acercamiento global a los factores de riesgo cardiovascular durante la infancia y la adolescencia. Resulta fundamental la implicación conjunta del niño, la familia y los profesionales sanitarios y docentes.
- El establecimiento y la promoción tempranos de un estilo de vida saludable, mediante intervenciones relacionadas con factores de riesgo modificables (prevención del tabaquismo, control del peso, hipercolesterolemia, hipertensión arterial y diabetes, estímulo de ejercicio físico y una dieta adecuada), pueden retrasar el desarrollo de la aterosclerosis y disminuir consiguientemente el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Capítulo 23

Las enfermedades cardiovasculares en la mujer

Dra. Camino Bañuelos
Médico especialista en Cardiología. Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción a las enfermedades cardiovasculares en la mujer

Las diversas fases en la vida de la mujer se caracterizan por distintas actividades, por diferente fisiología (con un normal funcionamiento) y probablemente también por distintas enfermedades cardíacas.

En la niña recién nacida y lactante, si no ha habido un diagnóstico intraútero, será en esta edad cuando se reconozca la presencia de cardiopatías congénitas, y se repare en aquellas que afectan a la vida.

La cardiopatía congénita es una anomalía de la estructura cardiocirculatoria. Está presente en el nacimiento, si bien es diagnosticada mucho más tarde. Se debe a alteraciones en el desarrollo embrionario (intraútero) del corazón y de los grandes vasos que salen y entran en él. Las cardiopatías congénitas que afectan menos al funcionamiento cardíaco y que permiten una vida activa deben ser conocidas por los padres y posteriormente por la niña. Ésta ha de ser vigilada cuidadosamente por el cardiólogo pediatra, quien irá indicando el tratamiento más oportuno. Estas enfermedades pueden pasar inadvertidas, sobre todo en los países menos desarrollados, de ahí que se diagnostiquen en edades más tardías.

Algunas cardiopatías congénitas son más frecuentes en la mujer que en el hombre, como la comunicación interauricular (presencia de un orificio en el tabique que separa las aurículas derecha e izquierda). La cardiopatía congénita más frecuente es la válvula aórtica bicúspide en ambos sexos.

En la niñez y la adolescencia, la fiebre reumática sigue existiendo, pero se da fundamentalmente en países en vías de desarrollo. Esta enfermedad se debe a un proceso inflamatorio que aparece tras la infección faríngea (anginas) por el estreptococo; afecta a las articulaciones, el corazón, el sistema nervioso y la piel. Cuantos más episodios de fiebre reumática haya padecido la paciente, más grave será la afectación cardíaca. En nuestro país, inmediatamente después de la Guerra Civil, se encontraban estenosis mitrales graves reumáticas en la pubertad, que precisaban un tratamiento quirúrgico urgente. Afortunadamente, en la actualidad esta enfermedad prácticamente ha desaparecido entre la población nacida en España (autóctona), pero se puede encontrar en niñas emigrantes de países menos desarrollados.

La pubertad es el período transitorio entre la infancia y la adolescencia. En esta fase comienza la secreción de hormonas femeninas, que da lugar a la menstruación. Este momento se denomina *menarquia*.

En la etapa de la pubertad y la adolescencia llega el momento de empezar a informar a las chicas sobre las relaciones sexuales seguras, con el objetivo de evitar embarazos no deseados, y más aún en el caso de las jóvenes cardiópatas.

En la edad fértil es muy importante que la mujer portadora de una cardiopatía (que puede ser congénita o adquirida), se ponga en contacto con su cardiólogo, con el objeto de ser orientada sobre el riesgo al que pueden exponerse tanto ella como el feto, si se queda embarazada. El riesgo dependerá mucho del tipo de enfermedad cardíaca que se padezca, ya que el embarazo a término es posible en gran parte de las pacientes con cardiopatía, si el manejo es óptimo.

Dado que en los países desarrollados el embarazo se produce en edades más tardías, no es infrecuente que las mujeres, en nuestro medio, presenten factores de riesgo de cardiopatía isquémica (CI). A esta situación hay que añadir alteraciones típicas de la mujer embarazada, como la presencia de anemia. Además, durante el embarazo se pueden producir con más frecuencia tanto una disección como un coágulo en la arteria coronaria, esto último debido a un ambiente que facilita la agregación de la sangre. Todas estas anomalías pueden contribuir a la aparición de enfermedad coronaria durante el embarazo. En el parto, además, se produce un sangrado de cantidad variable. El infarto agudo de miocardio durante el embarazo y el parto tiene una mortalidad alta, que oscila entre el 5,7 y el 30%, debido tanto al retraso en el diagnóstico como en la instauración del tratamiento adecuado.

La menopausia comienza alrededor de los 51 años. Se caracteriza por la retirada de la menstruación y expresa la disminución y el posterior cese de la secreción hormonal, que suelen ser paulatinos. Se denomina *premenopausia* a la fase en que comienzan los desarreglos menstruales, y *posmenopausia* a la etapa siguiente a la menopausia. La mujer tiene una *vida sin hormonas* bastante larga en los países desarrollados.

La edad es un factor de riesgo para la CI. Durante la menopausia parece abrirse la puerta para esta enfermedad, y en la mujer tiene peor pronóstico que en el hombre. Debido a ello se pensó que el tratamiento hormonal sustitutivo sería beneficioso para prevenir la instalación de CI en la mujer posmenopáusica, pero, desgraciadamente, las cosas no son así. Asimismo, en esta época vital la mujer gana peso con más frecuencia, se hace más sedentaria y aparecen la diabetes, la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial (HTA).

La vejez en la mujer es un estadio que se encuentra, de manera natural, dentro de la posmenopausia. Hace unos años el comienzo de la vejez se establecía a partir de los 65 años, edad en la que habitualmente empieza la jubilación del trabajo fuera de la casa —ya que la mujer sigue realizando las labores domésticas, en mayor o menor cuantía, hasta que el deterioro físico o mental se lo impiden—.

Afortunadamente, y de nuevo en los países desarrollados, a una mujer a los 65 años no se la suele considerar, ni ella suele encontrarse, *vieja*, de ahí que se esté estableciendo actualmente el corte de 75 años como más adecuado. Pues bien, en esta etapa vital las cardiopatías más frecuentes son la isquémica (por la enfermedad de las arterias coronarias), la hipertensiva (debida a la presencia de HTA crónica y mal controlada), y la valvulopatía degenerativa del anciano, que afecta fundamentalmente a las válvulas aórtica y mitral. Todas estas enfermedades se desarrollan con más detalle en otros capítulos.

La enfermedad cardíaca en la recién nacida y la lactante

Durante el nacimiento y la lactancia se diagnostican las enfermedades congénitas que no han sido descubiertas intraútero. Se denomina con el término *cardiopatía congénita* a aquellas anomalías en la estructura cardiocirculatoria que están presentes en el nacimiento, aunque sean diagnosticadas mucho más tarde. Dichas anomalías se deben a alteraciones en el desarrollo embrionario del corazón y de los grandes vasos. Aquellas que afectan a la vida son tratadas quirúrgica o percutáneamente de manera precoz.

La cirugía consiste en abrir el pecho para poder, de forma directa, ver y tratar la enfermedad. Mediante el tratamiento percutáneo se utilizan las grandes venas y arterias, fundamentalmente de la ingle (femoral), como *carreteras* para llevar los catéteres (tubos de plástico). Unos son utilizados para inyectar contraste y diagnosticar la cardiopatía; otros son el vehículo de distintas herramientas, como los balones para ensanchar estenosis (estrecheces), las válvulas para tratar estenosis o insuficiencias (pérdidas), o los paraguas para tapar orificios. Gracias a los rayos X se va viendo por dónde *se circula*.

Naturalmente, puede ser que la paciente sea portadora de una cardiopatía congénita más grave, incluso cianótica (con coloración azul de cara y dedos), lo que significa que existen orificios entre las cavidades cardíacas que permiten la mezcla de sangre del lado derecho del corazón (no oxigenada) con la del lado izquierdo (oxigenada). En nuestro país es muy raro que una niña llegue a esta edad sin el diagnóstico y el tratamiento oportunos, pero puede suceder, sobre todo en ambientes deprimidos o en niñas inmigrantes.

La enfermedad cardíaca en la niñez y la adolescencia

En esta época se pueden encontrar los soplos que tanto preocupan a los padres. Este ruido cardíaco expresa la turbulencia de la sangre al pasar por un orificio estrecho (estenosis de alguna válvula), porque la válvula *pierde* y la sangre se va hacia atrás (insuficiencia), o porque hay un orificio anormal entre dos cámaras con presiones diferentes (comunicación entre los ventrículos o entre las aurículas) o entre los grandes vasos (aorta y pulmonar). Las causas más frecuentes suelen ser la comunicación pequeña entre los dos ventrículos o la estenosis leve de la válvula aórtica o pulmonar.

Es importante subrayar que las válvulas cardíacas tienen la característica de ser unidireccionales, es decir, están diseñadas para que la sangre se dirija hacia adelante, e impedir que vaya hacia atrás.

Debe insistirse en la idea de que un soplo no significa necesariamente enfermedad cardíaca; asimismo, la intensidad tampoco va de la mano de la gravedad. Algunos soplos funcionales surgen en la niñez pero desaparecen en la juventud, y el corazón es estructuralmente normal.

La fiebre reumática es una enfermedad producida por una bacteria (estreptococo). Da lugar a un proceso inflamatorio que afecta al sistema nervioso, el corazón, la piel y las articulaciones. En el corazón fundamentalmente lesiona las válvulas: mitral, aórtica, tricúspide y excepcionalmente a la pulmonar. Es una dolencia propia de países poco desarrollados, y en España es muy poco frecuente. Su tratamiento es médico; se utilizan antiinflamatorios y antibióticos. Una vez que se ha establecido la valvulopatía y ha evolucionado hacia la gravedad, el tratamiento será percutáneo o quirúrgico.

Trastornos de la alimentación: anorexia nerviosa

La anorexia nerviosa no es una banalidad y debe ser tomada con la importancia y preocupación que se merece. En los países desarrollados se está llevando a cabo un seguimiento de este trastorno alimenticio, que si bien antes era exclusivo del sexo femenino, ahora también se presenta en los varones.

La anorexia nerviosa provoca anomalías cardíacas y síntomas similares a los encontrados en situaciones de hambre extrema con desnutrición proteica. También causa disminución de calcio, magnesio y potasio, y da lugar a arritmias, insuficiencia cardíaca y, ocasionalmente, muerte súbita (repentina). Este trastorno disminuye la masa del ventrículo izquierdo y la cantidad de sangre que bombea el corazón; asimismo, se produce una alteración en el electrocardiograma (se alarga el intervalo QT), situación que predispone a las arritmias.

En la menopausia es importante que la mujer mantenga un estilo de vida saludable y practique algún tipo de ejercicio físico.

La edad fértil

El embarazo

El embarazo puede tener lugar a lo largo de toda la época fértil de la mujer, naturalmente también en los *extremos* de esa edad fértil, de ahí que en algunas ocasiones resulte muy inesperado. Se puede embarazar la niña que menstrua y la mujer madura que sigue menstruando. El control de la natalidad y la prevención de un embarazo indeseado deben tenerse presentes a lo largo de toda la edad fértil.

El embarazo tiene una importante repercusión fisiológica y morfológica en el aparato cardiovascular de la

gestante sin cardiopatía. El ventrículo izquierdo aumenta de tamaño y se produce un incremento del 50% del volumen de sangre circulante, aumento que resulta absolutamente necesario para el feto. Asimismo, se reduce la resistencia de las arterias al paso de la sangre, disminuye la tensión arterial (TA), y aumentan la frecuencia de las pulsaciones del corazón (entre 10 y 20 latidos por minuto), así como la coagulación de la sangre.

Durante el trabajo del parto aumenta el volumen de sangre que bombea el corazón, se instala una importante situación de estrés y se produce una hemorragia de grado variable.

Miocardiopatía periparto

La miocardiopatía periparto es una enfermedad relativamente infrecuente que afecta al músculo cardíaco; provoca que éste se dilate, lo que afecta a su capacidad de bombear la sangre. Aparece en el último mes del embarazo y durante los cinco meses posteriores al parto en mujeres sin enfermedad cardíaca previa. El perfil de mujer que padece esta enfermedad es el siguiente: embarazadas añosas, multíparas, de raza negra y con embarazo gemelar. La mortalidad puede alcanzar el 7%. El 50% de las mujeres que la padecen se recupera a los seis meses. Los síntomas son fatiga y edemas (hinchazón).

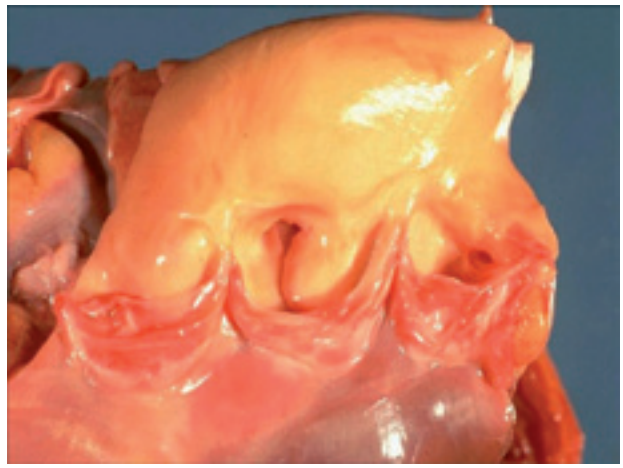
Aunque el embarazo, el parto y el puerperio son situaciones que han de ser consideradas normales, pueden funcionar como un resorte que ponga en marcha patologías cardiovasculares muy importantes.

Hipertensión arterial y embarazo

La TA se mide en milímetros de mercurio (mmHg). Se considera que existe HTA cuando la cifra es igual o superior a 140/90 —coloquialmente se diría: máxima de 14 y mínima de 9—. Además, durante el embarazo también se define la hipertensión cuando la máxima (sistólica) aumenta en 30 mmHg, o la mínima (diastólica) lo hace en 15, en relación con la TA habitual de la embarazada. La HTA aparece en el 10% de todos los embarazos; es la causa más frecuente de las complicaciones y la mortalidad fetal y materna.

La HTA se divide en tres categorías: crónica, gestacional y preeclámpsica. La crónica es la que ya presentaba la paciente antes del embarazo. La gestacional aparece durante el embarazo, tras la semana 20. La preeclámpsica es la más temida, ya que puede poner en riesgo la vida de la madre. Se caracteriza porque, además de HTA, la embarazada también tiene proteinuria (eliminación de proteínas por la orina), edemas (hinchazón que no desaparece), afectación hepática y coagulopatía.

La disminución de la resistencia de las arterias produce un descenso de la TA mínima de al menos 10 mmHg respecto a la basal. Si la mujer embarazada tiene en su segundo trimestre una TA mínima por encima de 75 mmHg, y de 95 en su tercer trimestre, debe ser seguida y tratada cuidadosamente.



La válvula aórtica normal tiene tres *puertecitas* con forma de nido de golondrina. Se aprecian la fina estructura valvular y dos orificios, uno en el centro de la imagen y otro a la derecha: son los orificios de salida de las dos arterias coronarias. Por encima de la válvula está la aorta, la gran arteria que sale del ventrículo izquierdo y lleva la sangre oxigenada para regar todo el organismo. Debajo de la válvula se ve parte del ventrículo izquierdo.

Válvula aórtica bicúspide extensamente calcificada. Se ven dos *puertecitas* en lugar de tres. Los *nidos de golondrina* están rellenos de acúmulos de calcio, que dificultan la apertura de la válvula y producen una estenosis grave.

Con estas recomendaciones se quiere subrayar que cifras de TA que pueden parecer normales o casi normales deben ser extremadamente vigiladas y tratadas en la embarazada.

Preeclampsia

La preeclampsia, también denominada *toxemia del embarazo*, es un tipo de HTA que se presenta en la segunda mitad del embarazo; se acompaña de edema y proteinuria. La cifra de TA estará elevada. Aparece en primerizas, multíparas, adolescentes y mujeres mayores de 40 años. Esta entidad se asocia con un aumento del riesgo materno y fetal. Su regresión suele tener lugar 24-48 horas tras el parto; sin embargo, puede progresar hacia la eclampsia, situación que se acompaña de convulsiones y que pone en riesgo la vida de la madre y del feto. Los factores de riesgo de la preeclampsia se resumen en la tabla 1.

TABLA 1. Preeclampsia: factores de alto riesgo

Tensión arterial igual o superior a 160/110 mmHg
Presencia de proteínas en la orina
Disminución del número de plaquetas
Dolor abdominal y de cabeza
Hemorragia en la retina y edema de papila
Insuficiencia cardíaca

Patología de las arterias coronarias y la aorta

Aunque el infarto agudo de miocardio es infrecuente durante el embarazo, éste se asocia a un aumento del vasoespasmo de las coronarias (estrechez transitoria de la arteria) y de la disección. Asimismo, las embarazadas están más predispuestas a la disección de la aorta, sobre todo si presentaban una patología aórtica previa.

Cardiopatía y embarazo

En los países desarrollados se estima una incidencia de gestantes con cardiopatía del 1,5-2%.

Cardiopatías congénitas

Gracias al tratamiento adecuado de las cardiopatías congénitas, más de la mitad de las niñas operadas alcanza la edad fértil.

Actualmente hay una serie de cardiopatías congénitas que no precisan de tratamiento quirúrgico; es posible su tratamiento percutáneo a través de catéteres que se introducen por las venas o las arterias de las extremidades.

Cuanto menos grave sea la cardiopatía materna, mayor será la posibilidad de que el embarazo y el parto se lleven a término, y de que no existan complicaciones ni mortalidad en el feto ni en la madre.

Un equipo español ha establecido tres grupos de riesgo: bajo, moderado y alto (véase la tabla 2). En el grupo de bajo riesgo se encuentran las cardiopatías ya operadas o las enfermedades leves, que producen poca repercusión funcional. En el grupo de riesgo moderado aparecen las enfermedades moderadas así como las embarazadas portadoras de prótesis valvulares mecánicas. El grupo de riesgo alto está formado por las embarazadas con patología que produce hipertensión pulmonar.

TABLA 2. Riesgo en el embarazo en las distintas cardiopatías congénitas

Bajo	Coartación de la aorta intervenida
	Insuficiencias aórtica y mitral leves
	Estenosis pulmonar
	Comunicaciones interauriculares intervenidas
	Fallot intervenido
	Ductus arterioso intervenido
Moderado	Estenosis aórtica moderada
	Recoartación de aorta moderada
	Prótesis mecánica mitral, aórtica
Alto	Todas aquellas cardiopatías congénitas que se acompañen de hipertensión pulmonar

Las complicaciones durante la gestación serían, según los grupos de bajo, medio y alto riesgo, del 1,6, 15 y 20%, respectivamente. Las complicaciones en el puerperio se situarían en el 2, 23 y 50%; la mortalidad materna sería del 0, 7,6 y 25%, y la proporción de nacimientos prematuros, del 11, 15 y 100%, respectivamente. Además, es importante subrayar la posibilidad de heredar la cardiopatía congénita de la madre, que supone un riesgo entre 2 y 20 veces mayor que el de la población general.

Según este estudio, las embarazadas portadoras de cardiopatías congénitas de bajo riesgo podrían ser tratadas con los cuidados obstétricos habituales; las embarazadas de riesgo moderado deberían ser controladas por un equipo multidisciplinar en un hospital terciario; y debe desaconsejarse formalmente el embarazo a las mujeres del grupo de alto riesgo.

Cardiopatías adquiridas

Las valvulopatías representan la patología adquirida más habitual. La afectación valvular más frecuente se debe a la fiebre reumática, que no tiene nada que ver con lo que habitualmente se llama *reuma*. Esta enfermedad se da en la infancia en países menos desarrollados que el nuestro; en España tuvo lugar en épocas en las que la población era más pobre. Para obtener una información más amplia puede leerse el capítulo dedicado a las valvulopatías.

Las valvulopatías peor toleradas durante el embarazo son las que producen estenosis (estrechez). Afortunadamente, en algunos casos pueden ser tratadas percutáneamente, es decir, a través de la vena o la arteria periférica, introduciendo un balón e intentando ensanchar la válvula estenótica, durante el embarazo.

La paciente con una valvulopatía que desee tener un hijo debe planearlo junto con su cardiólogo. Si la gravedad de la lesión valvular puede poner en riesgo la vida de la madre, del feto o de ambos, es necesario tratar la valvulopatía antes del embarazo con la opción terapéutica más adecuada: percutánea o quirúrgica.

Las embarazadas portadoras de prótesis valvulares están en situación de riesgo. Si la válvula es metálica, el problema mayor es el tratamiento anticoagulante, absolutamente necesario, pero que produce malformaciones en el feto en el primer trimestre del embarazo y que debe ser sustituido por heparina. La posibilidad de trombosis protésica aumenta también por el propio embarazo. En la edad fértil, deben implantarse a la mujer válvulas biológicas o mejor aún, si es posible, ofrecerle una dilatación percutánea con balón. Desgraciadamente, la válvula biológica se deteriora a mayor velocidad durante el embarazo, pero tiene la gran ventaja de no necesitar tratamiento anticoagulante.

Existen, asimismo, otras afectaciones cardíacas, por ejemplo la hipertensión en la sangre que circula por los pulmones, denominada *hipertensión pulmonar*, que produce una mortalidad prohibitiva en la madre, cercana al 50%, de ahí que se desaconseje absolutamente un embarazo en esta situación.

Menopausia. Posmenopausia. Vejez

No debemos olvidarnos de hacer referencia a todas las patologías cardíacas más frecuentes en esta época de la vida de la mujer.

Aunque las pacientes se vayan alejando de la juventud, es importante que se haga especial hincapié en la prevención. Es fundamental que intenten cambiar los estilos de vida poco saludables, así como que traten de adelgazar o, mejor aún, de no engordar. Deben, asimismo, controlar el tipo de comida, la cantidad de grasas, sal y alcohol, abandonar el hábito de fumar e incorporar el ejercicio a su vida habitual. En esta época, la mujer se hace más sedentaria y tiene más tendencia a engordar y a que se establezcan enfermedades como la HTA, la diabetes, el aumento de colesterol y de triglicéridos.

La enfermedad coronaria en la mujer es más frecuente a medida que aumenta la edad.

En esta fase se incrementa la frecuencia de cardiopatías tales como la hipertensiva, la coronaria y la degenerativa valvular, que se describen con detalle en otros capítulos. En éste se va a subrayar la importancia de la enfermedad coronaria en la mujer posmenopáusica. No existe ninguna evidencia de que el tratamiento hormonal sustitutivo actúe favorablemente en la prevención de la CI en la mujer. Incluso parece tener efectos adversos sobre la aparición de cánceres de mama.

La CI en la mujer tiene un pronóstico más sombrío que en el hombre; y tanto el tratamiento percutáneo como el quirúrgico resultan menos efectivos. Además, la mujer suele buscar ayuda médica más tarde, tanto en las situaciones crónicas como, peor aún, en las agudas. Los síntomas en la mujer son menos claros, por lo que frecuentemente son interpretados mal, tanto por la enferma como por el médico.

También hay que reseñar que de la misma manera que la sintomatología en la mujer es distinta, más abigarrada, y que la angina no necesariamente indica enfermedad de las coronarias, los métodos de diagnóstico más empleados, como el test de esfuerzo, tienen un rendimiento diagnóstico menor en la mujer. Todas estas características dificultan de forma importante conocer con exactitud si se está ante un problema coronario.

Desgraciadamente, los recursos diagnósticos (como la coronariografía) se ofrecen en menor número a la mujer que al hombre —aunque la indicación sea clara—, y menos aún si la mujer es anciana.

De todo lo dicho puede concluirse que la enfermedad coronaria en la mujer es más frecuente según aumenta la edad. Aunque los síntomas no sean muy claros, y sobre todo si se tienen factores de riesgo de CI, debe buscarse la opinión del médico, que ofrecerá los métodos de diagnóstico necesarios. Éstos irán de los más sencillos, tales como el electrocardiograma y la analítica, a los más específicos, como la coronariografía.

Es, por tanto, muy importante incidir sobre la prevención primaria antes de que se produzca ningún evento, y secundaria una vez sucedido, para intentar frenar la progresión de la enfermedad.

Consultas más frecuentes

¿Qué significa angina? ¿Qué diferencia existe entre la angina y la angina de garganta?

Se llama angina a un dolor opresivo en el centro del pecho que se irradia por el esternón hacia la garganta (por la zona de la corbata hasta la de las anginas), hacia los brazos y hacia la espalda, que aparece con el ejercicio y cede con el reposo. Angina significa falta de riego del corazón; su causa principal es la estrechez de las coronarias. Un médico inglés llamado Heberden describió este síntoma en el siglo XVIII. Desgraciadamente, no todos los pacientes, especialmente las mujeres, lo cuentan de una manera tan clara. Frente a angina, se habla de angina de garganta, que es una inflamación de las amígdalas, o de éstas y la faringe.

En el caso de una niña de 12 años a la que se ha detectado un soplo en un examen rutinario, ¿es necesario preocuparse?

Si la niña está sana, ha nacido en un buen hospital y ha sido examinada cuidadosamente por un pediatra; si, además, es vigilada rutinariamente por su pediatra, hace una vida activa normal y nunca se ha quejado de fatiga, de dolor en la zona del pecho o de palpitaciones y tampoco ha perdido el conocimiento, no hay por qué preocuparse, pero debería llevarse a la niña a su pediatra para que éste la valore de nuevo y aconseje cómo actuar.

Una mujer en edad fértil que presenta una enfermedad en el corazón llamada válvula aórtica bicúspide, que lleva una vida rigurosamente normal y que incluso hace deporte de forma habitual, ¿puede quedarse embarazada?

La válvula aórtica bicúspide es la malformación congénita cardíaca más frecuente. Se da en el 1% de la población y tiene un componente hereditario. Esta válvula es anormal, ya que en lugar de tres *puertecitas*, tiene dos, que suelen ser algo deformes. La válvula se va dañando con el uso a lo largo de la vida, y más allá de los 60 años puede empezar a estrecharse, perder sangre, y la arteria aorta (el gran vaso que sale del ventrículo izquierdo para regar todo el cuerpo) puede incluso dilatarse. La mujer parece estar en muy buena situación, pero debe ir a su cardiólogo para que la valore cuidadosamente y le aconseje de la forma más adecuada.

Una mujer diabética de 70 años tiene la tensión alta y es obesa. Su hermano tuvo un infarto de miocardio hace cuatro años. Últimamente se siente muy cansada y en ocasiones, cuando lleva un rato caminando, siente dolor de la espalda y tiene que pararse. Ese dolor también le aparece cuando mantiene relaciones sexuales con su marido. Otras veces, a pesar de realizar los mismos esfuerzos, no siente molestias. ¿Debería consultar con su médico?

Existen muchas posibilidades de que esta mujer tenga una angina de pecho. Por lo que cuenta, puede pensarse que su corazón se está regando mal y que alguna de sus coronarias (las arterias que riegan el corazón) está estrecha. Debe ir rápidamente a su médico para consultar esta situación. Si la molestia le aparece en reposo, es prolongada o se acompaña de sudoración, debería ir al servicio de urgencia más cercano.

Una paciente tiene la TA alta desde los 20 años. Le han dicho que es una hipertensión esencial, esto es, que no le han encontrado ninguna enfermedad que la produzca. Toma medicinas y tiene unas cifras de TA que nunca superan 130/80 mmHg. ¿Podría quedarse embarazada? ¿Debería hacer algún tratamiento especial?

La HTA que esta mujer padece es la más común, si bien ha aparecido en una edad demasiado temprana. Afortunadamente, se le han descartado enfermedades que pueden producir la HTA y, además, tiene las cifras de TA controladas con el tratamiento. La paciente puede perfectamente quedarse embarazada, pero necesita un control más riguroso por parte de su médico y de su obstetra. Probablemente le cambiarán las pastillas de la TA y le darán otras que no sean perjudiciales para el feto; quizá también le insistirán en que vigile su peso y el consumo de sal.

Glosario

Cardiopatía isquémica: conjunto de enfermedades del corazón o cardiopatías cuyo origen radica en la incapacidad de las arterias coronarias (coronariopatía) para suministrar la sangre (el oxígeno) necesaria a un determinado territorio del músculo cardíaco, lo cual dificulta el funcionamiento de éste.

Cardiopatías congénitas: anomalías cardíacas y/o de los grandes vasos presentes desde el nacimiento. Los términos *congénito* y *hereditario* no son sinónimos. Todas las enfermedades hereditarias son congénitas, pero la inversa no se cumple: no todas las enfermedades congénitas son hereditarias.

Disección: desgarro de la pared interna de la arteria.

Estenosis: referido a las arterias, significa que existe un determinado grado de estrechamiento u obstrucción en su interior provocado por las placas de ateroma.

Intervalo QT: período de tiempo que va desde el comienzo de la onda Q hasta el final de la onda T en el electrocardiograma del corazón.

Menarquia: primer episodio de sangrado vaginal de origen menstrual, o primera hemorragia menstrual de la mujer.

Percutáneo: relativo al acceso vascular (vasos sanguíneos: arterias o venas) a través de la punción de la piel.

Preeclampsia: complicación médica del embarazo. Es la hipertensión arterial que se presenta en algunas mujeres al estar embarazadas y se acompaña de edema y proteinuria.

Proteinuria: presencia de proteínas en la orina en cuantía superior a 150 mg en la orina de 24 horas.

Bibliografía

Baunwald, E. *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine.* Filadelfia: W. B. Saunders, 1997.

Castel, A. B., y C. Castel. «Hormonas. La maquinaria secreta que regula la vida de la mujer». *Corazón y Salud* 12 (1999): 4-13.

familydoctor.org. Información sobre salud para toda la familia. http://www.familydoctor.org. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Manso, B., F. Gran, A. Pijuán, G. Giralt, Q. Ferrer, P. Betrían, D. Albert, et al. «Embarazo y cardiopatías congénitas». *Revista Española de Cardiología* 61 (2008): 236-243.

Topol, E. J. *Textbook of Cardiovascular Medicine.* Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Resumen

- En este capítulo se ponen de manifiesto las características especiales de la mujer cardiópata, así como de la mujer sana o con una enfermedad cardíaca desconocida o banal.
- La niña debe ser diagnosticada y tratada cuidadosamente de su cardiopatía congénita o adquirida. Es importante que conozca su patología y también que sepa si ésta puede producirle alguna limitación y su tipo.
- La adolescente debe añadir a lo anterior el control de la natalidad responsable, algo que debe ser aconsejado y explicado cuidadosamente por sus padres. En relación con la cardiopatía, es posible que sea necesario un tratamiento adecuado antes del embarazo, el cual incluso puede ser desaconsejado formalmente.
- La mujer que va a quedarse embarazada debe ser vigilada cuidadosamente por su obstetra, pues aunque se considere sana, el embarazo puede servir para desencadenar enfermedades cardíacas que deben tratarse.
- La mujer cardiópata en edad fértil que desee tener un hijo debe ponerse en contacto con su cardiólogo y planear el embarazo de forma responsable. Es necesario que realice ocasionalmente tratamientos que, de otra manera, se podrían retrasar.
- La mujer madura y anciana, en la misma medida que la joven, debe controlar cuidadosamente los factores de riesgo de la CI: hipertensión arterial, diabetes, elevación del colesterol y los triglicéridos; asimismo, debe abstenerse absolutamente de fumar. Igual importancia debe prestarse al control riguroso del peso (hay que pasar hambre) y al ejercicio físico habitual. Debe saber que la enfermedad coronaria presenta unos síntomas que en ocasiones son difíciles de reconocer; y tanto la presencia de los factores de riesgo como el consejo de su médico serán de ayuda para aclarar la situación.

Capítulo 24

Disfunción eréctil, marcador de riesgo cardiovascular

Dr. Carlos Olivier Gómez
Médico especialista en Urología. Jefe adjunto del Servicio de Urología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción al concepto de la disfunción eréctil

La sexualidad es un fenómeno complejo que depende de mecanismos neurológicos, vasculares y hormonales. Está condicionada por factores psicológicos, sociales y de la propia pareja. La disfunción eréctil (DE) es un problema de salud de alta prevalencia entre los hombres y tiene una importante repercusión en la calidad de vida del varón, así como en la de su pareja.

Los factores orgánicos no afectan de la misma manera a hombres y mujeres (por ejemplo, la DE es más vulnerable y evidente que la disfunción de la excitación femenina), ni ejercen los mismos efectos sobre la respuesta sexual; hay que tener en cuenta las diferencias individuales, ya que un mismo proceso físico puede ejercer efectos completamente distintos sobre diferentes personas en función de su personalidad, su historia sexual, su sexualidad previa, etc. Para no llevar a equívocos se debe diferenciar entre DE y los demás problemas de la relación sexual y la reproducción.

Definición de disfunción eréctil

La DE se define como 'la incapacidad persistente o recurrente para conseguir o mantener una rigidez del pene suficiente que permita una relación sexual satisfactoria'. Con el fin de descartar trastornos temporales, el problema debe tener una duración mínima de tres meses, salvo en aquellos casos de DE secundaria a trauma o posquirúrgica, o cuando el paciente lo vive de forma problemática.

En la actualidad, se prefiere no utilizar la palabra *impotencia* para eliminar todo matiz peyorativo. Dicho término también puede usarse para describir otros problemas que interfieren con la relación sexual y la reproducción, tales como la falta de deseo sexual y los problemas con la eyaculación o el orgasmo. La definición de DE se restringe a la capacidad de la erección del pene.

Esta patología suele acompañarse de un estado de ansiedad y genera asimismo serios problemas de pareja, pero no debe olvidarse que la aparición de DE puede ser el primer signo de isquemia coronaria oculta. En esta patología desempeña un factor etiopatogénico esencial el óxido nítrico (ON) como mediador de la disfunción endotelial y el desarrollo de la enfermedad vascular.

Producción de una erección

Anatómicamente, el pene contiene un sistema de dos cámaras rellenas de tejido esponjoso (sinusoides), separadas por un septo fibroso. Este sistema, denominado *cuerpos cavernosos*, está presente a lo largo de todo el pene. Los cuerpos cavernosos están rodeados por una membrana llamada *túnica albugínea*. El tejido esponjoso del interior de cada cuerpo cavernoso está formado por músculo liso, tejidos fibrosos, espacios huecos, venas y arterias. Por debajo de los cuerpos cavernosos se sitúa el cuerpo

Una vida sexual sana es parte de una vida sana. No se debe sentir vergüenza si resulta necesario buscar ayuda.

esponjoso que contiene la uretra, el conducto por donde se eliminan la orina y el semen eyaculado. El cuerpo esponjoso no contribuye a la erección del pene. Las hormonas, los vasos sanguíneos, los nervios y los músculos deben trabajar en conjunto para producir una erección.

Una erección comienza cuando el cerebro envía señales nerviosas al pene en respuesta a una estimulación sexual. Algunas posibles causas de la estimulación sexual son las caricias, algo que se ve o se escucha, un pensamiento o un sueño sexual. Para conseguir la erección, debe producirse una vasodilatación suficiente de las arterias que llevan la sangre a los cuerpos cavernosos penianos y una dilatación suficiente del tejido esponjoso. Cuando el pene esta flácido, los músculos lisos del tejido eréctil se mantienen en contracción tónica y sólo dejan pasar una pequeña cantidad de sangre para cubrir las necesidades de nutrición de los tejidos. Durante la erección, las señales nerviosas hacen que los músculos lisos penianos se relajen, lo cual permite que la sangre fluya dentro del tejido esponjoso del pene y se acumule. El pene se agranda y se vuelve más firme. Posteriormente, las venas se cierran para evitar que la sangre salga del pene. Después del orgasmo, o cuando termina la estimulación sexual, las venas vuelven a abrirse. Entonces, la sangre sale y fluye nuevamente hacia la circulación general.

Estos cambios en el flujo sanguíneo del pene están mediados bioquímicamente por la liberación de ON a partir de las neuronas y el endotelio (las células que tapizan los vasos sanguíneos). El ON, a su vez, estimula la enzima denominada *guanilato ciclasa*, lo que incrementa la concentración de GMPc (guanosina monofosfato cíclico) en las células musculares lisas arteriales y sinusoidales, y provoca su relajación. La erección del pene se mantendrá en la medida en que continúe la relajación de la musculatura lisa del pene, produciendo más GMPc (por liberación de nuevas cantidades de ON) o impidiendo que el GMPc sea degradado por acción de la enzima fosfodiesterasa-5 (PDE-5).

Existen dificultades para la circulación del flujo sanguíneo cuando los vasos arteriales, aunque estén permeables, no se dilatan normalmente, o cuando en las paredes vasculares se forman placas ateroscleróticas que provocan una obstrucción mécanica. Para lograr una erección se necesitan vasos sanguíneos sanos.

Epidemiología de la disfunción eréctil

Los resultados del primer estudio epidemiológico sobre DE realizado en España (Estudio sobre la Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina, 1998-1999), que incluyó a 2.476 varones entre 25 y 70 años, mostraron una presencia mínima de DE en el 5,2% de los casos, moderada en el 5% y grave en el 1,9%, confirmando la importancia del problema al poner de manifiesto una prevalencia de DE del 12,1%, lo que implicaba aproximadamente a 1,5-2 millones de varones españoles. Se estima que alrededor del 5-10% de los varones menores de 40 años padece este problema. Esta incidencia aumenta de forma notable por encima de los 50 años, hasta alcanzar a un 30-40% de los hombres, y llegando a un 50-75% por encima de los 70 años.

Además, en este estudio se puso en evidencia que sólo el 16,5% de los afectados consultaba a un médico. Afortunadamente, siete años después, y gracias a las campañas de difusión y a la presencia en el mercado farmacéutico de fármacos eficaces, en estudios recientes hasta un 52,8% de los pacientes con DE ha consultado al médico. No obstante, aunque algunas personas pueden hablar con sus médicos abiertamente sobre sus problemas de erección, otras consideran que es un asunto privado (debido, en parte, a factores de índole cultural, religiosa o moral) y prefieren no compartir detalles. En otras ocasiones, es el médico quien no tiene la suficiente habilidad comunicativa como para establecer un diálogo eficaz. Puede que resulte difícil hablar sobre los problemas de erección, pero la salud y la calidad de vida son buenas razones para hacerlo. La DE puede ser un signo de otros problemas tan importantes como la obstrucción de los vasos sanguíneos o lesiones en los nervios a causa de la diabetes; estos problemas de

salud requieren tratamiento médico para evitar complicaciones más graves que la DE.

Posibles causas de la disfunción eréctil

Cualquier alteración en los complejos mecanismos que se suceden en el desarrollo de la erección —activación neuronal cerebral y de la columna vertebral, nervios periféricos penianos, músculos lisos, venas y arterias de los cuerpos cavernosos— es suficiente para que ésta se altere. Existen, por tanto, numerosas causas de la DE y para llevar a cabo su estudio se suelen agrupar en tres grandes grupos: orgánicas, psicógenas o mixtas.

Las causas orgánicas más frecuentes de la DE son las vasculares (aterosclerosis obstructiva). El pene no puede acumular la sangre necesaria para que se desarrolle una erección, generalmente porque no llega en suficiente cantidad. La presión arterial y el colesterol altos pueden dañar las arterias que llevan sangre al pene. La diabetes también produce lesión vascular y nerviosa (el 35-50% de los hombres con diabetes sufre DE). El consumo abusivo de alcohol y drogas puede causar DE por lesión vascular e insensibilizar los nervios que controlan las erecciones. Los hábitos nocivos para la salud —como fumar, la obesidad y la falta de ejercicio— pueden contribuir a la DE afectando al flujo sanguíneo en las venas y las arterias.

La medicación administrada para tratar otras enfermedades puede producir como efecto secundario la disminución de la capacidad de tener una erección, tal es el caso de la hipertensión arterial, las cardiopatías, la depresión, las alteraciones de la conducta, las alergias o la úlcera gástrica.

La DE debida a causas neurológicas se produce por una interrupción en la transferencia de mensajes del cerebro al pene por la presencia de una lesión en los nervios implicados. Muy frecuentemente, las lesiones neuronales a nivel central (por ejemplo, la esclerosis múltiple o el ictus apoplético) o periférico (por ejemplo, el tratamiento quirúrgico y radioterápico del cáncer de próstata) son motivo de DE al interrumpir las vías de señalización neurovascular. Asimismo, las lesiones estructurales causadas por traumatismos o enfermedades fibrosantes (enfermedad de Peyronie) también pueden ser responsables de la DE.

Las causas hormonales son poco frecuentes si excluimos la diabetes. A diferencia de la creencia general, sólo una pequeña cantidad de casos de DE está causada por una disminución de los niveles de la hormona masculina: la testosterona. La DE no tiene por qué ser parte del proceso de envejecimiento; es probable que su causa sea otra. Asimismo, las alteraciones en la secreción de la hormona tiroidea o el incremento en la producción de prolactina pueden inducir también a la DE.

En el pasado se pensaba que la mayoría de los casos de DE se debían a problemas emocionales; sin embargo, la mayor parte tienen un sustrato orgánico. Los factores psicológicos —como el estrés, la ansiedad, la culpa, la depresión, la baja autoestima y el miedo a fallar en las relaciones sexuales— causan sólo el 10-20% de los casos de DE; no obstante, los varones que presentan una causa orgánica de DE a menudo pueden desarrollar el mismo tipo de reacciones psicológicas (estrés, ansiedad, culpa, depresión), lo que causa el empeoramiento la DE orgánica. La incidencia del origen vascular de la DE por encima de los 50 años es muy superior a la del resto de las posibles patologías. Como norma general, debe pensarse que todo lo que sea malo para el corazón también lo es para la salud sexual y viceversa.

TABLA 1. Clasificación de la disfunción eréctil

Orgánica: vascular (la más frecuente), neurogénica, hormonal traumática
Psicógena: bloqueo cerebral del mecanismo eréctil sin lesiones físicas
Mixta: combinación de factores orgánicos y psíquicos
En muchas ocasiones a la DE de base orgánica se añade un componente psicológico

TABLA 2. Disfunción eréctil derivada del uso de medicamentos y drogas

Medicamentos
Fármacos de acción central (antagonistas de los neurotransmisores que median la erección), ansiolíticos e hipnóticos, antidepresivos y tranquilizantes
Fármacos antihipertensivos, diuréticos (clortalidona, hidroclorotiacidas, espironolactona), vasodilatadores (hidralacina), alfa-bloqueantes (tamsulosina, terazosina), beta-bloqueantes (propanolol, atenolol, labetalol) al reducir el flujo sanguíneo hacia el pene, alfa-agonistas centrales (guanabenz, guanadrel, guanetidina) y simpaticolíticos (metildopa, clonidina, reserpina)
Otros: finasterida, superagonistas de la LHRH (leuprolida y otros), corticosteroides, estrógenos, progestágenos, antagonistas H2 (especialmente cimetidina), hipolipemiantes (clofibrato y gemfibrocilo), etc.
Drogas
Tabaco, estupefacientes (anfetaminas, cocaína, heroína, marihuana, metadona y otras de diseño), alcohol, esteroides y anabolizantes

LHRH: hormona liberadora de la hormona luteinizante.

Disfunción eréctil y riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares

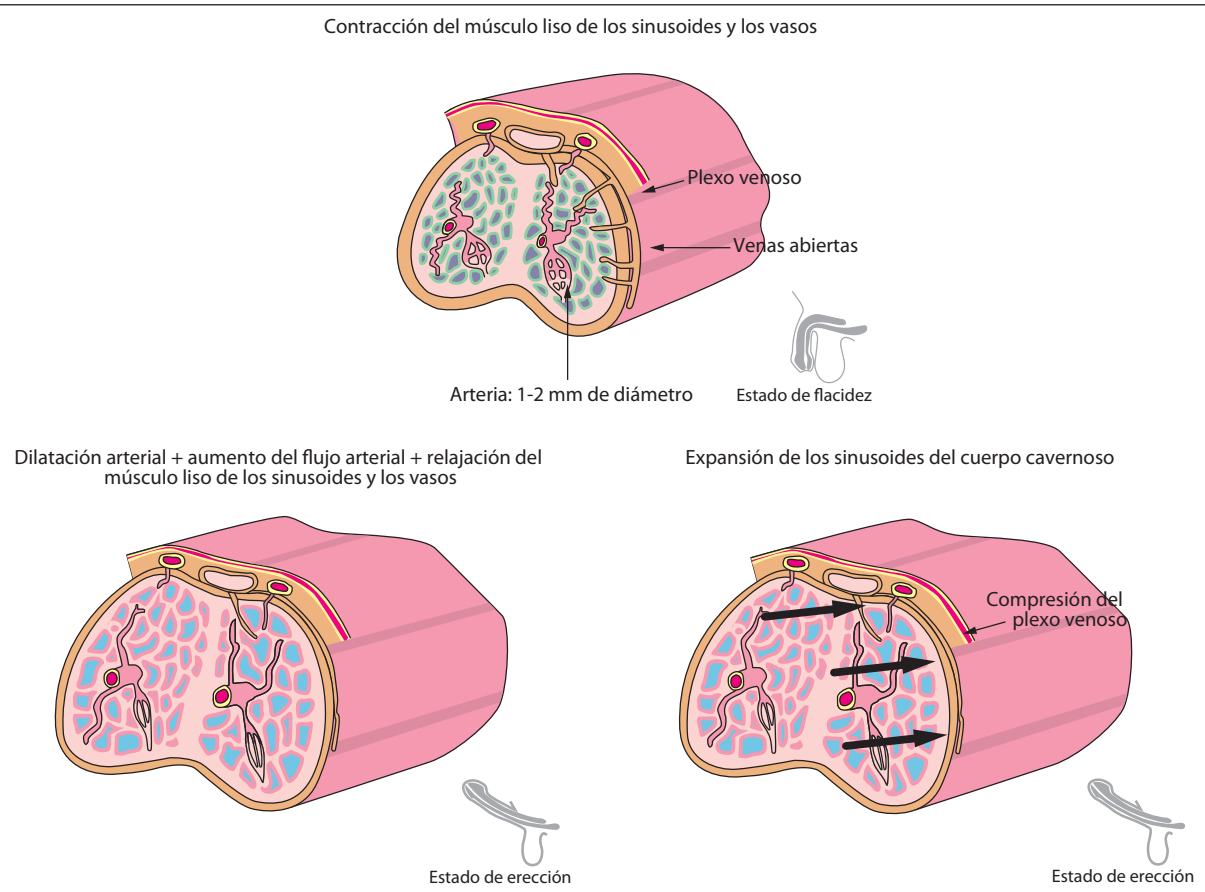
Tanto la enfermedad cardiovascular como la DE son problemas sanitarios de primer orden, especialmente en países industrializados y en aquellos en vías de desarrollo. La principal expresión de la enfermedad cardiovascular es la cardiopatía isquémica (CI), que, a su vez, es la responsable del infarto agudo de miocardio.

La enfermedad cardiovascular sigue siendo una de las principales causas de muerte. Se estima que más de diecisiete millones de personas mueren cada año en todo el planeta a causa de esta patología. La prevalencia de la enfermedad cardiovascular, evaluada por la American Heart Association, muestra que en los varones de 45-54 años es del 6,7%; en los de 55-64 años, del 13,1%; del 17,7% en los que tienen entre 65-74 años, y del 18,6% para los mayores de 75 años.

En España, el estudio DORICA (Dislipemia, Obesidad y Riesgo Cardiovascular) realizado por parte de las sociedades españolas para el estudio de la obesidad, la aterosclerosis, la endocrinología y la nutrición, la medicina interna y la nutrición comunitaria, establece que en torno a un 40% de todas las muertes en nuestro país tienen este origen. Este hecho ha sido constatado en otros estudios epidemiológicos, donde se establece que las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en el conjunto de la población española (en 2001 causaron 124.245 muertes: el equivalente al 34,5% de todas las defunciones acaecidas en España ese mismo año).

Se estima que casi la mitad de los casos de DE en varones mayores de 50 años son de origen vascular. Durante la fisiología normal de la erección, se debe producir una dilatación de las arterias y arteriolas que llevan la sangre a los cuerpos cavernosos penianos, los cuales están

FIGURA 1. Fases hemodinámicas de la flacidez-erección



Fuente: elaboración propia, basado en http://www.correofarmaceutico.com/Ingrid Ferrer López (01/03/04).

TABLA 3. Disfunción eréctil y cardiopatía. Criterios de clasificación del riesgo y recomendaciones para el manejo de cada uno de los grupos

Riesgo bajo	Riesgo intermedio o indeterminado	Riesgo alto
Asintomático desde el punto de vista cardiovascular	Más de tres factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria (excluido el sexo)	Arritmia de alto riesgo
Menos de tres factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria (excluido el sexo)	Angina estable moderada	Angina inestable o refractaria
Angina estable	Infarto de miocardio reciente (entre dos y seis semanas)	Infarto de miocardio reciente (menos de dos semanas)
Infarto de miocardio antiguo no complicado	Clase II NYHA	Clase III/IV de la NYHA
Clase I NYHA	Secuelas no cardíacas de enfermedad arteriosclerótica (como ictus o enfermedad vascular periférica)	Miocardiopatía hipertrófica obstructiva u otras miocardiopatías
Revascularización coronaria con éxito	HTA controlada de manera irregular	HTA mal controlada
HTA bien controlada	Enfermedad valvular leve moderada	Enfermedad valvular moderada/grave
Enfermedad valvular leve		
Este grupo de pacientes son de bajo riesgo y no necesitan una evaluación especial antes de iniciar o reanudar la actividad sexual o utilizar fármacos con este fin	En estos pacientes no se conoce bien el grado de riesgo y es necesario realizar estudios para clasificarlos en el grupo de riesgo bajo o alto. Puede ser necesario consultar con el cardiólogo antes de iniciar o reanudar la actividad sexual	Los pacientes de este grupo se encuentran, en general, muy sintomáticos; la actividad sexual supone un riesgo. Es necesario que sean evaluados y tratados por el cardiólogo. No es recomendable la actividad sexual hasta conseguir la estabilidad desde el punto de vista cardiológico

NYHA: New York Health Association; HTA: hipertensión arterial.
Fuente: Documento de consenso *(The Second Princeton Consensus Conference).*

configurados con sinusoides recubiertos de células endoteliales. Si los vasos no están permeables por un proceso de aterosclerosis, o bien éstos no se dilatan o relajan adecuadamente, resultará dificultoso el paso del flujo sanguíneo. La disfunción endotelial es una de las primeras manifestaciones de la enfermedad vascular aterosclerótica; es un proceso que puede detectarse antes de que se forme la placa aterosclerótica en los vasos sanguíneos.

El primer estudio que puso en evidencia la estrecha relación entre la DE y el riesgo cardiovascular fue el MMAS (Massachusetts Male Aging Study), realizado en los Estados Unidos entre 1.290 varones de edades comprendidas entre 40 y 70 años. El estudio mostró que la prevalencia de la DE, cualquiera que sea su grado, era del 52% (mínima: 17%, moderada: 25%, grave: 10%). El 74% de los pacientes con riesgo cardiovascular y el 67% de los pacientes que habían sufrido un infarto presentaban DE. Evidencias posteriores confirmaron estos resultados, lo cual mostraba que la DE era un posible marcador precoz de una CI latente, hecho de gran relevancia clínica.

Justificación de la relación entre la disfunción eréctil y el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular

La DE y la población que la sufre comparten los mismos factores de riesgo que la CI: hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, tabaquismo, obesidad, hiperlipidemia… Además, las exploraciones radiológicas de los vasos sanguíneos en pacientes con CI, como la angiografía, han demostrado una correlación significativa entre el número de vasos ocluidos y la función eréctil.

La disfunción eréctil se puede manifestar antes de aparecer síntomas de isquemia coronaria

Las arterias penianas tienen un calibre inferior a las coronarias (el diámetro de las primeras es de 1-2 mm frente al de las segundas: 3-4 mm) y se sitúan entre las primeras que sufren los estragos de la aterosclerosis. Así, es posible que una placa aterosclerótica del mismo tamaño pueda afectar al riego de las arterias del pene y no a otras arterias más gruesas. Estos datos anatómicos se relacionan con los estudios clínicos que muestran la DE como un marcador precoz de

las enfermedades cardiovasculares. Hasta un 64% de los pacientes con DE de origen vascular sufrió posteriormente un infarto de miocardio; la DE se manifestó clínicamente antes de que el paciente supiera que padecía un proceso cardiovascular. El 57% de los pacientes que sufrieron una intervención de un proceso de CI padecía DE.

Manifestación de la disfunción eréctil posterior al infarto de miocardio

Además de los mencionados factores de riesgo de CI asociados igualmente a la DE (hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, tabaquismo, etc.), hay que añadir la medicación administrada en estos pacientes, el miedo de repetición del infarto durante la fase de excitación sexual y la inhibición del deseo sexual, que se manifiestan en el 50% de los casos. Hasta el 25% de los pacientes abandona la actividad sexual tras sufrir un infarto agudo de miocardio; el 50% disminuye la frecuencia, y sólo el 25% reanuda su actividad sexual previa. Las mujeres que han sufrido ataques cardíacos parecen menos propensas que los varones a tener dificultades sexuales posteriores, y aunque el deseo y la actividad suelen disminuir, la capacidad orgásmica generalmente no se modifica.

Consulta médica

Hablar sobre la DE puede ser difícil. Se suelen emplear expresiones como «he tenido problemas en la relación con mi pareja últimamente» o «he tenido problemas de erección». Hay que recordar que una vida sexual sana es parte de una vida sana. No se debe sentir vergüenza si hay que buscar ayuda. Si la conversación con el médico al que se consulta no es cómoda, es mejor hablar con otro, especialmente con un urólogo-andrólogo, que es el especialista en el sistema genitourinario.

En la mayoría de las ocasiones es positivo que la pareja acuda a la consulta con el paciente. Posiblemente la DE es más fácil de tratar cuando ambas partes de la pareja se involucran para determinar las expectativas y percepciones durante la relación sexual.

Las preguntas versarán sobre los antecedentes médicos y sexuales del paciente, ya que son esenciales a la hora de definir el grado y la naturaleza de la DE. El médico hará preguntas generales sobre su salud y sus hábitos, como el consumo de alcohol o tabaco y el ejercicio. Es esencial aportar una lista de todos los medicamentos que se toman, o llevarlos a la consulta para mostrárselos al médico. La medicación prescrita por otras patologías puede ser la causa hasta del 25% de los casos de DE. El paciente deberá informar sobre cualquier cirugía realizada.

También se harán preguntas específicas sobre los problemas de erección y la relación de pareja. Un historial médico puede revelar enfermedades que condicionen la DE, mientras que un relato simple de la actividad sexual puede distinguir entre problemas relacionados con el deseo sexual, la erección, la eyaculación o el orgasmo.

Las preguntas serán similares a las que siguen: ¿cuál es el nivel de confianza en mantener una erección?; cuando se logran erecciones mediante estimulación sexual, ¿con qué frecuencia son lo suficientemente consistentes como para lograr la penetración?; durante las relaciones sexuales, ¿cuánto tiempo se puede mantener la erección?; ¿son satisfactorias las relaciones sexuales para el paciente?; ¿cómo calificaría el nivel de deseo sexual?; ¿con qué frecuencia se puede llegar al orgasmo y eyacular?; ¿existen erecciones al despertar? Las respuestas a estas preguntas ayudarán al médico a comprender el problema. También es útil entrevistar a la pareja sexual para determinar dichos factores y obtener unas percepciones concretas de la vida sexual desde otro punto de vista.

En la actualidad se cuenta con cuestionarios específicos como el SHIM (Índice de Salud Sexual para el Varón), que pueden ser una herramienta adicional de gran valor y que muy probablemente sean suministrados en la consulta. El cuestionario mencionado consta de cinco preguntas y mantiene una sensibilidad y una especificidad elevadas. Se utiliza principalmente como test de *screening* en sujetos con factores de riesgo de padecer DE.

Diagnóstico

Además de elaborar la historia clínica se realizará un examen físico. Durante la exploración física se pueden objetivar signos que sugieran la naturaleza de la DE. Por ejemplo, si el pene no es sensible al tacto, la causa puede ser un problema en el sistema nervioso. La distribución del pelo puede señalar problemas hormonales, lo que significaría que el sistema endocrino está implicado. La palpación de los pulsos disminuidos en la muñeca o los tobillos puede mostrar problemas vasculares. La incurvación del pene en erección podría ser el resultado de una fibrosis de los cuerpos cavernosos (enfermedad de Peyronie).

Las pruebas de laboratorio comunes irán encaminadas a demostrar enfermedades generales, como la diabetes o la hipercolesterolemia, e incluirán recuentos de sangre, análisis de orina, perfil de lípidos y mediciones de la función

renal y hepática. La comprobación de los niveles en el suero de la hormona masculina testosterona está especialmente indicada en pacientes con deseo sexual disminuido.

En ocasiones se puede recurrir a la medición de las erecciones que tienen lugar durante el sueño (tumescencia peniana nocturna), lo que puede ayudar a descartar ciertas causas psicológicas de la DE. Los hombres sanos tienen erecciones involuntarias durante el sueño. Si no hubiera erecciones nocturnas, entonces es posible que la DE tenga una causa física y no psicológica. En el caso de pacientes jóvenes con problemas específicos puede ser necesario realizar pruebas más complejas, como la mencionada medición de la tumescencia peniana nocturna o la inyección de medicamentos intracavernosos con estudio ecográfico y medición del flujo sanguíneo intracavernoso (mediante una prueba denominada Doppler). También un examen psicosocial, en el que se utilizan una entrevista y un cuestionario, puede revelar factores añadidos.

Evaluación de los pacientes con cardiopatía que consultan por disfunción eréctil

En la evaluación de los pacientes con cardiopatía que consultan por DE es preciso conocer el riesgo que supone la actividad sexual y el uso de fármacos destinados a mejorar la respuesta eréctil. Las recomendaciones sobre el manejo de la DE son objeto de revisión frecuente en la medida en que se conocen cada vez mejor las propiedades farmacológicas de estos medicamentos y sus efectos sobre la actividad muscular cardíaca y la seguridad cardiovascular global.

Tratamiento

La DE es un problema médico. En la mayoría de los casos se comenzará con los tratamientos menos invasivos para ir pasando paulatinamente a los que implican una mayor invasión. Para algunos pacientes, el tratamiento consistirá en cambiar determinados aspectos de su estilo de vida. Practicar más ejercicio, dejar de fumar, bajar de peso y reducir el consumo de alcohol resuelven algunos problemas de erección. Asimismo, se evaluarán los efectos secundarios de las medicaciones que tome el paciente. Si están indicadas, a continuación se considerarán las modificaciones de la conducta y la psicoterapia en pacientes concretos. Si bien la mayoría de los casos de DE tienen una causa física, el asesoramiento puede ayudar a las parejas a manejar los efectos emocionales y a seguir el tratamiento médico. A menudo se trata la DE con base psicológica mediante técnicas que disminuyen la ansiedad asociada con la relación sexual. La pareja del paciente puede ayudar con las técnicas, que incluyen el desarrollo gradual de la intimidad y la estimulación. Tales técnicas también pueden ayudar a aliviar la ansiedad cuando se trata la DE por causas físicas.

TABLA 4. Contraindicaciones de los inhibidores de la PDE-5

Isquemia coronaria activa
Insuficiencia cardíaca congestiva con tensión arterial baja
Precaución en varones con insuficiencia renal o hepática grave
Deben pasar más de 24 horas entre la toma de inhibidores de la PDE-5 y el uso de nitritos (48 horas si se trata de tadalafilo)
No se debe usar en pacientes con retinitis pigmentaria
Asociación con antagonistas alfa-adrenérgicos (usados para la hipertrofia benigna de próstata); el sildenafilo no se debe asociar en dosis de 50 y 100 mg; el vardenafilo presenta una contraindicación absoluta de asociación; el tadalafilo se puede asociar a tamsulosina

Tratamientos farmacológicos actuales

Los medicamentos para tratar la DE pueden tomarse por vía oral, inyectarse directamente en el pene o insertarse en la uretra por el meato uretral. El tratamiento de muchos hombres consistirá en tomar medicación oral (inhibidores de la PDE-5); sin embargo, en otras ocasiones hay que probar dos o tres opciones antes de encontrar el tratamiento eficaz.

En marzo de 1998, la Administración de Alimentos y Medicamentos de EE. UU. —en inglés, FDA (Food and Drugs Administration)— aprobó el sildenafilo (Viagra®), la primera administración oral para tratar la DE. Tomada una hora antes de la actividad sexual, la Viagra® aumenta los efectos del ON, relajando los músculos lisos del pene durante la estimulación sexual y permitiendo un aumento del flujo sanguíneo. A pesar de que la Viagra® mejora la respuesta a la estimulación sexual, no desencadena una erección automática como sucede con las inyecciones. La dosis recomendada es de 50 mg; no obstante, el médico puede ajustar esta dosis a 25 o a 100 mg dependiendo del paciente. El medicamento no debe usarse más de una vez al día.

El tadalafilo, que se comercializa como Cialis®, actúa también aumentando el flujo sanguíneo en el pene en presencia de estimulación sexual. Este fármaco debe ingerirse 30 minutos antes de mantener una relación sexual y su eficacia puede llegar a las 24 horas después de la administración. La ingesta alimenticia no afecta a la absorción del fármaco, y los efectos secundarios son generalmente leves o moderados: dolor de cabeza, rinitis, enrojecimiento facial o dolores musculares.

TABLA 5. Recomendaciones sobre la sexualidad en el varón
No renuncie a la sexualidad. Es un derecho humano básico
La DE es un problema de salud muy frecuente reconocido por la Organización Mundial de la Salud. No está usted solo. Hable con su pareja abiertamente y sin miedos
Aunque la capacidad eréctil del varón (la potencia sexual) cambia con la edad, nadie es demasiado mayor para consultar por problemas de DE
Mantenga una actividad sexual frecuente y estable. Se ha comprobado que tiene un efecto beneficioso sobre la propia erección
No fume, no beba excesivamente, haga ejercicio físico con regularidad y pregunte a su médico si los fármacos que toma pueden ser perjudiciales para la erección y, en ese caso, si pueden ser cambiados
Las causas de la DE son múltiples: puede tener origen psicológico u orgánico y frecuentemente coexisten ambos factores. Usted no tiene la culpa de padecerla
La DE puede ser el síntoma inicial de muchas enfermedades. Si se presenta esta alteración, consulte a su médico
La diabetes, la hipertensión arterial, el aumento del colesterol y el hábito de fumar son las causas más frecuentes de DE. Si usted presenta alguno de estos factores, tiene mayor probabilidad de desarrollar una DE
Existen en la actualidad métodos de tratamiento muy eficaces, muy seguros y poco invasivos para esta alteración. No tenga miedo
El consejo más importante que se le puede dar es que acuda a su médico si tiene síntomas de DE

DE: disfunción eréctil.
Fuente: Documento Español de Consenso sobre Disfunción Eréctil.

El vardenafilo, cuyo nombre comercial es Levitra®, actúa igualmente aumentando el flujo sanguíneo en el pene siempre en presencia de estimulación sexual. Su administración debe realizarse entre 25 y 60 minutos antes de comenzar la relación sexual y su efecto dura hasta 12 horas. Los efectos secundarios de esta medicación son leves y van desde el dolor de cabeza y las náuseas hasta mareos o rinitis. Hay que tener en cuenta que la concentración del fármaco en la sangre se retrasa si se ingiere una comida con alto contenido en grasa.

Los hombres que tomen medicamentos para problemas del corazón cuya base sean los nitratos como la nitroglicerina no deben usar Viagra®, Levitra® o Cialis®, ya que la combinación puede causar una caída súbita de la presión arterial. Los nitratos, tanto los utilizados con fines terapéuticos (nitrato de isosorbide y nitroglicerina), como con fines recreativos o estimulantes (nitrito de amilo), usados al mismo tiempo que los inhibidores de la PDE-5 pueden producir una hipotensión potencialmente mortal. Si se desarrolla una angina mientras se utiliza un inhibidor de la PDE-5, ha de emplearse otro fármaco, pero nunca nitritos; si resulta necesario introducir nitritos, se realizará transcurridas 24 horas (48 si se trata de tadalafilo) y bajo observación clínica cuidadosa.

El tratamiento con inhibidores de la PDE-5 no es eficaz en todos los casos de DE. Ante el fracaso terapéutico es necesario revisar de nuevo la presencia de factores modificables, la interacción con otros fármacos, la dosificación adecuada, la ingesta de grandes cantidades de bebidas alcohólicas o alimentos, la ausencia de estimulación sexual o la presencia de dificultades de relación con la pareja. Aunque el tratamiento con cualquiera de estos medicamentos posiblemente resuelva el problema de erección, es necesario atender los demás problemas de salud identificados como posibles causas de la DE.

La testosterona puede mejorar la DE en algunos hombres con niveles bajos de esta hormona. En otros medicamentos orales —como el clorhidrato de yohimbina, los agonistas de la dopamina, la serotonina y la trazodona—, los resultados de estudios científicos que justifiquen su eficacia no han sido consistentes. Las mejoras observadas después del uso de estos medicamentos pueden ser ejemplos del efecto placebo, esto es, un cambio que se produce simplemente porque el paciente cree que va a existir una mejoría.

Si la administración oral no ha sido eficaz o está contraindicada, se pueden administrar medicamentos intracavernosos —como el clorhidrato de papaverina, la fentolamina y el alprostadil (comercializado como Caverject®)— mediante una inyección directa. Estos fármacos normalmente provocan una erección en minutos y pueden tener mucho éxito, incluso si otros tratamientos han fracasado. Sin embargo, estos medicamentos pueden crear efectos secundarios no deseados, como una erección persistente (conocida como *priapismo*) y fibrosis de los cuerpos cavernosos.

Un sistema empleado para insertar un gránulo de alprostadil en la uretra se comercializa como MUSE® (Medicated Urethral System for Erection); es una pastilla muy pequeña que se inserta en la uretra, en la punta del pene. El sistema usa un aplicador prellenado para depositar el gránulo. Comenzará una erección en 8-10 minutos y puede durar 30-60 minutos. Los efectos secundarios más comunes son dolor en el pene, en los testículos y en el área entre el pene y el recto; sensación de calor o ardor en la uretra; enrojecimiento debido al aumento del flujo sanguíneo hacia el pene; y leve sangrado o manchas uretrales.

Dispositivos de vacío

La bomba de vacío es otra forma de producir una erección. El pene se introduce en un tubo y, a medida que se bombea el aire hacia fuera del tubo, aumenta el volumen peniano. Posteriormente, la sangre fluye hacia el pene y lo agranda. Se coloca entonces un tipo especial de banda de goma en la base del pene para evitar que la sangre salga.

Tratamiento quirúrgico

Cuando las demás opciones fracasan, algunos hombres necesitan cirugía para tratar la DE. La cirugía generalmente presenta una de estas tres metas: implantar un dispositivo que puede causar que el pene se vuelva erecto, reconstruir las arterias para aumentar el flujo de sangre al pene o bloquear las venas que permiten que la sangre salga de los tejidos del pene.

Los dispositivos implantados, conocidos como *prótesis*, pueden devolver la erección a muchos hombres con DE. Los problemas que pueden surgir con los implantes incluyen rotura mecánica e infección, aunque los problemas mecánicos han disminuido en años recientes debido a los avances tecnológicos. Una vez implantada la prótesis se destruye el tejido cavernoso, algo que resulta irreversible. Deben establecerse claramente las ventajas y los aspectos negativos de tener una prótesis peniana antes de implantarla.

Los implantes maleables generalmente consisten en la inserción quirúrgica de un par de varillas en los cuerpos cavernosos. En los implantes inflables se inserta quirúrgicamente un par de cilindros dentro del pene que pueden expandirse usando líquido a presión. Unos tubos conectan los cilindros a un depósito de líquido y a una bomba, también implantados quirúrgicamente. El paciente infla los cilindros apretando una bomba pequeña, ubicada bajo la piel en el escroto.

La cirugía para reparar arterias puede reducir la DE causada por obstrucciones que bloquean el flujo sanguíneo. Los mejores candidatos para dicha cirugía son hombres jóvenes con una obstrucción arterial limitada debida a un traumatismo perineal o a la fractura de la pelvis. El procedimiento es menos exitoso en hombres mayores con aterosclerosis extensa.

La cirugía en las venas para permitir que la sangre deje el pene habitualmente implica el procedimiento opuesto: el bloqueo intencional. El bloqueo de las venas (ligadura) puede reducir la pérdida de sangre que disminuye la rigidez del pene durante la erección. Sin embargo, los expertos se han cuestionado la eficacia a largo plazo de este procedimiento, y rara vez se lleva a cabo.

Consultas más frecuentes

¿Cuál es el principal riesgo de padecer disfunción eréctil?

La DE puede ser un signo de patología subyacente más grave. Entre las causas orgánicas más frecuentes de DE se encuentran las vasculares (aterosclerosis obstructiva). La presión arterial y el colesterol altos pueden dañar las arterias que llevan la sangre al pene. Las arterias del pene tienen un calibre inferior a las coronarias (1-2 mm de diámetro frente a 3-4 mm de diámetro) y se sitúan entre las primeras que sufren los estragos de la aterosclerosis. Así, es posible que una placa aterosclerótica del mismo tamaño pueda afectar al riego de las arterias del pene y no repercutir en otras arterias más gruesas. Estos datos anatómicos se relacionan con los estudios clínicos que muestran la DE como un marcador precoz de las enfermedades cardiovasculares. Hasta el 64% de los pacientes con DE de origen vascular sufrió posteriormente un infarto de miocardio, manifestándose clínicamente la DE antes de que el paciente supiera que padecía un proceso cardiovascular. El 57% de los pacientes que sufrieron una intervención de un proceso de CI padecía DE. La diabetes también produce lesión vascular y nerviosa (el 35-50% de los hombres con diabetes sufre DE).

¿El tratamiento de la DE mejora la patología de origen?

La medicación oral posiblemente no tratará la patología más grave que causó la DE. Ésta puede ser un signo de otros problemas tan importantes como la obstrucción de los vasos sanguíneos (hiperlipidemia, hipercolesterolemia, hipertensión) o las lesiones en los nervios a causa de la diabetes. Estos problemas de salud requieren tratamiento médico específico para evitar complicaciones más graves que la DE.

¿El tratamiento con medicación oral es eficaz en todos los pacientes?

El mismo régimen de tratamiento no sirve para todos los pacientes. El tratamiento con inhibidores de la PDE-5 no es eficaz en todos los casos de DE; sin embargo, ante el fracaso terapéutico es necesario revisar de nuevo la presencia de factores modificables, la interacción con otros fármacos, la dosificación adecuada, la ingesta de grandes cantidades de bebidas alcohólicas o alimentos, la ausencia de estimulación sexual o la presencia de dificultades de relación con la pareja.

¿Cuál es la principal precaución que debe tener un paciente en tratamiento médico de CI si padece DE?

La ingesta de medicamentos para el corazón denominados *nitratos* es incompatible con la medicación oral de la DE. Los nitratos, tanto los utilizados con fines terapéuticos (nitrato de isosorbide y nitroglicerina) como con fines recreativos o estimulantes (nitrito de amilo), usados al mismo tiempo que los inhibidores de la PDE-5 pueden producir una hipotensión potencialmente mortal. Si se desarrolla una angina mientras se emplea un inhibidor de la PDE-5, debe usarse otro fármaco, pero nunca nitritos. Si es necesario introducir nitritos, se hará transcurridas 24 horas (48 si se trata de tadalafilo) y bajo observación clínica cuidadosa.

¿La DE, como otros marcadores de riesgo de una CI latente, precisa de una evaluación cardiovascular?

Sí, cuando esté asociada a otros factores de riesgo de la CI. La DE y la población que la sufre comparten los mismos factores de riesgo que la CI: hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, tabaquismo, obesidad, hiperlipidemia… Además, las exploraciones radiológicas de los vasos sanguíneos en pacientes con CI, como la angiografía, han demostrado una correlación significativa entre el número de vasos ocluidos y la función eréctil.

Glosario

Angiografía: prueba radiológica que consiste en la introducción de un contraste en las arterias que permite hacer un mapa de ellas.

Arteriosclerosis, aterosclerosis: proceso inflamatorio crónico que se caracteriza por la infiltración y acumulación de lípidos en las paredes de las arterias, que con el tiempo formarán la placa de ateroma. Ésta, en su crecimiento, va obstruyendo paulatinamente la luz de los vasos. Se inicia en respuesta a una agresión sobre la pared vascular por diversos factores, como el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes y la hipercolesterolemia.

Disfunción endotelial: las células endotelias tapizan el interior de los vasos sanguíneos y están en contacto directo con la sangre. Estas células poseen múltiples propiedades beneficiosas para el sistema cardiovascular. Su funcionamiento incorrecto, denominado *disfunción endotelial*, es el origen de las enfermedades cardiovasculares.

Eco-Doppler: técnica ecográfica avanzada no invasiva que permite medir el flujo sanguíneo en un territorio vascular del organismo, así como determinar las resistencias de los propios vasos sanguíneos al paso de la sangre.

Endotelio: zona más interna de la pared de un vaso sanguíneo (revestimiento interno). Se encuentra por tanto en contacto íntimo con la sangre que circula en su interior. Produce gran cantidad de sustancias que en condiciones normales mantienen un equilibrio en el tono del vaso, preservando su capacidad para poder dilatarse o disminuir su diámetro interno según la situación. La dolencia del endotelio está íntimamente asociada con el proceso aterosclerótico.

Enzima fosfodiesterasa-5: enzima responsable del catabolismo de la guanosina monofosfato sódico; lo destruye y el sistema retorna a su condición original.

Guanosina monofosfato sódico (GMP): un segundo mensajero químico (un nucleótido) que provoca la relajación del tejido muscular liso y ejerce su acción hasta ser destruido por la fosfodiesterasa-5.

Óxido nítrico: gas producido de forma endógena por una gran variedad de células. Está implicado en diversos procesos fisiológicos incluyendo la neurotransmisión y la vasodilatación.

Bibliografía

American Heart Association. «Heart Disease and Stroke Statistics Update». http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=1928. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Aranceta, J., M. Foz, B. Gil, E. Jover, T. Mantilla, J. Millán, S. Moreneo, y B. Moreno. *Obesidad y riesgo cardiovascular. Estudio DORICA*. Madrid: Editorial Médica Panamericana y Laboratorios Lacer, 2004. http://www.agapea.com/Obesidad-y-Riesgo-Cardiovascular-Estudio-DORICA-I-n579014i.htm. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Banegas, J. R., F. Villar, y F. Rodríguez Artalejo. «Evaluación del riesgo cardiovascular en la población española». *Cardiovascular Risk Factors* 13 (2004): 155.

Martín-Morales, A., J. J. Sánchez-Cruz, e I. Sáenz de Tejada. «Prevalence and Independent risk Factors for erectile dysfunction in Spain results of the EDEM study. (Epidemiología de la DE masculina)». *Journal of Urology* 166 (2001): 259.

Sullivan, M. E., S. R. Keoghane, y M. A. Millar. «Vascular risk factors and erectile dysfunction». *British Journal of Urology International* 87 (2001): 838-845.

Resumen

- La cardiopatía isquémica y la disfunción eréctil son un problema de salud pública en nuestro medio por su elevada incidencia y prevalencia, así como por la alta tasa de mortalidad en el caso de la cardiopatía isquémica.
- La disfunción eréctil puede tener un origen psicógeno, orgánico o mixto. Las causas orgánicas más frecuentes son de origen vascular (englobadas dentro de la disfunción endotelial). Se estima que casi la mitad de los casos de disfunción eréctil en varones mayores de 50 años es de origen vascular.
- Diferentes estudios establecen que la presencia de disfunción eréctil podría ser un marcador precoz de enfermedades vasculares. En algunos de ellos se ha observado que hasta un 64% de los pacientes con disfunción eréctil padeció anteriormente un episodio de infarto agudo de miocardio. La disfunción eréctil se manifestó clínicamente antes de que el paciente supiera que padecía un proceso cardiovascular, lo que se explica porque las arterias del pene tienen un calibre menor que las coronarias.

Capítulo 25

Marcadores sanguíneos utilizados en el diagnóstico y pronóstico del riesgo cardiovascular

Dra. Petra Jiménez Mateos-Cáceres
Bióloga especialista en Biología Molecular y Celular. Unidad de Investigación Cardiovascular del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

El marcador sanguíneo

Cuando en nuestro organismo se produce un daño o lesión, distintos tipos de sustancias son liberadas al torrente sanguíneo desde los diferentes órganos y tejidos, como el corazón, el hígado o los propios vasos sanguíneos. Dependiendo de dónde se origine el problema y de su gravedad e intensidad, se liberan un tipo u otro de sustancias que están implicadas de forma muy directa en el desarrollo y la evolución de la lesión. Estas moléculas son conocidas como *marcadores sanguíneos*; si se han asociado a las enfermedades cardiovasculares, entonces reciben la denominación de *marcadores sanguíneos de riesgo cardiovascular*.

Tal y como indica su nombre, se trata de distintos tipos de sustancias presentes en la sangre y cuyos niveles (aumento o disminución) aportan información clave sobre el estado de salud de un individuo, así como de la posibilidad de sufrir problemas cardiovasculares en un futuro. Son indicadores muy útiles sobre la evolución y el pronóstico de un paciente, y ayudan a identificar quién precisa un mayor seguimiento y control médicos. Resumiendo, un marcador sanguíneo es una molécula que puede medirse objetivamente, ayuda a identificar la enfermedad e informa sobre el estado y la evolución de un paciente.

Utilidad clínica de los marcadores sanguíneos

Las enfermedades del corazón, más conocidas como enfermedades cardiovasculares, son la principal causa de muerte en los países desarrollados. De hecho, estas enfermedades provocan el 35-40% de las defunciones totales que se registran cada año. Por ello, el principal reto que hoy en día se plantean los expertos de todo el mundo es intentar detener el dramático avance de esta enfermedad, considerada ya como una auténtica epidemia, centrándose fundamentalmente en mejorar su prevención, su diagnóstico, su tratamiento y su investigación.

En la actualidad, todos sabemos de la importancia que tiene para la salud la presencia o no de determinados factores que aumentan la probabilidad de que una persona padezca o no enfermedad cardiovascular. Estos factores se conocen con el nombre de *factores de riesgo cardiovascular*. Entre los más conocidos y estudiados se encuentran la edad, el sexo, la obesidad, la presión arterial, la diabetes mellitus, los niveles de colesterol y lípidos relacionados, la historia familiar, el tabaquismo, la dieta y el estilo de vida sedentaria. Todos estos factores, más conocidos como *factores de riesgo clásicos*, están, sin duda alguna, muy relacionados con el riesgo de un individuo de sufrir un problema cardiovascular en un futuro. Sin embargo, contar con los niveles de colesterol, glucosa o presión arterial no ha sido suficiente para poder determinar e identificar a tiempo, y de forma precisa, el origen o la localización exacta de este tipo de enfermedades. Por ello, hoy en día se ha generalizado la realización de la medida en la sangre de diferentes sustancias que

El análisis de marcadores sanguíneos de riesgo cardiovascular se realiza a través de un simple análisis de sangre que no conlleva riesgos adicionales para la salud y la integridad física de los pacientes.

aportan información clave sobre el estado de salud de un paciente y que se conocen con el nombre de *marcadores sanguíneos de riesgo cardiovascular*.

El uso de marcadores en la evolución del riesgo frente a determinadas patologías ha aumentado de forma notable en la última década. Éstos tienen un especial interés en la evaluación de enfermedades progresivas, en las que a veces los síntomas se manifiestan tras un largo período de tiempo. Por ello, la principal utilidad de analizar marcadores sanguíneos de riesgo cardiovascular es conseguir identificar de forma precoz a los enfermos que puedan tener mayor riesgo y peor evolución.

En este sentido, también es importante destacar que la valoración o descubrimiento de nuevos marcadores sanguíneos para el diagnóstico y el pronóstico de las enfermedades cardiovasculares podría ser muy útil en personas sin factores de riesgo evidentes o identificables, y en las que la enfermedad cardiovascular aún se encuentre latente.

Por último, hay que destacar que un beneficio añadido al análisis de este tipo de sustancias es su fácil obtención y determinación, ya que se trata de un simple análisis de sangre que no conlleva riesgos adicionales para la salud y la integridad física de los pacientes.

Tipos de marcadores sanguíneos de riesgo cardiovascular

Los marcadores sanguíneos pueden clasificarse en tres tipos diferentes: marcadores de riesgo, marcadores clínicos o diagnósticos y marcadores pronósticos. Un marcador sanguíneo *ideal* sería aquel que proporcionara información diagnóstica, pronóstica y terapéutica adicional a la que se obtiene a partir de los datos clínicos del paciente. Sin embargo, en la actualidad aún no disponemos de ninguno que aporte una información tan completa. Por ello, obtener marcadores sanguíneos que señalen de forma directa a los enfermos que pueden tener una peor evolución y que necesiten un mayor seguimiento es cada vez más importante en la práctica clínica diaria.

En los últimos años se han ido introduciendo nuevos marcadores, que, sumados a los ya conocidos, ayudan a realizar un rápido reconocimiento o estratificación del riesgo de un individuo de sufrir un evento cardiovascular, así como a establecer el tratamiento adecuado.

En el contexto de las enfermedades cardiovasculares, los marcadores sanguíneos analizados habitualmente informan, sobre todo, de la muerte del tejido cardíaco, el nivel o estado inflamatorio de los vasos sanguíneos y la funcionalidad del ventrículo izquierdo.

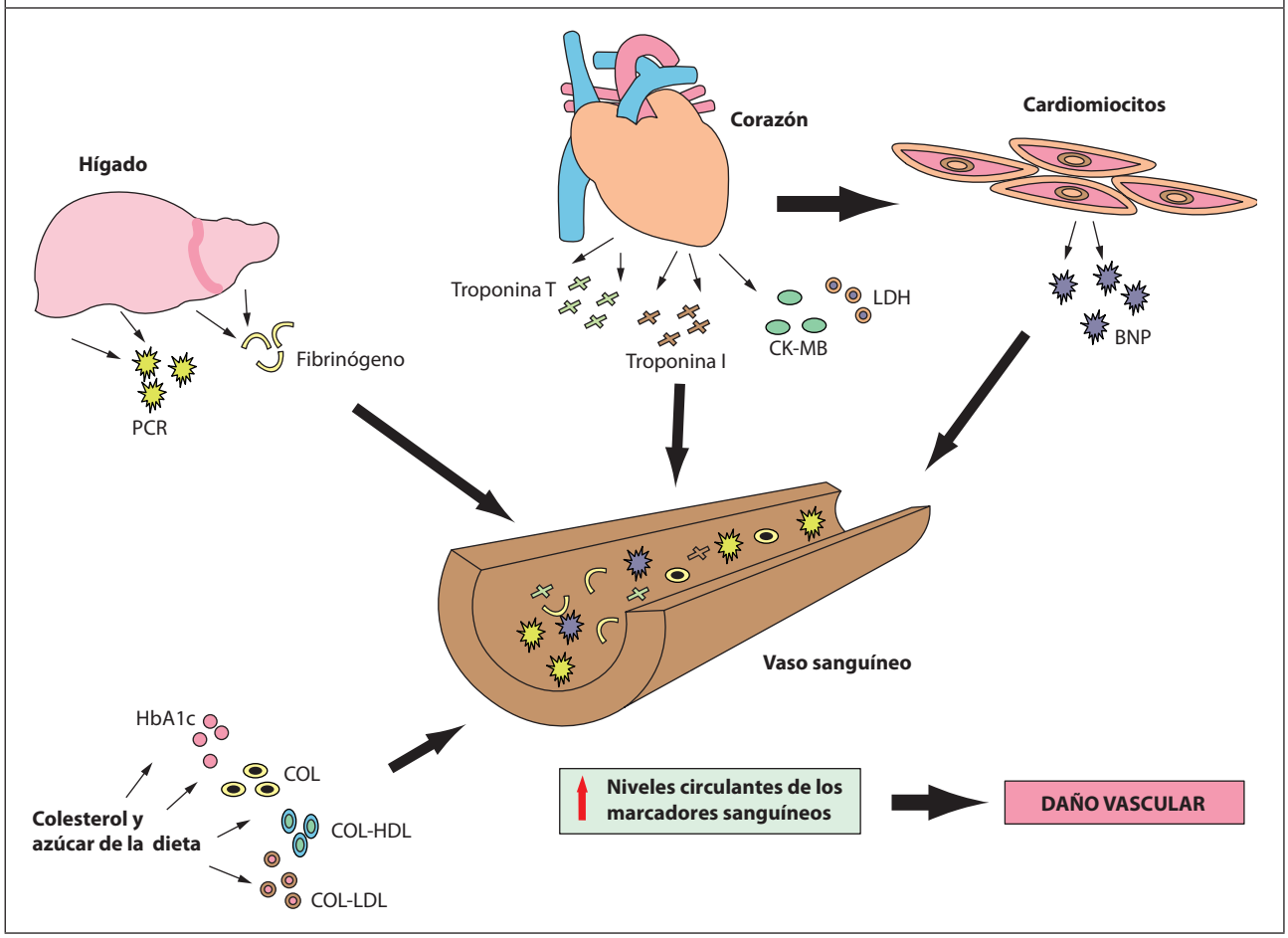
Marcadores sanguíneos de daño miocárdico

La gravedad de las enfermedades cardiovasculares guarda una estrecha relación con la presencia o no de muerte del tejido que constituye el miocardio o corazón, conocida como *necrosis miocárdica*. Por ello, los marcadores sanguíneos de daño miocárdico destacan por su importante papel en el diagnóstico y el pronóstico de estas enfermedades, y son empleados como guía terapéutica. Entre los principales marcadores de daño miocárdico se encuentran los siguientes:

Mioglobina

Se trata de un *marcador diagnóstico*, pero no específico del corazón, ya que también el ejercicio extremo, la insuficiencia renal y las lesiones del músculo esquelético aumentan sus niveles en la sangre. Aparece muy temprano en el tiempo y se libera a la sangre antes que sustancias como las troponinas y la creatina kinasa-MB, que son otros marcadores de daño miocárdico. La mioglobina puede ser detectada incluso en el plazo de dos horas después de aparecer la sintomatología. Es muy útil detectarla cuando apenas se han iniciado los síntomas, ya que ayuda a una identificación precoz de problemas cardiovasculares agudos y permite comenzar con un tratamiento adecuado lo antes posible. Su principal utilidad clínica consiste en que cuando es negativa descarta la posibilidad de necrosis miocárdica y sirve así para descartar un infarto agudo de miocardio.

FIGURA 1. Origen de los marcadores sanguíneos



PCR: proteína C reactiva; CK-MB: creatina kinasa-MB; LDH: lactato deshidrogenasa; BNP: péptido natriurético cerebral; HbA1c: hemoglobina glicosilada; COL: colesterol libre; HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad.

Este marcador facilita también la detección de un nuevo episodio, por ejemplo, de reinfarto, ya que sus niveles ascienden rápidamente y sirven para la monitorización de la evolución de la enfermedad.

Creatina kinasa (CK total y CK-MB)

Las enzimas son proteínas que ayudan a las células a realizar sus funciones correctamente. La creatina kinasa (CK) es una enzima que se genera en diferentes partes del organismo. Se han identificado tres tipos distintos: CK-BB, CK-MM y CK-MB. La CK-BB predomina en el cerebro, la CK-MM, en el músculo esquelético y en el corazón, y la CK-MB está presente fundamentalmente en el corazón.

La actividad de esta enzima aumenta cuando se produce una lesión muscular o cardíaca. La CK total se encuentra elevada entre las tres y las seis horas después del inicio de síntomas del evento coronario agudo. Alcanza un valor máximo entre las 18 y las 30 horas y retorna a la normalidad hacia el tercer o cuarto día.

El análisis de la CK-MB representa una ventaja sobre la medida de la CK total, ya que tiene mayor especificidad para el órgano. En este sentido, la CK-MB aumenta a las tres o seis horas del inicio de los síntomas, y el máximo nivel se alcanza a las 12-24 horas. Por ello, éste ha sido el marcador de elección para el diagnóstico de eventos cardiovasculares agudos durante muchos años.

Troponinas

Son marcadores muy útiles para la detección de daño miocárdico. Cuando ocurre una lesión en el tejido cardíaco, las

FIGURA 2. Marcadores sanguíneos de riesgo cardiovascular

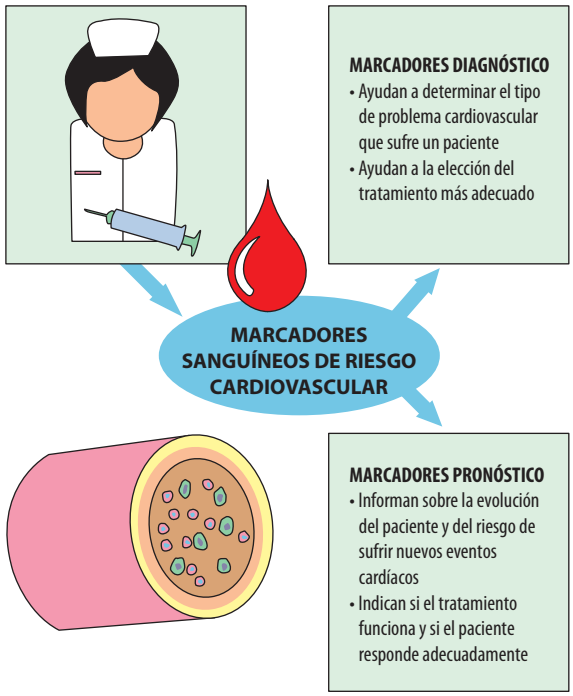
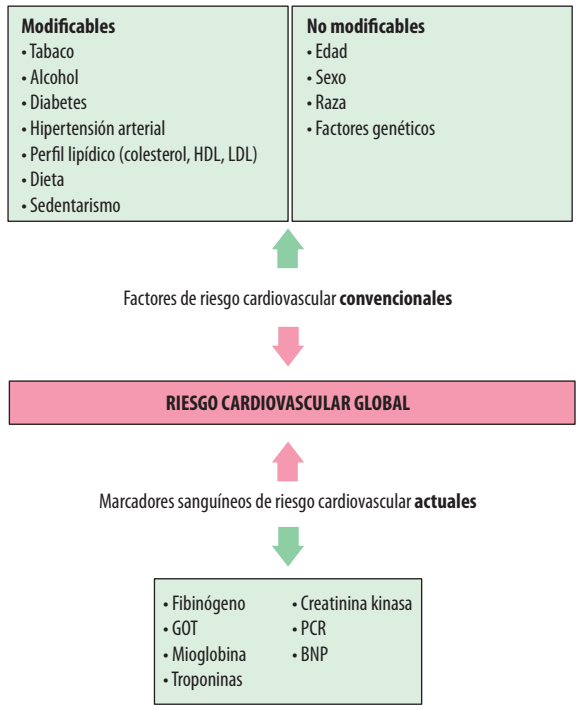


FIGURA 3. Riesgo cardiovascular global



células que mueren liberan a la sangre varios tipos de troponinas. Las más importantes son la troponina I y T, específicas del corazón y no detectables en personas sanas. La presencia de estas sustancias en la sangre triplica la posibilidad de muerte en el contexto de un síndrome coronario agudo. Cuanto más grave y extenso es el daño miocárdico, más altos son los valores de estos marcadores. Además, se trata de marcadores muy específicos de daño miocárdico. Su concentración aumenta al cabo de tres o cuatro horas después de una lesión y puede permanecer elevada 10-14 días.

Por lo tanto, las troponinas son marcadores muy útiles para estratificar el riesgo y son más sensibles y específicas que la CK-MB y la mioglobina.

Glutámico oxalacético transaminasa

Este marcador se encuentra elevado en la sangre en patologías hepáticas, pancreatitis, muerte de tejido muscular y necrosis miocárdica. Se analizaba fundamentalmente hace unos años cuando aún no se disponía de marcadores más específicos de daño cardiovascular, como los que existen hoy en día. Además, no aparece en la circulación de forma precoz y por ello actualmente su determinación se ha visto reducida.

Lactato deshidrogenasa

Este marcador se utilizaba inicialmente para ayudar al diagnóstico y la monitorización de los síndromes coronarios agudos. Sin embargo, al tratarse de un marcador no específico de lesión tisular (de tejido) únicamente del corazón, apenas se mide actualmente, y ha sido reemplazado por marcadores mucho más específicos de las enfermedades de origen cardiovascular, como las troponinas. Este marcador se eleva a partir de las 12-18 horas tras el comienzo de los síntomas y suele normalizarse en la primera semana.

Marcadores sanguíneos inflamatorios

Fibrinógeno

Es una molécula esencial para la formación del coágulo sanguíneo. La concentración de esta molécula es un reflejo de la capacidad de coagulación del organismo. En 1991 el fibrinógeno se convirtió en el primer marcador

sanguíneo valorado sistemáticamente como factor de riesgo cardiovascular. Este marcador estableció la relación entre la incidencia de sufrir episodios cardiovasculares con sus niveles elevados. Se considera un marcador de la fase aguda, es decir, sus niveles pueden aumentar de manera evidente ante cualquier situación que cause inflamación o lesión en los tejidos. Por lo tanto, se trata de un marcador no específico de daño cardíaco, que no informa sobre la causa real o la localización del problema, de ahí que normalmente se realice la medida de este marcador de forma conjunta con otros.

Proteína C reactiva

Hoy en día es considerada uno de los marcadores sanguíneos más utilizados y estudiados para el diagnóstico y el pronóstico de la enfermedad cardiovascular. Se trata de un marcador inflamatorio de los denominados *de fase aguda*, ya que su concentración aumenta rápidamente al

TABLA 1. Principales características de los marcadores sanguíneos utilizados actualmente en el diagnóstico y el pronóstico de la enfermedad cardiovascular

Mioglobina • Aparece muy temprano, sin que hayan transcurrido dos horas desde el infarto • Es útil cuando el paciente acude al médico apenas nota los síntomas • Presenta una alta sensibilidad • No es específico del tejido cardíaco, pero es útil para descartar un infarto	**Daño del tejido coronario**
Troponina T e I (TnT, TnI) • Es el más adecuado para detectar el infarto agudo de miocardio • Detecta daño miocárdico mínimo • De elevado valor clínico para la elección del tratamiento • Mayor sensibilidad y especificidad que la CK-MB • Es un marcador de evolución	
Creatina kinasa MB (CK-MB) • Es la mejor alternativa si no hay disponibilidad de analizar las troponinas • Detecta reinfarto temprano • No es específico del tejido cardíaco	
Glutámico oxalacético transaminasa (GOT) • No es específico del tejido cardíaco • Actualmente apenas se mide	
Lactato deshidrogenasa (LDH) • No es específico del tejido cardíaco • Actualmente apenas se mide	
Fibrinógeno • Marcador de fase aguda • No es específico del tejido cardíaco • Es un marcador de evolución	**Inflamación**
Proteína C reactiva (PCR) • No es específico del tejido cardíaco • Es un marcador de fase aguda • Es un marcador de evolución	
Hemoglobina glicosilada (HbA1c) • Es predictor de riesgo cardiovascular	
Lípidos (colesterol total, HDL, LDL) • Predictores de riesgo cardiovascular • No son útiles como marcadores diagnósticos	
Péptido natriurético cerebral (BNP) • Alto valor diagnóstico • Ayuda a estratificar el riesgo • Resulta muy útil para establecer un tratamiento • Es un marcador de evolución	**Funcionalidad del ventrículo izquierdo**

poco tiempo de comenzar los síntomas. Su concentración también se incrementa considerablemente en respuesta a infecciones, traumatismos y situaciones inflamatorias en general. Esta sustancia es producida fundamentalmente por el hígado, y su determinación en la sangre permite predecir el riesgo de sufrir en un futuro un infarto agudo de miocardio; asimismo, guarda una estrecha relación con la evolución final de los pacientes que ya han sufrido un síndrome coronario agudo.

Hemoglobina glicosilada

La hemoglobina es una proteína que se encuentra en los glóbulos rojos y que transporta el oxígeno desde los pulmones a todas las células del organismo. El azúcar (glucosa) de la sangre se une a esta proteína para formar la hemoglobina glicosilada (HbA1c). Cuanto más azúcar hay en la sangre, más HbA1c se forma. Además, esta proteína permanece aumentada en la sangre durante 120 días, por lo que sus niveles representan un promedio del nivel de glucosa en los últimos dos o tres meses, a diferencia del simple análisis de glucosa en la sangre, que sólo indica su estado en un momento determinado.

Este marcador ayuda a valorar el tratamiento en pacientes diabéticos, que, como múltiples estudios han confirmado, es un importante factor de riesgo cardiovascular. También ayuda a diferenciar la hiperglucemia (niveles elevados de glucosa o azúcar en la sangre) en los diabéticos de otras causas agudas, como el estrés o un evento coronario.

Marcadores lipídicos

Las alteraciones del metabolismo de las grasas o lípidos se encuentran entre los factores de riesgo cardiovascular más firmemente establecidos y mejor conocidos desde hace décadas. El colesterol es un componente fundamental para mantener la estructura de las células que forman los tejidos de nuestro organismo. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL o colesterol *malo*) son unas partículas que transportan el colesterol por la sangre. Estas partículas, en determinadas situaciones en las que existe lesión vascular, tienden a acumularse en la pared de los vasos causando graves daños que originan el comienzo de problemas vasculares. Además, las LDL pueden oxidarse y tienen un efecto aún más deletéreo sobre los vasos sanguíneos. Debido a esta característica, son consideradas un factor potencial en el proceso de daño vascular, de ahí que se llamen en inglés *low-density lipoproteins* (LDL) o colesterol *malo*. Sin embargo, las lipoproteínas de alta densidad (*high-density lipoproteins* o HDL) son, al igual que las LDL, partículas que transportan el colesterol al tiempo que eliminan de la circulación sanguínea el excedente de esta molécula, y evitan así que ocasione problemas al organismo. Por lo tanto, se considera que los niveles elevados de HDL (colesterol *bueno*) son beneficiosos para el organismo y se correlacionan inversamente con el riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular.

Marcadores sanguíneos relacionados con la funcionalidad del ventrículo izquierdo

Péptido natriurético tipo B

El péptido natriurético tipo B (BNP) es una hormona relacionada con diferentes problemas fisiológicos cardíacos, como la insuficiencia cardíaca. Se trata de un trastorno crónico en el que el corazón es incapaz de bombear correctamente la sangre que el organismo necesita y provoca dificultades respiratorias. En esta situación, el corazón (fundamentalmente, el ventrículo izquierdo) genera una sustancia denominada pro-BNP para intentar regular la tensión sanguínea. Esta sustancia sufre posteriormente una serie de modificaciones y origina la molécula realmente funcional conocida como BNP.

El BNP es un marcador de fácil detección y se mide en un simple análisis que no conlleva más de 15 minutos. Ayuda a estratificar el riesgo y a establecer el tratamiento más adecuado. En este sentido, la detección de valores bajos de BNP sirve para descartar la presencia de fallo cardíaco, mientras que sus niveles altos pueden indicar la presencia de insuficiencia cardíaca. Es importante destacar que hoy en día, gracias a recientes estudios, el BNP es considerado un auténtico marcador de evolución de la enfermedad cardiovascular, ya que su concentración en la sangre disminuye progresivamente si el tratamiento al que está sometido el paciente es el adecuado.

Cómo mejorar estos marcadores y reducir el riesgo

Es evidente que a la hora de establecer prioridades en la prevención de las enfermedades cardiovasculares hay que tener en cuenta el perfil de riesgo cardiovascular de cada individuo, es decir, en qué medida están presentes los distintos factores de riesgo cardiovascular para tratar de plantear un tratamiento individualizado y personal.

Los factores de riesgo cardiovascular pueden dividirse en dos grandes grupos: los factores de riesgo no modificables (edad, sexo, raza y antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular) y los potencialmente modificables (hipercolesterolemia, diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo u obesidad).

La prevención de las enfermedades cardiovasculares debe centrarse fundamentalmente en la detección y el tratamiento de los factores de riesgo modificables, intentando cambiar las conductas relacionadas con ellos para así mejorar los niveles de los distintos marcadores sanguíneos de riesgo cardiovascular descritos a lo largo de este capítulo. Para ello es fundamental mejorar los hábitos dietéticos, evitar la inactividad física y mantener un peso corporal adecuado, favoreciendo en definitiva un estilo de vida saludable.

En este sentido, está demostrado que el mantenimiento de la forma física ayuda a reducir el riesgo cardiovascular, mejorando así la calidad de vida de los individuos. Un estudio publicado en la prestigiosa revista de investigación cardiovascular *Circulation* ha descrito cómo con sólo dos horas de ejercicio a la semana las mujeres pueden disminuir el riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular hasta en un 20%. De igual modo, los hábitos alimentarios influyen de forma muy directa sobre los marcadores sanguíneos. Es necesario prestar más atención a lo que se come, evitando el exceso de determinados tipos de grasas o azúcares. Esta sencilla actitud puede ayudar a no tener problemas cardiovasculares graves en un futuro.

Por lo tanto, el control de los factores de riesgo modificables se traduce en una reducción de muchos de los marcadores sanguíneos de riesgo cardiovascular y, en consecuencia, en una disminución de eventos clínicos, una prevención del desarrollo de nuevos eventos (recidivas o recaídas) y una interrupción de la progresión de la enfermedad, ayudando así a mejorar la salud y el pronóstico de los pacientes.

Consultas más frecuentes

¿Qué utilidad clínica tiene para el paciente analizar ciertos marcadores sanguíneos de riesgo cardiovascular?

El objetivo principal es conseguir identificar de forma precoz, sencilla y no invasiva a los enfermos que puedan tener mayor riesgo y peor evolución clínica de enfermedades cardiovasculares. Además, el análisis en la sangre de estas sustancias puede ayudar a detectar problemas cardiovasculares latentes, es decir, que todavía no muestren signos clínicos evidentes.

¿Existen diferencias en los niveles sanguíneos de algunos de los marcadores de riesgo cardiovascular según el sexo o la edad de los pacientes?

Sin duda alguna. Existen diferencias claras entre hombres y mujeres en los niveles sanguíneos que alcanzan estos marcadores. Fundamentalmente, se debe a las diferencias en cuanto a la masa muscular y los niveles hormonales. Del mismo modo, la edad parece influir también de forma muy directa en los niveles sanguíneos de alguno de estos marcadores, aunque el mecanismo biológico que lo causa todavía no es bien conocido.

¿Influye la herencia genética en los niveles de alguno de los marcadores sanguíneos de riesgo cardiovascular?

Es evidente que parte de la respuesta a los problemas cardiovasculares está en los genes. Rastrear el genoma humano con el fin de conocer genes implicados en los problemas cardiovasculares y desarrollar pruebas rutinarias con las que se pueda calcular la predisposición genética de un individuo puede ser definitivo en el control de estos enfermos.

¿Qué debe hacerse para mejorar los niveles sanguíneos de estos marcadores?

Indudablemente, lo primero que hay que hacer es cambiar o mejorar los hábitos dietéticos, evitar la inactividad física y mantener un peso corporal adecuado, siguiendo en definitiva un estilo de vida saludable. En este sentido, existen numerosos estudios que han demostrado el gran beneficio de realizar pequeños esfuerzos, como salir a andar media hora al día, que reducen de forma significativa los niveles de muchos de estos marcadores y minimizan el riesgo de sufrir complicaciones cardiovasculares.

¿Existe actualmente identificado un marcador sanguíneo de riesgo cardiovascular que proporcione información diagnóstica, pronóstica y terapéutica?

Desafortunadamente, hoy en día aún no disponemos de ningún marcador que aporte información tan completa. Por ello, se realiza el análisis conjunto de múltiples marcadores para conseguir obtener una visión global de la situación clínica del paciente.

Así pues, es fundamental fomentar la investigación de nuevos marcadores que señalen de forma rápida y directa a los enfermos que pueden tener una peor evolución y que, por tanto, necesitan un mayor seguimiento clínico.

Glosario

Enzima: proteínas que facilitan que tengan lugar las reacciones químicas en el organismo y que por lo tanto son fundamentales para su adecuado funcionamiento.

Miocardio: masa muscular del corazón. Su irrigación (y, por tanto, su oxigenación) se lleva a cabo a través de las arterias coronarias.

Necrosis: muerte celular que se produce en los tejidos por una ausencia mantenida de su oxigenación. La manifestación clínica cardíaca es el infarto de miocardio. Se trata de un área necrótica, sinónimo de zona infartada.

Péptido: fragmentos que forman las proteínas. La unión de varios péptidos origina una proteína.

Bibliografía

García, L. «Estratificación del riesgo cardiovascular global en el paciente hipertenso». En Grupo de Hipertensión Arterial de la SAMFYC. *Manual de hipertensión arterial en la práctica clínica de atención primaria.* Granada: SAMFYC, 2006, 1-10.

Janson, M. *Corazón sano: cómo controlar el colesterol, la hipertensión y mantener una óptima salud cardiovascular.* Madrid: Nowtilus, 2007.

Orea Tejeda, A. *Factores de riesgo cardiovascular e insuficiencia cardiaca.* Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España, 2006.

Soler, J. I. *Guía práctica de marcadores bioquímicos cardiacos.* http://www.portalesmedicos.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Soler, J. I., L. Pascual, e I. Ferrer. *Factores de riesgo cardíaco en la aterosclerosis.* http://www.portalesmedicos.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- Debido a que uno de los principales problemas de las personas que presentan dolencias cardiovasculares es el elevado riesgo de sufrir muerte, infarto, reinfarto o daños cerebrales, es fundamental realizar una identificación temprana y efectiva del riesgo de sufrir alguno de estos eventos para poder elegir el tratamiento más apropiado en cada caso.
- Los factores de riesgo cardiovascular convencionales (dislipemia o alteraciones de los lípidos, hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, obesidad y sedentarismo) no explican completamente el riesgo de sufrir un problema cardiovascular. Por ese motivo, cada vez ha ido surgiendo un mayor interés por el uso y el descubrimiento de nuevos marcadores, presentes en la sangre, que ayuden a identificar de forma simple, rápida y precisa a aquellos pacientes que tengan un mayor riesgo de sufrir un problema cardiovascular y una peor evolución clínica.
- Es importante destacar que la valoración de nuevos marcadores sanguíneos para el diagnóstico y el pronóstico de las enfermedades cardiovasculares podría ser muy útil en personas sin factores de riesgo conocidos y que, de otro modo, pasarían inadvertidas.

ENFERMEDAD DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

Capítulo 26

Qué es la arteriosclerosis coronaria

Dr. Antonio Fernández-Ortiz
Médico especialista en Cardiología. Jefe de la Unidad Coronaria del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Enfermedad aterosclerótica

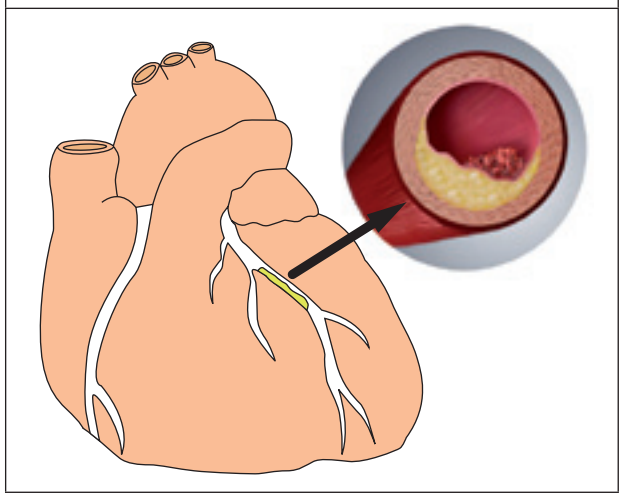
La aterosclerosis coronaria es la forma más común de enfermedad cardiovascular. Sus manifestaciones clínicas más serias son el infarto agudo de miocardio, la angina de pecho y la muerte súbita, que constituyen la primera causa de mortalidad en la población adulta en los países desarrollados. La aterosclerosis, indistintamente llamada *arteriosclerosis,* es una enfermedad crónica que afecta específicamente a la capa más interna o capa íntima de la pared de las arterias. Se ven perjudicadas desde las arterias de gran calibre, como la aorta, hasta las ramas de mediano calibre, como las arterias coronarias.

El nombre de *aterosclerosis* se deriva de la unión de dos términos: *ateroma* y *esclerosis.* Mientras que con *ateroma* se hace referencia al depósito focal de material graso o lipídico, fundamentalmente ésteres de colesterol, con *esclerosis* se refiere al depósito focal de material fibroso, fundamentalmente colágeno, en la pared arterial. Esta dualidad en la composición de las lesiones ateroscleróticas se pone claramente de manifiesto cuando se estudia en detalle la composición de las lesiones presentes en las arterias coronarias de pacientes fallecidos de cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria.

Origen de la enfermedad aterosclerótica

Actualmente, el origen de las lesiones ateroscleróticas se explica como una forma de reacción o respuesta de la pared arterial frente a determinadas agresiones o estímulos nocivos. En condiciones normales, la pared vascular se encuentra separada del torrente circulatorio por una capa de células endoteliales que actúan como una barrera semipermeable y funcionalmente activa, responsable de mantener la homeostasis (regulación, equilibrio) vascular. Agresiones pequeñas, pero mantenidas en ciertas áreas del árbol arterial, pueden modificar el normal funcionamiento del endotelio (pared interna de los vasos sanguíneos), poniendo en marcha complejas interacciones entre elementos sanguíneos y componentes de la pared arterial que conducen a la formación de lesiones ateroscleróticas. Más concretamente, cuando las células endoteliales son dañadas por diversos mediadores inflamatorios se vuelven *pegajosas,* mostrando en su superficie moléculas de adhesión que son inmediatamente reconocidas por sus respectivos ligandos en las células inflamatorias circulantes. Simultáneamente, las células endoteliales alteradas sintetizan y secretan unas moléculas que atraen más células inflamatorias hacia el lugar de la lesión. Este fenómeno, conocido como *disfunción endotelial,* es común al inicio de cualquier reacción inflamatoria y explica, en el caso de la enfermedad aterosclerótica, el elevado reclutamiento de monocitos (tipo de glóbulo blanco) en la pared íntima vascular, que se observa en las fases iniciales de la formación de lesiones ateroscleróticas.

FIGURA 1. Aterosclerosis coronaria



Esquema de una lesión aterosclerótica localizada en el segmento medio de la arteria coronaria descendente anterior. El detalle ampliado muestra el depósito de material graso en la capa más interna (capa íntima) de la pared arterial; sobre la grasa se representa un pequeño trombo o coágulo sanguíneo que obstruye parcialmente la luz arterial. *Fuente*: elaboración propia, basado en http://www.orbusneich.com/patients/genous/coronary/causes/?l=es.

Estas primeras alteraciones celulares en la pared arterial se suelen iniciar a edades muy tempranas. Estudios realizados en autopsias de niños fallecidos en el primer año de vida muestran ya, en el 45% de los casos, infiltrados de células inflamatorias en ciertas localizaciones del árbol arterial. Posteriormente, y dependiendo de la presencia y persistencia de los factores de riesgo cardiovascular, y de otros factores genéticos o de tipo ambiental, estas lesiones progresarán o no en la edad adulta hasta formar placas ateroscleróticas avanzadas; placas que, localizadas en el árbol coronario, serán las responsables de las diversas manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria.

Personas más frecuentemente afectadas por la enfermedad coronaria

Son numerosos los factores clínicos que en estudios epidemiológicos han demostrado estar relacionados con un riesgo elevado de desarrollar una enfermedad coronaria. Estudios longitudinales, como el iniciado en los años sesenta en la población de Framingham, en Estados Unidos, han permitido demostrar que el consumo de tabaco en torno a unos diez cigarrillos diarios va acompañado de un incremento del 20% de sufrir una enfermedad coronaria en los hombres, y del 23% en las mujeres. Dichos estudios han evidenciado también que por cada 10 mg/dl de sangre de aumento en los niveles de colesterol, la mortalidad cardiovascular se incrementa en un 9%; que los niveles elevados de presión arterial sistólica (máxima) por encima de 160 mmHg, o diastólica (mínima) por encima de 95 mmHg, se asocian a un riesgo doble o triple de sufrir enfermedad coronaria; y que la presencia de diabetes mellitus se acompaña de incrementos del doble o triple de sufrir problemas cardiovasculares y muerte por enfermedad coronaria. Además de dichos factores de riesgo bien conocidos, que podemos modificar y sobre los que somos capaces de actuar, existen otros mucho menos conocidos y no modificables, como la propia predisposición genética o familiar, o la edad avanzada.

Actuación de los factores de riesgo en la enfermedad aterosclerótica

Los factores de riesgo tradicionales, como la hipercolesterolemia, la hipertensión, la diabetes y el tabaco, actúan como verdaderos estímulos proinflamatorios capaces de lesionar el normal funcionamiento de la pared vascular. Existen numerosas evidencias de que los niveles elevados de colesterol en forma de lipoproteínas de baja densidad (LDL, *low density lipoproteins*, o colesterol *malo*), en particular en sus formas oxidadas, tienen un efecto dañino sobre el endotelio (capa interior de los vasos sanguíneos). La hipercolesterolemia estimula la producción de radicales libres en el endotelio, y éstos a su vez incrementan la oxidación de las LDL, favoreciendo el daño endotelial. También un aumento en la concentración de colesterol en la membrana plasmática de las células endoteliales puede provocar alteraciones en las funciones de dicha membrana. Otras formas de daño endotelial son las provocadas por los productos glicosilados en los pacientes diabéticos y los irritantes químicos en los fumadores, que pueden potenciar el daño endotelial favoreciendo el inicio y desarrollo de lesiones ateroscleróticas.

Localización más frecuente de las lesiones ateroscleróticas

Es importante reseñar que, a pesar de una exposición similar de toda la superficie endotelial a concentraciones elevadas de lipoproteínas u otros factores de riesgo cardiovascular, las lesiones ateroscleróticas sólo se desarrollan en determinadas zonas del árbol arterial. Por tanto, además de

los factores sistémicos o generales, deben de existir otros factores locales que determinen el lugar y, probablemente también, el grado de progresión de las lesiones ateroscleróticas. A este respecto, se sabe que los patrones de flujo característicos de las bifurcaciones y zonas tortuosas del árbol arterial predisponen al desarrollo de lesiones ateroscleróticas. Estudios morfológicos han demostrado que en esas áreas las células endoteliales sufren cambios estructurales como respuesta a las variaciones en las fuerzas de cizallamiento (rozadura) del flujo sanguíneo. Así, mientras que en las zonas con fuerzas de cizallamiento elevadas, las células son elongadas, en las zonas de fuerzas bajas son poligonales. Estas alteraciones morfológicas pueden también producir cambios en la permeabilidad, y otras funciones del endotelio, que ayuden a explicar la preferencia de estas áreas por el desarrollo de lesiones ateroscleróticas. En resumen, se puede decir que las lesiones ateroscleróticas se inician en determinadas localizaciones del árbol arterial, caracterizadas por patrones de flujo anormal cuando incide la agresión mantenida de un factor patógeno circulante, como los niveles elevados de LDL u otros factores de riesgo cardiovascular.

Progresión de la enfermedad aterosclerótica

El reclutamiento continuado de células inflamatorias, la proliferación de células musculares lisas y el acúmulo de colesterol son los factores biológicos más importantes que determinan el crecimiento de las lesiones ateroscleróticas. Las células inflamatorias, en este caso los monocitos, una vez que se encuentran en el interior de la pared arterial, sufren una profunda transformación y se convierten en células llamadas *macrófagos*. Los macrófagos muestran en su superficie un número muy elevado de receptores, capaces de reconocer e ingerir mediante fagocitosis las LDL oxidadas. Estos receptores reciben el nombre de *scavengers* (basureros) por ser los encargados de limpiar de LDL oxidadas la pared arterial. Los macrófagos cargados de lípidos intracelulares se conocen como *células espumosas* y constituyen el componente celular característico de las estrías grasas, la primera fase macroscópicamente visible de las lesiones ateroscleróticas. Simultáneamente, en la evolución de las lesiones ateroscleróticas se produce la migración de células musculares lisas desde la capa media de la pared arterial hasta la capa íntima, donde estas células proliferan y trabajan en la síntesis del colágeno y otros componentes de la matriz fibrosa extracelular. Por otro lado, la muerte y la rotura

El consumo de 10 cigarrillos diarios supone un incremento del riesgo de padecer una enfermedad coronaria del 20% en los hombres y del 23% en las mujeres.

de los macrófagos cargados de lípidos van a provocar el acúmulo extracelular de colesterol en forma de monohidratos, ésteres y cristales de colesterol, formando un depósito localizado de grasa y restos de detritus celulares en el interior de la lesión aterosclerótica que se conoce como *núcleo lipídico,* núcleo que estará separado de la luz vascular por una capa fibrosa de tejido conectivo más o menos delgada.

Los estudios realizados en autopsias muestran que las lesiones ateroscleróticas pueden tardar hasta 10-15 años en desarrollarse. En una misma arteria pueden aparecer lesiones en distintas fases de desarrollo y en el mismo paciente pueden surgir variaciones en el contenido de lípidos y de colágeno de unas lesiones a otras.

Manifestación de la aterosclerosis coronaria

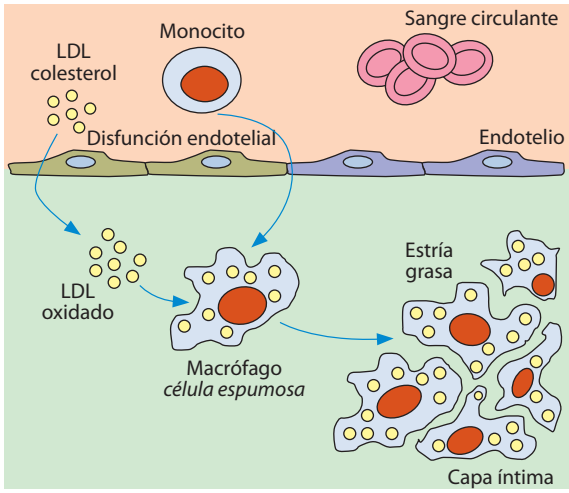
La aterosclerosis coronaria suele mantenerse durante muchos años como una enfermedad silente que no provoca ninguna limitación ni sintomatología en la persona que la padece. Cuando las lesiones ateroscleróticas avanzan, pueden crecer en volumen y llegar a estrechar de forma significativa la luz vascular, impidiendo el normal flujo de sangre en la arteria coronaria afectada, o bien pueden erosionarse o romperse de forma brusca, provocando la formación de un trombo o coágulo que obstruya la luz de la arteria, interrumpiendo el flujo sanguíneo y dejando una parte del músculo cardíaco sin irrigación. De esta manera, la aterosclerosis coronaria se puede manifestar como cuadros de angina de pecho estable, o como cuadros inestables de angina, infarto agudo de miocardio o muerte súbita. Por este modo frecuente de presentación en forma de infarto agudo de miocardio o incluso

muerte repentina en una persona hasta entonces aparentemente sana, la aterosclerosis coronaria es conocida como el *asesino silencioso*.

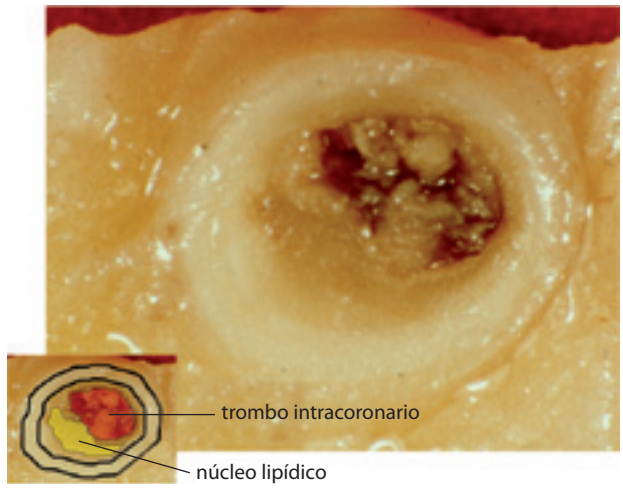
Definición de lesión aterosclerótica vulnerable

El término *vulnerable* indica la probabilidad de sufrir algún evento futuro. En este sentido, las lesiones ateroscleróticas vulnerables son aquellas con mayor riesgo de inducir una trombosis coronaria, o una progresión rápida de la lesión, que las convierta en responsables de un evento coronario agudo. Gracias a diversos estudios anatomopatológicos realizados en pacientes fallecidos tras un síndrome coronario agudo, hoy sabemos que, aunque las placas de ateroma responsables de los eventos isquémicos agudos suelen tener una arquitectura y una composición celular heterogéneas, existen ciertas características bien definidas que diferencian estas lesiones de las que nos encontramos en los pacientes con enfermedad coronaria estable. Así, las lesiones vulnerables suelen tener un núcleo lipídico grande separado de la luz vascular por una delgada cápsula fibrosa con un importante componente inflamatorio en su interior, o bien son lesiones que, aun sin un componente lipídico significativo, presentan una actividad inflamatoria relevante que las hace propensas a erosionarse en su superficie.

FIGURA 2. Inicio de la lesión aterosclerótica



La agresión mantenida de los factores de riesgo cardiovascular (tabaco, colesterol elevado, hipertensión y diabetes) sobre determinadas áreas del árbol arterial altera el normal funcionamiento del endotelio vascular, facilitando el acúmulo de grasa y de células inflamatorias en la pared arterial.



Formación de un trombo o coágulo que obstruye la luz de la arteria, interrumpiendo el flujo sanguíneo y dejando una parte del músculo cardíaco sin irrigación.

Tratamiento de la aterosclerosis coronaria

El mejor tratamiento es la prevención de la enfermedad actuando tempranamente sobre los factores de riesgo cardiovascular, con el fin de evitar o retrasar en lo posible el desarrollo de las lesiones. Una vez que éstas quedan establecidas, desafortunadamente no existen medicaciones específicas para curar la aterosclerosis. Algunos de los medicamentos que se toman para reducir los niveles de colesterol, como las estatinas, en algunos pacientes pueden reducir la progresión de la enfermedad y disminuir el riesgo de ruptura o erosión de las placas de ateroma ya presentes. Otros, como la Aspirina®, se administran en algunos pacientes para reducir la agregabilidad de las plaquetas y disminuir el riesgo de trombosis dentro de las arterias coronarias en el caso de que alguna lesión aterosclerótica se rompa o se erosione.

En otros capítulos se describen en detalle los fármacos utilizados para tratar la angina de pecho en los pacientes con lesiones ateroscleróticas avanzadas que obstruyen de forma significativa la luz de las arterias coronarias. Son medicamentos que, bien aumentando el diámetro de las arterias o bien reduciendo el trabajo del corazón, mejoran el aporte de oxígeno y nutrientes al músculo cardíaco. También las lesiones coronarias avanzadas se pueden tratar de forma mecánica con intervenciones, como la angioplastia coronaria percutánea o la cirugía de revascularización coronaria (ambas técnicas se explican en detalle en los capítulos correspondientes).

Prevención de la aterosclerosis coronaria

Actuando sobre los factores de riesgo cardiovascular en personas sanas se consigue evitar o retrasar el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica. El manejo detallado de los factores de riesgo cardiovascular se explica en los capítulos correspondientes. De forma general, y sobre todo cuando se cuenta con factores de riesgo no modificables, como la predisposición familiar o la propia edad, se debe insistir en incorporar hábitos de vida cardiosaludables. En este sentido, es importante mantener una dieta equilibrada y pobre en grasas de origen animal, practicar ejercicio físico de forma regular, evitar el sobrepeso y, sobre todo, controlar los factores de riesgo modificables como el tabaco, los niveles altos de colesterol, las cifras elevadas de presión arterial o los niveles altos de azúcar en los pacientes diabéticos.

Consultas más frecuentes

¿Qué es la aterosclerosis coronaria?

La aterosclerosis coronaria es una enfermedad crónica caracterizada por el depósito focal de grasa (ateroma) y material fibroso (esclerosis) en la pared de las arterias coronarias. Es la forma más común de enfermedad cardiovascular, y la causa principal de la angina de pecho, el infarto agudo de miocardio y la muerte repentina en la población adulta.

¿Cómo se inician las lesiones ateroscleróticas?

La agresión mantenida de los factores de riesgo cardiovascular (tabaco, colesterol elevado, hipertensión y diabetes) sobre determinadas áreas del árbol arterial altera el normal funcionamiento del endotelio vascular, facilitando el acúmulo de grasa y de células inflamatorias en la pared arterial.

¿Cómo progresan las lesiones ateroscleróticas?

El lento acúmulo de grasa, la proliferación de células y el depósito de material fibroso hacen crecer las lesiones ateroscleróticas. Es posible que una lesión tarde hasta 10-15 años en desarrollarse, y en una misma arteria coronaria pueden aparecer lesiones en distintas fases de desarrollo.

¿Qué es una lesión aterosclerótica vulnerable?

Son las lesiones con mayor riesgo de inducir una trombosis coronaria y de convertirse en responsables de un evento coronario, como el infarto agudo de miocardio. Las lesiones vulnerables tienen una arquitectura y una composición celular heterogéneas, pero todas ellas se caracterizan por tener una importante actividad inflamatoria local.

¿Se curan las lesiones ateroscleróticas?

Una vez que las lesiones están establecidas, desafortunadamente no existen medicaciones específicas que hagan desaparecer la aterosclerosis. El mejor tratamiento es la prevención, actuando tempranamente sobre los factores de riesgo cardiovascular con el fin de evitar o retrasar el desarrollo de lesiones, y reducir en lo posible el número de lesiones vulnerables.

Glosario

Arteriosclerosis, aterosclerosis: proceso inflamatorio crónico que se caracteriza por la infiltración y acumulación de lípidos en las paredes de las arterias, que con el tiempo formarán la placa de ateroma. Ésta, en su crecimiento, va obstruyendo paulatinamente la luz de los vasos. Se inicia en respuesta a una agresión sobre la pared vascular por diversos factores, como el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes y la hipercolesterolemia.

Cápsula fibrosa: componente más o menos delgado de la placa aterosclerótica madura que separa el núcleo lipídico de la luz vascular. La cápsula fibrosa está compuesta de fibras colágenas y un componente celular inflamatorio variable.

Células endoteliales: células aplanadas que recubren el interior de los vasos sanguíneos formando una monocapa celular que recibe el nombre de *endotelio vascular*.

Células espumosas: células inflamatorias del tipo de los macrófagos, localizadas en la íntima vascular y cargadas de lípidos intracelulares. Las células espumosas constituyen el componente celular característico de las estrías grasas.

Células musculares lisas: células con fibras contráctiles en su interior. En la pared arterial normal se localizan en la capa intermedia o muscular del vaso y son responsables de su tono vasomotor. En la aterosclerosis, estas células migran hacia la capa íntima, donde cambian su fenotipo y se dedican, sobre todo, a la síntesis de colágeno.

Colágeno: molécula proteica que forma las fibras colágenas, presentes en todos los organismos pluricelulares. Son secretadas por las células del tejido conjuntivo como los fibroblastos y otros tipos celulares. Es el componente más abundante de la piel y de los huesos, y cubre un 25% de la masa total de proteínas en los mamíferos. En las lesiones ateroscleróticas es sintetizado por las células musculares lisas y aporta a dichas lesiones firmeza y estabilidad.

Disfunción endotelial: las células endotelias tapizan el interior de los vasos sanguíneos y están en contacto directo con la sangre. Estas células poseen múltiples propiedades beneficiosas para el sistema cardiovascular. Su funcionamiento incorrecto, denominado *disfunción endotelial*, es el origen de las enfermedades cardiovasculares.

Endotelio: zona más interna de la pared de un vaso sanguíneo (revestimiento interno). Se encuentra por tanto en contacto íntimo con la sangre que circula en su interior. Produce gran cantidad de sustancias que en condiciones normales mantienen un equilibrio en el tono del vaso, preservando su capacidad para

poder dilatarse o disminuir su diámetro interno según la situación. La dolencia del endotelio está íntimamente asociada con el proceso aterosclerótico.

Estría grasa: primera fase macroscópicamente reconocible en el desarrollo de las lesiones ateroscleróticas; se caracteriza por el acúmulo en la pared íntima vascular (pared interna de los vasos sanguíneos) de células cargadas de lípidos en su interior (células espumosas).

Estudio Framingham: estudio llevado a cabo en la población de Framingham (Estados Unidos) que evalúa el papel de los factores de riesgo en las enfermedades cardiovasculares. Se lleva desarrollando bastantes años.

Fuerza de cizallamiento: también denominada *tensión de cizallamiento,* se define como la fuerza por unidad de área que el flujo sanguíneo ejerce en la pared vascular; depende de la viscosidad sanguínea y del perfil de velocidad del flujo sanguíneo. Las unidades de medida se expresan en dinas/cm^2. Los valores fisiológicos en el sistema arterial son ≥ 10-15 dinas/cm^2, mientras que en el sistema venoso oscilan entre 1-6 dinas/cm^2.

Íntima vascular: capa más interna de las tres que componen la pared arterial. Está formada por una capa de células endoteliales y una membrana basal que la separa de la capa muscular adyacente de la pared arterial. Las lesiones ateroscleróticas se forman dentro de la íntima vascular en zonas de engrosamiento del espacio que existe entre el endotelio y la membrana basal.

LDL *(low-density lipoproteins):* subtipo de colesterol que se asocia a la formación de la placa de ateroma. Es el denominado *colesterol malo*.

Lesión vulnerable: lesión aterosclerótica con un importante componente inflamatorio local y capaz de provocar la formación de un trombo intraluminal responsable de un evento coronario agudo.

Ligando: sustancia que reconoce y se une específicamente a su receptor.

Macrófagos: células que se derivan de los monocitos circulantes cuando éstos entran en los tejidos y se cargan de sustancias extrañas mediante fagocitosis. La palabra *macrófago* procede del griego y significa 'gran comedor'.

Moléculas de adhesión: proteínas localizadas en la superficie celular encargadas de la unión de unas células con otras, o de éstas con la matriz extracelular. Estas proteínas son típicamente receptores transmembrana.

Moléculas quimiotácticas: sustancias con capacidad de atraer células móviles hacia el lugar donde son liberadas. Se llaman también *moléculas quimioatrayentes.*

Monocito: tipo de glóbulo blanco o leucocito, de gran tamaño. Su función más importante es penetrar en los tejidos para fagocitar o *comerse* las sustancias extrañas o microorganismos presentes.

Núcleo lipídico: acúmulo extracelular de lípidos que ocupa una región definida en la lesión aterosclerótica y que está separado de la luz vascular por una cápsula de tejido fibroso más o menos delgada. Es el componente blando y más inestable de las lesiones ateroscleróticas.

Radicales libres: sustancias inestables que en su configuración electrónica tienen al menos un electrón desparejado capaz de crear enlaces con otros átomos o moléculas. Son causa del envejecimiento celular.

Rotura de placa: erosión o rotura en la superficie de una placa aterosclerótica que pone en contacto el interior de la placa con el torrente circulatorio, provocando de manera inmediata la formación y el crecimiento de un trombo que puede llegar a ocluir de forma brusca y persistente la luz de la arteria afectada.

Trombosis coronaria: formación de un trombo o coágulo en el interior de una arteria coronaria que puede llegar a obstruir de forma brusca el flujo sanguíneo, provocando un infarto del segmento de corazón irrigado por la arteria coronaria afectada.

Bibliografía

Fernández-Ortiz, A. «Vejez y arteriosclerosis». En J. M. Ribera Casado y A. J. Cruz Jentoft, eds. *Patología vascular periférica en geriatría.* Barcelona: Masson, 1998, 11-24.

—. «Fisiopatología de la angina inestable. Papel de la rotura y trombosis de la placa aterosclerótica». *Revista Española de Cardiología* 52, Supl. 1 (1999): 3-12.

—. «Fisiopatología de la placa de ateroma en el síndrome coronario agudo. El papel de la inflamación y otros factores locales». En J. J. Alonso Martín, ed. *Sociedad Española de Cardiología. Manual del síndrome coronario agudo.* Madrid: Scientific Communication Management, 2004, 21-32.

Fernández-Ortiz, A. y V. Fuster. «Evolution of the atherosclerotic plaque». En B. M. Rifkind, ed. *Lowering Cholesterol in High-Risk Individuals and Populations.* Nueva York: Marcel Dekker Inc., 1995, 69-98.

—. «Pathophysiology of Ischemic Syndromes». En J. Loscalzo, M. A. Creager y V. J. Dzau, eds. *Vascular Medicine, A Textbook of Vascular Biology and Diseases.* 2.ª ed. Boston: Little, Brown and Company, 1996, 333-347.

Resumen

- La aterosclerosis coronaria es la forma más común de enfermedad cardiovascular. Sus manifestaciones clínicas más serias son el infarto agudo de miocardio, la angina de pecho y la muerte súbita.
- La aterosclerosis se caracteriza por el depósito focal de grasa (ateroma) y material fibroso (esclerosis) en la capa más interna de la pared de las arterias, afectando a las arterias de gran calibre, como la aorta, y a las de mediano calibre, como las arterias coronarias.
- La enfermedad se inicia por la agresión mantenida de los factores de riesgo cardiovascular (tabaco, colesterol elevado, hipertensión y diabetes) sobre determinadas áreas del árbol arterial. Esta agresión altera el normal funcionamiento del endotelio vascular, lo que provoca el acúmulo de grasa y células inflamatorias en la pared arterial.
- La aterosclerosis es un proceso crónico. Una lesión puede tardar hasta 10-15 años en desarrollarse. En una misma arteria coronaria pueden aparecer lesiones en distintas fases de desarrollo. Esta enfermedad suele mantenerse silente durante años sin provocar ninguna limitación ni sintomatología en la persona que la padece. Cuando las lesiones avanzan pueden llegar a estrechar de forma significativa la luz de la arteria coronaria provocando cuadros de angina de pecho estable, o pueden erosionarse o romperse de forma brusca provocando la formación de un trombo que obstruya completamente la luz coronaria y desencadene un infarto agudo de miocardio.
- Las lesiones con mayor riesgo de inducir una trombosis coronaria se conocen como *lesiones vulnerables;* se caracterizan por tener una importante actividad inflamatoria local. Desafortunadamente, una vez que las lesiones están establecidas, no existen medicaciones específicas que hagan desaparecer la aterosclerosis.
- El mejor tratamiento es la prevención. Se debe actuar tempranamente sobre los factores de riesgo cardiovascular con el fin de evitar o retrasar el desarrollo de lesiones y reducir, en lo posible, el número de lesiones vulnerables.

Capítulo 27

Qué es la angina de pecho

Dr. Elpidio Calvo Manuel
Médico especialista en Medicina Interna. Coordinador del Servicio de Medicina Interna I del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Profesor titular de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Dr. Ángel Nieto Sánchez
Médico especialista en Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna III del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Profesor asociado de Toxicología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Concepto y definición de la angina de pecho

La expresión *angina de pecho* deriva etimológicamente del latín *angor pectoris*, que significa 'opresión o constricción pectoral'. Desde el punto de vista médico, es el conjunto de síntomas que aparecen en un paciente que está padeciendo una isquemia o falta de aporte sanguíneo correcto al músculo cardíaco a través de las arterias coronarias que lo nutren.

El músculo cardíaco o miocardio es el tejido que realiza la función mecánica de bombeo de la sangre hacia el árbol vascular, y de ahí a todos los tejidos del organismo. Necesita un constante aporte de oxígeno y nutrientes para realizar esta función de manera continua y adecuada. Cuando este aporte sanguíneo a través de las arterias coronarias no es suficiente —bien por el estrechamiento de las arterias por placas de ateroma, o bien por la constricción funcional—, el miocardio comienza a funcionar defectuosamente y la primera manifestación de esta disfunción es un dolor torácico relativamente bien definido, que es, asociado a otros síntomas, lo que se conoce como *angina de pecho*.

Es importante definir correctamente el *angor pectoris* y, sobre todo, diferenciarlo del infarto agudo de miocardio, ya que son situaciones clínicas muy distintas, aunque ambas forman parte del síndrome coronario agudo.

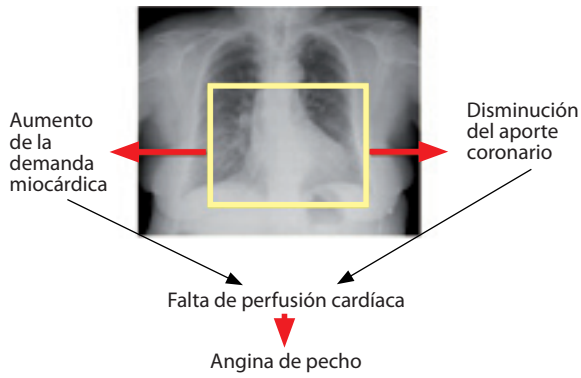
Como ya se ha referido, la angina de pecho es un dolor torácico asociado a otros síntomas que se producen en presencia de isquemia miocárdica. Sin embargo, si el paciente, espontáneamente o con intervención médica, revierte las causas que estaban originando la angina, el miocardio vuelve a ser viable, cesan los síntomas y se aprecia de nuevo un funcionamiento normal de éste. Si, por el contrario, las causas y los mecanismos de la angina persisten y se mantiene la isquemia, llega un momento en que el miocardio afectado se hace inviable, se produce la muerte celular o necrosis y se origina un infarto agudo de miocardio. Esta situación avanzada es más grave, no es reversible en cuanto a la viabilidad del miocardio, al menos parcialmente, y puede producir complicaciones de mayor relevancia, entre las que se pueden citar arritmias y falta de función de bombeo sanguíneo o insuficiencia cardíaca. La angina de pecho dejada a su libre evolución, sin tratamiento, puede dar lugar a un fracaso global cardíaco que origine la muerte.

En España es más frecuente en el varón que en la mujer en una proporción de una mujer por cada cinco hombres. A partir de los 75 años esta proporción se iguala. La edad de mayor incidencia es el tramo comprendido entre los 65-75 años, con una prevalencia parecida a la del resto de los países europeos.

Causas de la angina de pecho

El miocardio guarda un equilibrio estable y a la vez sensible a los cambios de las necesidades de aporte sanguíneo. Este

FIGURA 1. Mecanismo de producción de la angina de pecho



aporte le proporciona oxígeno, glucosa y otros elementos necesarios para realizar su función y la demanda funcional que se le exige en determinados momentos.

Así, después de una comida copiosa, el miocardio debe aumentar su función, pues tiene que asegurar el flujo sanguíneo a todo el territorio digestivo. Mientras dure este incremento, se debe asegurar el aporte de los nutrientes necesarios para satisfacerlo.

Si se presenta un aumento de la demanda miocárdica y ésta no es satisfecha, se producirá una isquemia. Igualmente, en condiciones de demanda estable, si cesa el aporte, también se producirá isquemia (véase figura 1).

La causa más frecuente en la alteración de este balance es la obstrucción de las arterias coronarias originada por placas de ateroma, que generan también su estrechamiento mecánico. Además, estas placas facilitan la constricción o vasoespasmo de las propias arterias y, en ocasiones, se pueden fracturar y desplazarse, originando una obstrucción total.

Un ejemplo del aumento de la demanda es la situación de taquicardia (aceleración del ritmo cardíaco), en la que se puede producir la llamada *angina hemodinámica*. Como consecuencia de esa disminución de aporte, puede aparecer isquemia por falta de oxigenación de los tejidos, incluido el miocardio.

Aunque no es objeto de este capítulo, conviene recordar que las causas más importantes que favorecen la arteriosclerosis son el tabaquismo, la hipertensión arterial, las cifras de colesterol elevadas, la obesidad, la diabetes y el sedentarismo. Todos estos factores incrementan el riesgo de padecer arteriosclerosis y, por tanto, placas en las arterias coronarias, que pueden desencadenar una angina de pecho.

Síntomas de la angina de pecho

El síntoma principal, y que define la angina de pecho, es un dolor torácico específico que se suele localizar en el centro del tórax y tiene un marcado carácter opresivo; muchos pacientes lo definen como un peso o losa que los oprime. Se suele irradiar a ambos miembros superiores, sobre todo al izquierdo, y también puede extenderse al cuello, la mandíbula y el hombro. En ocasiones, se acompaña de cortejo vegetativo (sudoración, vómitos, náuseas o mareo).

En la angina, el dolor no suele ser mantenido y cede en cuanto disminuye la demanda miocárdica. La persistencia del dolor o el incremento de su intensidad deben hacer sospechar que puede estar progresando a un infarto. El desencadenante suele ser un sobreesfuerzo (deporte, ejercicio físico, actividad sexual), el frío intenso o una comida abundante.

Existen múltiples clasificaciones de la angina de pecho. Probablemente, la más sencilla es la de angina estable e inestable (véase la tabla 1). La angina estable produce los mismos síntomas en similares circunstancias. A modo de ejemplo, se trataría del paciente que tras subir dos pisos comienza a presentar angina, pero esto no le sucede si el esfuerzo es inferior. Igualmente los síntomas ceden con el reposo.

Por angina inestable entendemos aquella que se va incrementando ante las mismas circunstancias. Se califica como angina inestable la que el paciente presenta en reposo, así como la angina de pecho de reciente aparición y la angina que sigue a un infarto.

Existe una variante de angina de pecho, que también se incluye en la angina inestable: es la vasoespástica o angina de Prinzmetal, originada por vasoespasmo o estrechamiento funcional de la arteria coronaria que impide el aporte del flujo cardíaco necesario.

Es importante diferenciar la angina estable de la inestable, ya que la segunda se incluye, junto con el infarto de miocardio, dentro del síndrome coronario agudo, y el manejo médico es totalmente distinto. De esta forma, la

TABLA 1. Clasificación de la angina de pecho

Angina estable
Angina inestable • Angina de reposo • Angina de reciente comienzo (menos de un mes) • Angina posinfarto • Angina vasoespástica

angina estable se puede estudiar generalmente de manera ambulatoria, mientras que la inestable siempre requiere ingreso hospitalario.

Otros tipos de dolor torácico

No siempre que una persona presenta un dolor torácico hay que inferir que está desarrollando una angina de pecho. De hecho, uno de los mayores retos en un servicio de urgencias es distinguir aquellos dolores torácicos que tienen un origen cardíaco de los que no lo tienen. En muchas ocasiones su presentación es parecida y se debe distinguir con pruebas complementarias.

Entre las causas más frecuentes de dolor torácico de origen no cardíaco se sitúan ciertas patologías digestivas y, sobre todo, las que afectan al esófago, como el reflujo gastroesofágico, la esofagitis y los espasmos esofágicos. Casi siempre se acompañan de síntomas específicos digestivos, como náuseas e intolerancia a la comida, y no se suelen modificar con la actividad física.

Otra causa de dolor torácico que hay que distinguir de la anginosa es la de origen musculoesquelético, como la inflamación de los cartílagos condrocostales (síndrome de Tietze), las fisuras costales o los traumatismos. En estas circunstancias suele ser de utilidad provocar el dolor con el movimiento o la presión en la zona, ya que en el primer caso se suele producir dolor, mientras que en la angina no sucede lo mismo.

Por último, las enfermedades pulmonares y de la pleura pueden originar dolores torácicos que simulan una angina de pecho. En este caso, y aunque no es concluyente, la reproducción del dolor al hacer una inspiración forzada suele ayudar a orientar el problema.

Diagnóstico de la angina de pecho

Como sucede siempre en medicina, el diagnóstico se basa en una recogida cuidadosa de datos a partir de la historia clínica, la exploración física y la elaboración de un juicio clínico. Por lo tanto, todas las características antes referidas del dolor torácico, su duración, el momento de la aparición y los síntomas acompañantes, son vitales para una correcta orientación. Actualmente se dispone de un gran número de técnicas que permiten al médico efectuar un diagnóstico con gran precisión y que ofrecen una valoración anatómica de la lesión de las arterias coronarias, de su extensión y de la reserva funcional, además de informar del pronóstico. El que se utilicen unas u otras técnicas depende en gran medida de las decisiones

Uno de los mayores retos en un servicio de urgencias es distinguir aquellos dolores torácicos de origen cardíaco de los que no lo son.

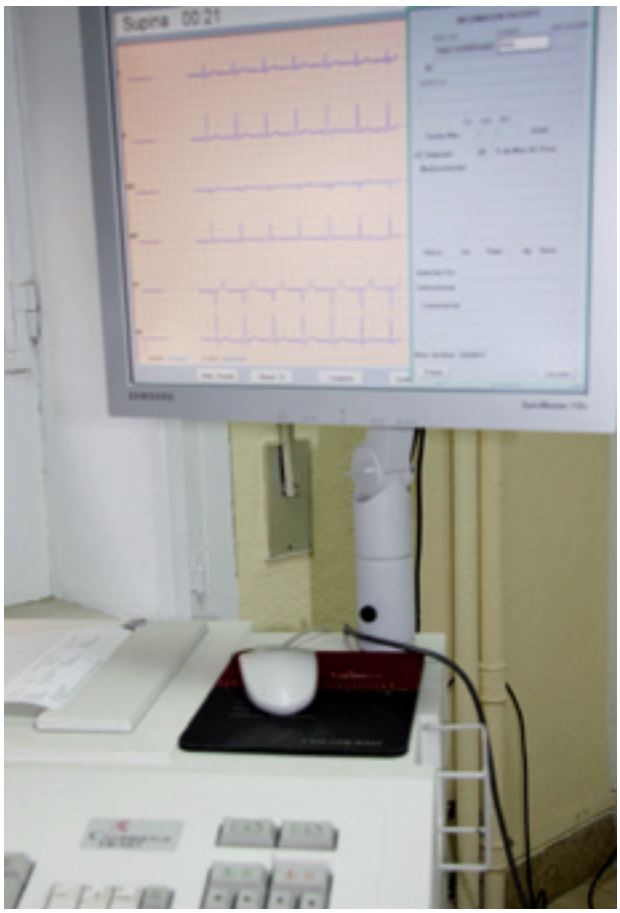
terapéuticas que los hallazgos puedan generar. No por realizar todas las exploraciones o las más novedosas se va a obtener un mayor beneficio terapéutico, sino que se deben practicar siempre protocolos basados en la eficacia diagnóstica y aplicados a cada enfermo en particular. A continuación, se detallan diversas técnicas de las que se va a valer el especialista para efectuar el diagnóstico (véase la tabla 2).

Técnicas no invasivas

En primer lugar, hay que referirse a algunas determinaciones analíticas de la sangre, que, si bien no son diagnósticas de angina de pecho, sí son muy importantes para valorar el riesgo individual del paciente y van a servir para establecer la estrategia diagnóstica, terapéutica y de prevención. Así pues, las dislipemias (hipercolesterolemias), las alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono (diabetes, resistencia a la insulina) y la determinación en la sangre de la homocisteína van a dar idea de importantes factores

TABLA 2. Pruebas empleadas en el diagnóstico de la angina de pecho

Historia clínica
Analítica
Electrocardiograma
Ergometría o prueba de esfuerzo
Ecocardiograma
Tomografía axial computarizada por emisión de fotón simple y tomografía por emisión de positrones (cardiología nuclear)
Escáner y resonancia de última generación
Cateterismo cardíaco y coronariografía



Ecografía de esfuerzo.

de riesgo de la enfermedad arterial difusa. Marcadores de necrosis miocárdica, como la troponina y la creatincinasa, y marcadores de inflamación, como la proteína C reactiva, van a ser negativos en el caso de la angina y ayudarán a distinguir cuándo se ha producido una necrosis.

El electrocardiograma en reposo es casi siempre la primera exploración que se realiza ante un dolor torácico. Hay que tener en cuenta que, cuando se practica sin dolor, puede ser normal hasta en la mitad de los enfermos que tienen enfermedad arterial coronaria difusa. Por lo tanto, su normalidad no excluye el encontrarse ante una isquemia cardíaca. En otras ocasiones, el electrocardiograma ofrece cambios inespecíficos, sobre todo del segmento ST y de la onda T, pero no siempre se deben a isquemia miocárdica, ya que a veces puede aparecer la hipertrofia del ventrículo por una hipertensión antigua o por determinados fármacos. La presencia de una onda Q, que puede significar un infarto anterior, debe tenerse en cuenta.

Más valor tiene el electrocardiograma realizado en el momento del dolor torácico. En este caso pueden aparecer alteraciones en la mitad de los enfermos, en los cuales antes, cuando se había ejecutado sin dolor, era normal. Esas alteraciones consisten en desviaciones del segmento ST o inversiones de la onda T del electrocardiograma.

La ergometría o test de esfuerzo consiste en la obtención de un registro electrocardiográfico mientras se realiza un esfuerzo controlado sobre una cinta rodante. Se valoran las alteraciones observadas en el registro, el momento en que aparecen y el esfuerzo realizado, así como la presentación o no de dolor torácico y la necesidad de suspender la prueba por algún motivo. Proporciona una información indispensable para diagnosticar la enfermedad coronaria, determinar la capacidad funcional y establecer el pronóstico. No es útil para evaluar a pacientes asintomáticos y sí a aquellos con dolor torácico con un electrocardiograma en reposo normal y de los cuales se piense que tienen una probabilidad intermedia de enfermedad coronaria, puesto que la información proporcionada puede modificar el tratamiento.

La cardiología nuclear utiliza el llamado SPECT (tomografía computarizada por emisión de fotón único) para valorar la perfusión miocárdica. Con dicha exploración pueden localizarse defectos de ésta y valorar mediante sus imágenes la extensión y la gravedad de las zonas isquémicas. Además de en reposo, se puede utilizar simultáneamente al test de esfuerzo. El resultado es superior al obtenido exclusivamente con el registro electrocardiográfico. Es útil en pacientes con alteraciones basales del electrocardiograma o en quienes no es posible interpretar correctamente las alteraciones del segmento ST por otras causas (hipertrofia ventricular o toma de fármacos). En ocasiones, el paciente no es capaz de realizar el ejercicio necesario; puede entonces utilizarse como alternativa una sobrecarga farmacológica vasodilatadora con dipiridamol. En la actualidad se ha incorporado, dentro de la cardiología nuclear, la tomografía por emisión de positrones (PET), que es capaz de medir en términos absolutos la perfusión y el metabolismo del miocardio, y que resulta de gran importancia para conocer la viabilidad del músculo cardíaco, sobre todo en atención a los resultados de tratamientos de reperfusión.

La ecografía de esfuerzo o de estrés facilita la detección de zonas de isquemia dentro del ventrículo al identificar alteraciones de la contractilidad regional que no se ponen de manifiesto en el ecocardiograma basal. En este caso, como sucedía anteriormente, también hay pacientes

que no pueden desarrollar el ejercicio necesario y debe realizarse el estrés farmacológico con dobutamina. En ambos casos se valoran las modificaciones referidas a la movilidad de determinadas zonas de la pared del ventrículo, así como a su grosor. También es útil para evaluar la reserva contráctil en zonas en reposo que se pueda identificar un miocardio viable y susceptible de mejorar tras realizar técnicas de reperfusión.

Las nuevas generaciones de tomografía axial computarizada (TAC), que utilizan un haz de electrones y secciones múltiples, se han convertido en un método de gran sensibilidad para la detección de calcificaciones en las arterias coronarias, así como de enfermedad arterial coronaria. La ausencia de calcio en esta prueba predice que no existe enfermedad arterial coronaria avanzada en personas de edad, pero en ocasiones se producen falsos positivos, de ahí que se suelan efectuar exploraciones innecesarias. Utilizando la tomografía helicoidal multicorte se puede realizar una coronariografía no invasiva con un beneficio importante para el enfermo.

Actualmente, la resonancia magnética resulta una herramienta útil para visualizar la aorta y la vasculatura arterial cerebral y periférica, y empieza a tener aplicación en pacientes con enfermedad arterial coronaria. Asimismo, se emplea para valorar la viabilidad miocárdica. Debe considerarse en pacientes con limitaciones en la aplicación de otras técnicas.

Técnicas invasivas

El cateterismo cardíaco y la coronariografía son, hoy en día, el método de referencia en el diagnóstico de la enfermedad coronaria. Con esta técnica se realiza una evaluación precisa de la gravedad y la extensión de la lesión coronaria, y es posible tomar decisiones terapéuticas de revascularización. En algunos hospitales se asocia a la ecografía intravascular, que permite cuantificar mejor la aterosclerosis coronaria y ofrece datos sobre la composición de la placa de ateroma (elementos lipídicos, fibrosos y calcio). Los resultados de la coronariografía permiten una estratificación pronóstica; cuantos más vasos estén afectados, menor será la supervivencia. La ausencia de lesiones coronarias o de lesiones inferiores al 50% implica un pronóstico excelente.

Tratamiento de la angina de pecho

Los tres objetivos que deben plantearse en el tratamiento de la angina estable son: controlar los síntomas, prevenir su reaparición y frenar la progresión de la enfermedad arteriosclerótica. El médico y el paciente deben elegir juntos el tratamiento entre las alternativas posibles dentro de la evidencia científica, valorando el que mejor se adapte a las necesidades de cada enfermo, y siempre es importante evitar la automedicación. También es relevante que el enfermo conozca los factores que pueden agravar la progresión de la enfermedad, así como los que van a incidir negativamente sobre su evolución, y que modifique conductas hacia estilos de vida saludables.

Cómo actuar en el episodio agudo

El control de la crisis de dolor en el caso de la angina estable se realiza con nitroglicerina, que se administra por vía sublingual en comprimidos (que se fraccionan y se dejan debajo de la lengua sin deglutir) o en aerosol. El episodio suele ceder en pocos minutos. En ocasiones puede administrarse antes de un esfuerzo si se sabe que va a causar dolor. Es importante saber que cuando el dolor persiste más de 5-10 minutos hay que sospechar la posibilidad de un infarto de miocardio.

Fármacos útiles para prevenir su reaparición

Para prevenir la aparición de los síntomas se pueden utilizar varios grupos de fármacos, denominados globalmente *antianginosos*, y que fundamentalmente son los betabloqueantes, los antagonistas del calcio y los nitratos. La elección de unos u otros va a depender de las características propias de cada enfermo, de los consejos de las guías terapéuticas y de los efectos secundarios que pudieran presentarse. En ocasiones puede ser útil la combinación de varios para obtener mejores resultados.

Los betabloqueantes son un grupo farmacológico compuesto por varios fármacos con algunas diferencias entre sí y deben ser considerados en primer lugar al comenzar el tratamiento. Su efecto se basa en una disminución del consumo de oxígeno por parte de la célula cardíaca por diversos mecanismos. Se ha demostrado que estos fármacos aumentan la supervivencia después de haber tenido un infarto de miocardio y que reducen los nuevos episodios de isquemia. Su introducción debe hacerse de forma progresiva hasta que se controlen los síntomas o aparezcan efectos secundarios, entre ellos, una disminución importante de la frecuencia cardíaca. Es relevante tener precaución especial con su uso en los enfermos con insuficiencia cardíaca, con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y con asma bronquial. Por otro lado, la

frecuencia cardíaca puede ser un buen criterio para saber si se ha alcanzado la dosis máxima cuando oscila entre 50-60 latidos por minuto.

Otro grupo de fármacos antianginosos está constituido por los antagonistas del calcio (o calcioantagonistas). También están formados por diversos fármacos que tienen efectos similares a los betabloqueantes en cuanto a que mejoran los síntomas de la angina. Asimismo, son útiles para prevenir la llamada angina *vasoespástica*, desencadenada no por las lesiones de arteriosclerosis, sino por el espasmo de la arteria.

La utilización del grupo de los nitratos en la angina de pecho es muy antigua. Como ya se ha comentado, son útiles para aliviar rápidamente los síntomas agudos; se emplean por vía sublingual. Dado que se absorben muy bien tanto por la piel como por las mucosas, hay preparados de administración sublingual, oral, transdérmica e intravenosa. Son eficaces tanto para el alivio de los síntomas como para aumentar la tolerancia al ejercicio. Existe una interacción que conviene reseñar entre los nitratos y el sildenafilo (Viagra®), en la que puede aparecer un episodio grave de disminución de la tensión arterial, por lo que no se debe utilizar cuando se han administrado nitratos en las 24 horas anteriores.

Cómo frenar la progresión de la enfermedad arteriosclerótica

Hoy en día se considera que los fármacos que mejoran la supervivencia al frenar la progresión de la placa de ateroma son aquellos que actúan impidiendo la agregación de las plaquetas, los que reducen los niveles de colesterol y los que mejoran la función ventricular. Probablemente, en no mucho tiempo aparecerá una sola pastilla que contenga la combinación de varios de ellos y que está encaminada a corregir estos aspectos.

Al primer grupo pertenecen los antiagregantes plaquetarios. El ácido acetilsalicílico (AAS) se introdujo hace casi cien años como antiinflamatorio, antipirético y analgésico, pero hasta hace veinte no se demostró su capacidad para inhibir la agregación de las plaquetas. Se incorporó entonces al tratamiento de aquellas patologías que tienen como base la formación de la placa de ateroma, especialmente la angina de pecho. El AAS inhibe vías metabólicas de las plaquetas que finalizan en productos que activan la agregación de éstas y el crecimiento de la placa de ateroma, y que además producen espasmo de las arterias coronarias. Son numerosos los estudios que demuestran que dosis bajas de AAS (75-325 mg) reducen de manera significativa la aparición de episodios vasculares, de infarto de miocardio y de muerte súbita en pacientes con angina estable. Por todo ello, siempre que no exista contraindicación, el AAS debe recomendarse a todos los pacientes con enfermedad coronaria. Otro fármaco antiagregante que ha demostrado ser eficaz en la reducción de eventos agudos en la enfermedad coronaria, en la enfermedad cerebrovascular y en la enfermedad arterial periférica, es el clopidogrel. Dado que el coste de éste es superior, y el beneficio en la cardiopatía isquémica es similar, probablemente deba reservarse a una segunda elección cuando esté contraindicado el AAS.

Existen numerosas evidencias de que las cifras elevadas de colesterol y lípidos plasmáticos son uno de los factores más importantes del crecimiento de la placa de ateroma y de la progresión de la estenosis o estrechamiento de las arterias. También hay pruebas de que los tratamientos que disminuyen las cifras de colesterol plasmático reducen el riesgo de progresión de la arteriosclerosis y favorecen la regresión de las estenosis o estrechamientos arteriales, incluso en pacientes con enfermedad arterial avanzada. Hoy en día las estatinas constituyen el grupo farmacológico de primera línea para la reducción de los niveles de colesterol. Numerosos ensayos clínicos han demostrado importantes beneficios en la reducción de episodios coronarios mayores, de la necesidad de revascularización y de las muertes atribuibles a la enfermedad coronaria. Es, por tanto, un objetivo primordial en el tratamiento de la angina reducir las cifras de colesterol utilizando estos medicamentos y otras medidas no farmacológicas, como la dieta, el control de la obesidad y el ejercicio físico.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son otro grupo de fármacos que se han utilizado tradicionalmente en el tratamiento de enfermos con alteraciones de la función ventricular y que producen una mejoría sobre los síntomas, sobre la capacidad funcional y sobre la supervivencia. Se ha visto que, además, en enfermos tratados a largo plazo se reduce el número de episodios nuevos de angina y de infarto de miocardio, incluso en aquellos que tienen una función ventricular normal. Asimismo, este grupo farmacológico tiene un beneficio adicional en pacientes con diabetes mellitus, por lo que en el momento actual desempeñan una función importante en el tratamiento de pacientes con angina estable.

Reperfusión o revascularización coronaria

El objetivo de estos tratamientos es, como su nombre indica, devolver el flujo a las arterias coronarias afectadas, siempre y cuando las lesiones observadas en la coronariografía así lo permitan. Actualmente, esto se lleva a cabo de dos formas: a través de un procedimiento muy similar a la propia coronariografía —que se denomina *revascularización coronaria percutánea* (o angioplastia coronaria transluminal percutánea)— y con la revascularización quirúrgica.

La angioplastia coronaria transluminal percutánea básicamente consiste en la dilatación de la arteria utilizando un catéter que contiene un balón. Dicho catéter se introduce a través de una arteria, generalmente la femoral, se coloca en la obstrucción y produce la dilatación de la arteria. Actualmente, esta técnica ha sido mejorada con la colocación dentro de la luz arterial de unos dispositivos (mallas metálicas o *stents*), que, en manos experimentadas, reducen el riesgo de oclusiones agudas durante o inmediatamente después del procedimiento y también el riesgo de reestenosis o recidivas a medio o largo plazo. Las indicaciones de revascularización mediante este procedimiento han ido aumentando y actualmente son cada vez más los enfermos que se benefician de ellas, gracias a una mejora en la tecnología y a la experiencia de los cardiólogos intervencionistas que lo realizan. Para ello es necesario que las lesiones observadas en la coronariografía sean susceptibles de abordarse de esta forma.

Las intervenciones de derivación arterial coronaria en la angina crónica están condicionadas por los hallazgos encontrados en la coronariografía (por ejemplo, una lesión del tronco común o enfermedad en varias arterias) y por la situación funcional (mala función ventricular). El enfermo con mayor riesgo inicial y peor pronóstico probablemente se beneficiará más de una cirugía convencional. No obstante, se debe tener en cuenta la experiencia de cada hospital a la hora de tomar decisiones.

Prevención de la progresión de las lesiones en las arterias

Aunque la prevención de la arteriosclerosis se trata de forma más extensa en otro capítulo de este libro, es muy importante recordar que los tratamientos empleados en la angina de pecho van a mejorar sustancialmente la supervivencia, pero no van a alterar el proceso arteriosclerótico. Por ello es de vital importancia que el paciente comprenda hasta qué punto es imprescindible su colaboración en practicar unos hábitos de vida saludables y reducir los factores de riesgo cardiovascular. Este aspecto forma parte de la educación sanitaria y debe recomendarse no solamente a las personas que han padecido cualquier proceso del abanico de enfermedades que originan la arteriosclerosis, sino también a aquellas que afortunadamente todavía están en condiciones de evitar su aparición.

Huelga decir que el tabaquismo es uno de los factores más importantes de riesgo cardiovascular, y que su abandono mejora de forma muy sustancial la mortalidad y las complicaciones de la cardiopatía isquémica. Como se ha comentado, es muy importante corregir las alteraciones de los lípidos plasmáticos y el colesterol mediante medidas farmacológicas y una dieta adecuada. La hipertensión arterial también tiene que ser objeto de control. La obesidad, en muchas ocasiones asociada a un proceso conocido como *resistencia a la insulina* (estado prediabético) y a la diabetes mellitus, ha de ser corregida mediante la dieta, el ejercicio físico y la medicación, si ésta fuera precisa. Finalmente, se debe aconsejar la realización de una actividad física de forma regular y programada, como andar diariamente unos 30 minutos (véase la tabla 3).

TABLA 3. Aspectos más importantes del tratamiento de la angina de pecho

Conocer y tratar factores precipitantes como la anemia, la hipertensión arterial no controlada, el hipertiroidismo, determinadas arritmias o la insuficiencia cardíaca
Actuar sobre los factores de riesgo: ejercicio físico, dieta, sobrepeso, tabaquismo, hipercolesterolemia
Iniciar tratamiento farmacológico: antiagregantes, antianginosos (puede combinarse más de uno cuando los síntomas no se controlan)
Nitroglicerina sublingual para el control de los síntomas o su prevención
Valorar tratamientos de revascularización

Consultas más frecuentes

¿Qué es una angina de pecho? ¿Cuántos tipos existen?

La angina de pecho es una de las formas clínicas en las que se presenta la cardiopatía isquémica. Se produce cuando las demandas de oxígeno del corazón no son satisfechas, generalmente por el estrechamiento de la luz de las arterias coronarias. Hay dos tipos: la estable y la inestable. La angina estable aparece siempre en relación con un mismo esfuerzo. La inestable se va incrementando cada vez a pesar de realizar ejercicios de menor intensidad e incluso en reposo. Su gravedad es mayor.

¿En qué se diferencia una angina de pecho de un infarto de miocardio?

La diferencia fundamental es que en la angina la isquemia que se produce es transitoria, mientras que en el infarto de miocardio tiene lugar una lesión permanente por necrosis de una zona del músculo cardíaco.

¿Cuáles son los síntomas de la angina de pecho?

Fundamentalmente, el dolor u opresión en la zona anterior del tórax, que aparece relacionado con un ejercicio o un esfuerzo físico, o bien con el frío. El dolor puede irradiarse a ambos brazos, el cuello y la mandíbula, y se acompaña de sudoración, frialdad y muchas veces náuseas. Suele durar entre tres y cinco minutos y luego desaparece.

¿Qué pruebas se emplean para diagnosticar una angina de pecho?

Es muy importante partir de una buena historia clínica. Existen numerosas exploraciones (electrocardiograma, test de esfuerzo, pruebas con isótopos, ecografía cardíaca y coronariografía) y cada una tiene indicaciones específicas.

¿Cómo se trata la angina de pecho y qué importancia tiene su prevención?

El tratamiento médico se basa en utilizar fármacos que actúan impidiendo la agregación de las plaquetas (el principal es el AAS) junto con otros que, por distintos mecanismos, disminuyen la frecuencia de las crisis. Actualmente, la revascularización mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea tiene cada vez más indicaciones.

En cuanto a la prevención, ningún beneficio se obtendría si de forma simultánea no se actúa contra los factores de riesgo vascular, que son la causa de la progresión de la arteriosclerosis coronaria. Nunca se hará suficiente hincapié en factores como el abandono del hábito fumador, el tratamiento de las cifras elevadas de lípidos —y en especial del colesterol, de la diabetes mellitus, de la hipertensión y de la obesidad—, así como en favorecer una actividad física moderada.

Glosario

Ácido acetilsalicílico: fármaco antiagregante plaquetario que previene la progresión de la arteriosclerosis.

Angina estable: angina que aparece siempre en las mismas circunstancias de ejercicio.

Angina inestable: la angina de reposo, aquella que se incrementa progresivamente, la de reciente comienzo y la posinfarto.

Angina de pecho: dolor característico en el pecho producido por un estrechamiento de las arterias que llevan la sangre al corazón.

Angina de Prinzmetal: angina producida por un mecanismo de vasoespasmo de la arteria coronaria.

Angioplastia coronaria transluminal percutánea: introducción de un catéter que contiene un balón a través de la arteria femoral para colocar un muelle o *stent* y para reperfundir una arteria coronaria.

Antipirético: medicamento para bajar la fiebre.

Arteriosclerosis: lesión arterial producida por el depósito en su pared de material lipídico, plaquetas, fibrina y otros componentes, que produce un estrechamiento de la luz.

Betabloqueantes: fármacos que disminuyen el consumo de oxígeno por parte del corazón, disminuyendo la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción del corazón. Se utilizan en el tratamiento de la angina.

Coronariografía: procedimiento diagnóstico radiológico que permite, mediante la inyección de un medio de contraste, visualizar la luz interna de las arterias coronarias.

Electrocardiograma: registro de la actividad eléctrica del corazón. Consta de una serie de segmentos que corresponden a la contracción cardíaca (QRS) y a la repolarización del ventrículo (segmento ST y onda T).

Ergometría: prueba conocida también como *test de esfuerzo*, donde se registra la actividad eléctrica del corazón (electrocardiograma) mientras se reproduce una situación de esfuerzo (correr en un tapiz rodante, en una bicicleta, etc.).

Estatinas: fármacos que bajan los niveles de colesterol en la sangre.

Infarto de miocardio: muerte de una parte del corazón debido a que no le llega sangre. Se produce por la obstrucción total de una arteria del corazón por un coágulo.

Nitroglicerina: fármaco vasodilatador que se utiliza en el tratamiento de la crisis aguda de la angina pecho y en el control de los síntomas crónicos.

Síndrome coronario agudo: conjunto de situaciones de gravedad variable cuyo mecanismo de producción es la isquemia miocárdica (angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita).

Stent: dispositivo, generalmente una malla, que se coloca dentro de la arteria coronaria durante la angioplastia para mantenerla abierta y permitir el paso de la sangre.

Bibliografía

Comunidad de Madrid. *Guía de recomendaciones al paciente. Enfermedad coronaria aguda*. http://www.somimaca.com/web/Images/Archivos/GUI_I_13_C_1.PDF. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Fraker, T. D. Jr., y S. D. Fihn. «2007 chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to develop the focused update of the 2002 guidelines for the management of patients with chronic

stable angina». *Journal of American College of Cardiology* 50 (2007): 2264-2274.

Fundación Española del Corazón. http://www.fundaciondelcorazon.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Snow, V., P. Barry, S. D. Fihn, R. J. Gibbons, D. K. Owens, S. V. Williams, K. B. Weiss, y C. Mottur-Pilson. «Evaluation of primary care patients with chronic stable angina: guidelines from the American College of Physicians». *Annals of Internal Medicine* 141 (2004): 57-64.

Swap, C. J., y J. T. Nagurney. «Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes». *Journal of American Medical Association* 294 (2005): 2623-2629.

Resumen

- Al hablar de angina de pecho se alude a los síntomas asociados a la falta de flujo sanguíneo adecuado a las necesidades del miocardio o músculo cardíaco en un momento determinado.
- El síntoma más importante y característico de la angina de pecho es el dolor centrotorácico o precordial de tipo opresivo.
- La causa más frecuente de la angina de pecho es la arteriosclerosis coronaria (placas de ateroma en las arterias coronarias).
- La angina de pecho se puede clasificar en estable e inestable. La segunda comprende la angina de reciente comienzo, la de reposo, la posinfarto y la vasoespástica.
- No todo dolor torácico es una angina de pecho. Puede tratarse de una patología en el esófago pleural, los pulmones, los huesos o los músculos que constituyen la caja torácica.
- Para diagnosticar una angina de pecho es fundamental realizar una correcta historia clínica. Como pruebas complementarias asociadas se pueden emplear una analítica de sangre, un electrocardiograma, una ergometría o test de esfuerzo, unas pruebas nucleares, un escáner y una resonancia de última generación; en último lugar se emplea un cateterismo cardíaco.
- El tratamiento de la angina de pecho debe ir encaminado a la resolución del episodio agudo y, desde el punto de vista preventivo, a evitar futuras crisis. Hoy en día, las nuevas técnicas de reperfusión coronaria (cateterismo cardíaco o cirugía) suponen una alternativa para solucionar el problema obstructivo coronario.

Capítulo 28

Qué es el infarto agudo de miocardio

Dr. Antonio Fernández-Ortiz
Médico especialista en Cardiología. Jefe de la Unidad Coronaria del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Profesor asociado de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Definición de infarto agudo de miocardio

El infarto agudo de miocardio, conocido también como *ataque al corazón,* es la necrosis o muerte de una porción del músculo cardíaco que se produce cuando se obstruye completamente el flujo sanguíneo en una de las arterias coronarias. *Infarto* significa 'necrosis por falta de riego sanguíneo', con *agudo* se refiere a 'súbito', con *mio* a 'músculo' y con *cardio* a 'corazón'. Desde el punto de vista de la atención clínica, el infarto agudo de miocardio reúne todos los requisitos para ser considerado una verdadera urgencia médica. Las manifestaciones del infarto aparecen de forma súbita, y el riesgo de muerte o complicaciones graves a corto plazo es elevado. Además, la eficacia del tratamiento va a depender, en gran medida, del tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta su administración.

Causas del infarto agudo de miocardio

La enfermedad que subyace tras el infarto agudo de miocardio es, de forma casi invariable, la arteriosclerosis avanzada de las arterias coronarias. El músculo cardíaco necesita constantemente de un abundante suministro de sangre rica en oxígeno para llevar a cabo la tarea del bombeo de sangre, suministro que le llega a través de la red de arterias coronarias. Cuando se erosiona o se rompe una placa de ateroma en la pared de una arteria coronaria, rápidamente se forma sobre ella un trombo o coágulo que puede llegar a obstruir de forma completa y brusca la luz de la arteria, interrumpiendo el flujo sanguíneo y dejando una parte del músculo cardíaco sin irrigación. Cuando esto sucede, esa parte del corazón deja de contraerse. Si el músculo cardíaco carece de oxígeno y nutrientes durante demasiado tiempo, normalmente más de 20 minutos, el tejido de esa zona muere y no se regenera, desarrollándose así un infarto agudo de miocardio.

La formación del trombo que ocluye la luz de las arterias coronarias suele ser independiente del grado de obstrucción que la placa de ateroma haya provocado previamente en dicha luz. Esto explica por qué muchos pacientes no presentan ningún síntoma antes de sufrir de forma aguda e inesperada un ataque al corazón. Las placas de ateroma que no obstruyen de manera significativa la luz coronaria pueden pasar durante años inadvertidas, y la enfermedad arteriosclerótica puede no ser reconocida hasta el momento brusco de la rotura de la placa y la oclusión completa del vaso, con la subsiguiente aparición del infarto agudo de miocardio.

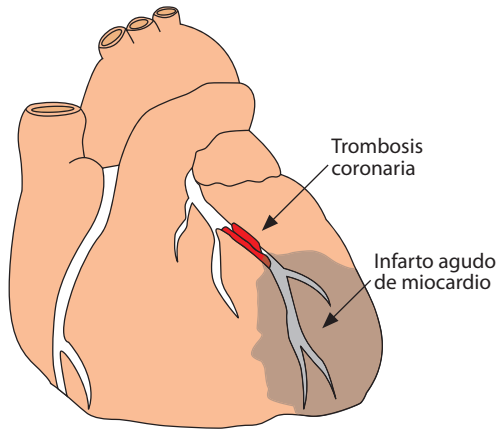
Además de la arteriosclerosis y la trombosis de las arterias coronarias, otras causas de infarto agudo de miocardio son extraordinariamente raras. Se han descrito casos de infarto provocados por la embolización dentro de las arterias coronarias de fragmentos de coágulos provenientes de otros lugares, o por la embolización de fragmentos de verrugas bacterianas procedentes de una endocarditis de la válvula aórtica. También se ha descrito la oclusión

aguda de las arterias coronarias en caso de arteritis o inflamación de la pared coronaria, o en casos de disección en la pared de la raíz aórtica que afecte al ostium (origen) de una arteria coronaria. Igualmente, se han descrito oclusión coronaria por un espasmo muy prolongado de una arteria coronaria, o infartos en pacientes con mucha hipertrofia del músculo cardíaco en los que existe un desequilibrio extremo del balance entre el flujo sanguíneo aportado por las coronarias y las necesidades de un músculo muy hipertrófico o aumentado.

Reconocimiento del infarto agudo de miocardio

Al igual que en la angina de pecho, el síntoma característico del infarto agudo de miocardio es el dolor torácico, pero en este caso será un dolor más agudo y más duradero que en la primera. De esta forma, cuando un paciente sufre un infarto agudo de miocardio suele aparecer de forma brusca un dolor opresivo e intenso localizado en el centro del pecho y que se describe como un puño que retuerce o un peso que comprime el corazón. En ocasiones, el dolor se irradia o refleja hacia los hombros y, sobre todo, hacia el brazo izquierdo, recorriendo el borde interno de éste hasta llegar al dedo meñique. Igualmente, se puede irradiar hacia el cuello, llegando a la garganta e incluso a los dientes y al maxilar inferior. Otras veces, el dolor se puede reflejar hacia la espalda. En cualquiera de estas modalidades, el paciente suele sentir este dolor como algo muy grave, incluso a veces con sensación de muerte inminente. Los síntomas pueden aparecer estando en reposo, en ocasiones cuando se está dormido, o durante la realización de un esfuerzo y tras él. En este último caso, el dolor no se alivia con el reposo ni tras la administración de fármacos vasodilatadores, como la nitroglicerina sublingual (Cafinitrina®). Los síntomas suelen durar más de 30 minutos y pueden prolongarse a lo largo de varias horas. Generalmente, los síntomas se acompañan de una reacción adrenérgica o una vagal. La reacción adrenérgica se debe a la respuesta liberadora frente a la agresión de unas sustancias llamadas *catecolaminas,* que aceleran el ritmo cardíaco, aumentan la presión arterial y producen vasoconstricción periférica. Esta reacción se manifiesta en la piel del paciente con palidez, piloerección y sudoración fría. La reacción vagal se debe a la liberación de otra sustancia llamada *acetilcolina,* que puede aparecer por fenómeno reflejo (reflejo de Bezold-Jarisch), sobre todo en los infartos que afectan a la cara inferior del corazón. La acetilcolina frena el ritmo del corazón, baja la tensión arterial y provoca vasodilatación periférica. La reacción vagal se manifiesta como sensación de desfallecimiento y mareo, falta de aire, salivación excesiva o sensación nauseosa y vómitos.

FIGURA 1. Infarto agudo de miocardio



Cuando se erosiona o se rompe una placa de ateroma en la pared de una arteria coronaria, rápidamente se forma sobre ella un trombo o coágulo que puede llegar a obstruir de forma completa y brusca la luz de la arteria, interrumpiendo el flujo sanguíneo y dejando una parte del músculo cardíaco sin irrigación.

En otras ocasiones menos frecuentes, el dolor se percibe de forma distinta: como un peso en la parte alta del abdomen, en la llamada *zona del epigastrio* o *boca del estómago*. Esto suele acontecer cuando el infarto afecta a la cara inferior del corazón; en este caso, puede ser erróneamente interpretado como una indigestión o acidez. Otras veces, el infarto puede cursar sin dolor o con molestias atípicas e inespecíficas que no coinciden con lo descrito hasta ahora. Esto sucede, sobre todo, en los pacientes ancianos o en los diabéticos.

Forma de distinguir el infarto agudo de miocardio de otros problemas torácicos graves

El dolor del infarto permite en la mayoría de los casos sospechar el diagnóstico, pero a veces se puede confundir con otros procesos clínicos que provocan también dolor torácico, algunos de los cuales pueden ser de extrema gravedad. Problemas digestivos, como el reflujo gastroesofágico, pueden ocasionar dolor torácico, pero éste suele ir acompañado de ardor o quemazón, en ocasiones con regurgitación de alimentos o ácidos hasta la garganta. Suele tratarse de molestias relacionadas con la ingesta y se alivian con antiácidos. También suelen aparecer en decúbito y se

alivian al incorporarse. En el espasmo esofágico, el dolor es más agudo y puede confundirse más fácilmente con el de la angina de pecho o el infarto, pero suele ser un dolor que aparece generalmente durante la ingestión de determinados alimentos, o poco después de ingerir líquidos fríos. Se acompaña de disfagia (dificultad para tragar) y no tiene relación con los esfuerzos. Otras entidades, como la pericarditis aguda, producen también un dolor torácico que, en este caso, aumenta con la respiración profunda y los cambios de postura. Suele aliviarse al sentarse inclinado hacia delante y empeora al acostarse. En la auscultación cardíaca puede oírse un frote o roce pericárdico, y los síntomas suelen ir precedidos de un cuadro gripal en los días previos. El dolor de la embolia de pulmón suele localizarse en la parte lateral del tórax. Se acompaña de una sensación brusca de falta de aire y es un dolor de características pleuríticas que aumenta con los movimientos respiratorios y los cambios de postura. Finalmente, la disección aórtica es una entidad clínica muy grave que corresponde a un despegamiento o rotura de una de las capas de la pared de esta arteria, lo que provoca un dolor muy brusco, intenso y desgarrador, que se localiza en la cara anterior del tórax y se irradia hacia la espalda. La ausencia de pulsos o la diferencia de presión arterial entre las extremidades pueden ayudar en estos casos a orientar el diagnóstico.

Forma de actuación ante un infarto agudo de miocardio

La actuación clave para el diagnóstico cuando se sospecha de un infarto agudo de miocardio es la realización e interpretación rápida de un electrocardiograma (ECG). Por ello se debe contactar sin tardanza con el servicio de emergencias médicas, si es posible, o trasladar al paciente sin demora hasta un centro sanitario donde se pueda realizar inmediatamente dicha prueba. En ningún caso es recomendable que el propio paciente conduzca su coche hasta un hospital. Hay que tener en cuenta que la mayoría de las muertes por infarto agudo de miocardio suceden de forma repentina durante la primera hora de evolución de los síntomas debido al elevado riesgo de fibrilación ventricular. La fibrilación ventricular es un trastorno en el ritmo cardíaco debido al cual el corazón comienza a contraerse de forma muy rápida, desordenada e ineficaz, como si fuera una *bolsa llena de gusanos*. A efectos del bombeo de la sangre, la fibrilación ventricular es similar a una parada cardíaca. Por ello, cuando se avisa a los servicios de emergencias, es necesario insistir sobre las características del dolor torácico para que envíen con urgencia una ambulancia medicalizada con posibilidad de realizar e interpretar un ECG in situ. Además, ésta tiene que ir equipada con un monitor y un desfibrilador automático, así como con personal entrenado en maniobras de resucitación cardiopulmonar por si fuera necesario. Mientras llegan los servicios de emergencias, o mientras el paciente es trasladado a un hospital, nunca se le debe dejar solo. En caso de pérdida brusca de conocimiento y colapso (ausencia de pulso), conviene iniciar de inmediato maniobras de resucitación cardiopulmonar con masaje cardíaco y ventilación mientras llegan los servicios médicos.

Diagnóstico del infarto agudo de miocardio

Ya se ha visto cómo se sospecha el infarto agudo de miocardio cuando un paciente presenta los síntomas descritos y cómo se confirma además el diagnóstico en la mayoría de casos con la realización inmediata de un ECG.

Por tanto, el ECG es la pieza clave para el reconocimiento precoz del infarto y, sobre todo, para poner en marcha sin demora las medidas necesarias para recanalizar urgentemente la arteria coronaria obstruida. Cuando se interrumpe bruscamente el riego sanguíneo en una parte del corazón, aparece de manera inmediata una alteración característica y fácilmente reconocible en el ECG: la elevación del segmento ST. Esta alteración representa la lesión isquémica aguda que aparece inmediatamente en el músculo cardíaco tras la interrupción de su irrigación sanguínea. Esta elevación del segmento ST suele mantenerse durante varias horas o hasta conseguir la recanalización eficaz de la arteria coronaria ocluida. Tras la elevación del segmento ST, aparecen en el ECG las llamadas *ondas Q,*

Cuando se sospecha de un infarto agudo de miocardio debe contactarse sin tardanza con el servicio de urgencias médicas. En ningún caso el paciente debe conducir su coche hasta el hospital.

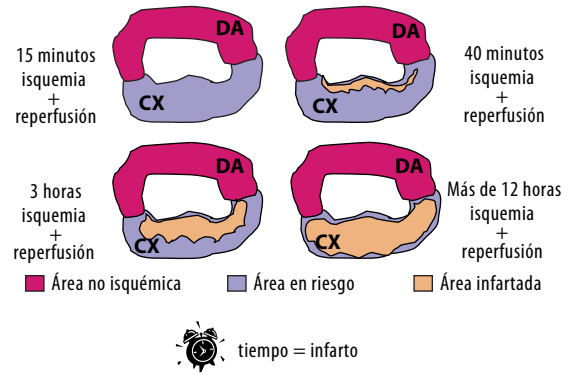
que representan la parte necrosada o muerta del músculo cardíaco. Estas ondas suelen mantenerse de por vida e indican la presencia de una cicatriz fibrosa en el segmento del corazón que sufrió el infarto. Dado que en el ECG se registran varias derivaciones que corresponden a la actividad eléctrica de distintos segmentos del corazón, la localización y el número de derivaciones con elevación del ST permitirá conocer de forma rápida cuál es el segmento del corazón afectado por el infarto; asimismo, se podrá inferir cuál de las arterias coronarias se ha ocluido bruscamente y ha provocado la enfermedad.

Transcurridas varias horas desde el inicio de los síntomas, en los análisis de sangre se pondrá de manifiesto un incremento de las enzimas miocárdicas liberadas al torrente circulatorio desde la porción de miocardio necrosado. Estos marcadores de necrosis miocárdica son la creatinfosfocinasa (CPK), la fracción MB de la CPK y las troponinas (troponina I y troponina T). Todas ellas son enzimas que se liberan, tras la rotura de la membrana plasmática, de las células miocárdicas muertas, y se mantienen elevadas en la sangre durante varios días tras el infarto agudo de miocardio. Se utilizan como confirmación diagnóstica definitiva de la necrosis del músculo cardíaco; además, la cantidad de enzimas liberada va a dar una idea del tamaño del infarto. Cuanto más elevados sean los niveles de estas enzimas en la sangre, mayor ha sido el infarto. Es importante destacar de nuevo que las enzimas cardíacas tardan en elevarse 4-6 horas cuando sucede un infarto agudo de miocardio. Las decisiones en el manejo y tratamiento de estos pacientes se han de tomar mucho antes con los datos clínicos y las alteraciones del ECG, sin esperar el resultado de los análisis de sangre.

Urgencia en el tratamiento del infarto agudo de miocardio

Tras reconocer a un paciente que sufre un infarto agudo de miocardio, todas las medidas que se pongan en marcha deben ir encaminadas desde el primer instante a asegurar su supervivencia y a preservar, en lo posible, la función de su corazón. El mayor riesgo de muerte por infarto agudo de miocardio tiene lugar dentro de las primeras horas desde el inicio de los síntomas por la aparición de fibrilación ventricular. Se ha calculado, a partir de la experiencia clínica, que hasta un 40% de los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio muere antes de llegar al hospital, de ahí la importancia de monitorizar el ritmo cardíaco y asegurar lo antes posible a todo paciente con un infarto agudo de miocardio, el acceso a un desfibrilador automático, aparato que ayuda a recuperar el ritmo del corazón.

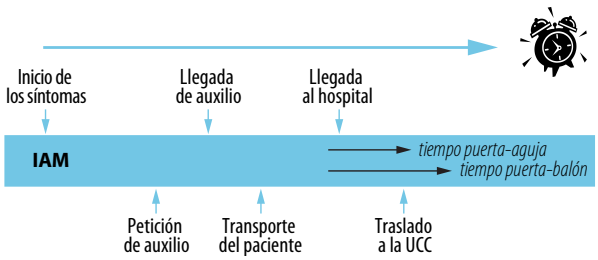
FIGURA 2. Estudios experimentales: oclusión de la arteria circunfleja en perros



Relación entre el tiempo de oclusión de la arteria coronaria y el tamaño del infarto. El espacio de tiempo en que la recanalización de la arteria es más eficaz para salvar el músculo cardíaco abarca las tres primeras horas que siguen a la oclusión coronaria.
DA: arteria coronaria descendente anterior; CX: arteria coronaria circunfleja.
Fuente: American Journal of Cardiology 72 (1993): 13G-21G.

Pero, además de asegurar la supervivencia, se debe preservar en lo posible la función del corazón. Para ello habrá que acelerar la recanalización de la arteria coronaria ocluida. Cuanto mayor sea la celeridad con que se reabra la arteria cerrada, menores serán la necrosis muscular y la afectación de la función ventricular, y mejor será el pronóstico. El importante concepto anglosajón de *tiempo es músculo (time is muscle)* se puso de manifiesto por primera vez en 1993 en un trabajo experimental (figura 2). Éste demostró, en la mayoría de modelos experimentales, que el espacio de tiempo en el que la recanalización de la arteria es más eficaz para salvar el músculo cardíaco abarca las tres primeras horas que siguen a la oclusión coronaria. El número de células musculares cardíacas que se salvan con la reperfusión coronaria durante este primer período decrece de forma exponencial, de manera que la recanalización realizada a partir de las tres horas no va a limitar el tamaño del infarto más allá de un 10%. He aquí el principal motivo por el cual los intervalos de tiempo y los retrasos son extremadamente importantes en el manejo de los pacientes con un infarto agudo de miocardio. El dilema que frecuentemente surge entre los retrasos y la efectividad de los tratamientos va a influir de forma determinante en la elección de la estrategia terapéutica para cada paciente.

FIGURA 3. Eventos habituales que vive un paciente con un infarto agudo de miocardio



Demoras principales en la atención al infarto agudo de miocardio

En la figura 3 se muestran sobre una línea de tiempo los eventos habituales que vive un paciente con un infarto agudo de miocardio, y las demoras que sufre hasta el inicio del tratamiento de reperfusión coronaria. El componente más prolongado de la demora en la atención sanitaria a los infartos suele estar determinado por los propios pacientes. Frecuentemente, el desconocimiento, y a veces la propia negación del significado de los síntomas, provocan largos retrasos hasta la llamada de auxilio. Las mujeres, los ancianos y los pacientes que solicitan ayuda a su médico de atención primaria suelen demorarse más en avisar que los pacientes que llaman directamente a una ambulancia. Por otro lado, la decisión de buscar ayuda rápidamente parece ir asociada a la gravedad del infarto y al desarrollo de los síntomas fuera del hogar.

El tiempo de demora en la llegada de la asistencia sanitaria dependerá tanto de la geografía local como de los sistemas disponibles para el primer auxilio. Este retraso tiende a ser más largo a primera hora de la mañana (entre las 8.00 y las 12.00 horas), y los retrasos más cortos se registran en las áreas donde existen protocolos establecidos para el manejo prehospitalario de los infartos agudos de miocardio. En las zonas rurales, los retrasos son considerablemente mayores; también se ha observado que los pacientes de estas áreas habitualmente llaman en primer lugar al médico general, en vez de avisar a una ambulancia. Una vez en el hospital, el retraso en el inicio del tratamiento recanalizador de la arteria coronaria puede ser también sustancial. El Plan Integral de Cardiopatía Isquémica, publicado por el Ministerio de Sanidad y Consumo en 2004, recomienda no superar los 10 minutos para realizar e interpretar un ECG una vez que el paciente es atendido por el sistema sanitario, no demorar más allá de 30 minutos la administración de un agente trombolítico desde la llegada del paciente al hospital (tiempo puerta-aguja), y no emplear más de 90 minutos para iniciar una angioplastia primaria cuando éste sea el tratamiento escogido (tiempo puerta-balón). Desafortunadamente, todavía hoy los retrasos en el diagnóstico y el inicio del tratamiento revascularizador en los pacientes con un infarto agudo de miocardio hacen que muchos centros hospitalarios españoles estén muy lejos de cumplir estos objetivos.

Tratamiento del infarto agudo de miocardio

Tan pronto como se recibe la llamada de auxilio, comienza el manejo del paciente que sufre un infarto agudo de miocardio. Además del tratamiento inicial del dolor, el acceso rápido a un desfibrilador y la puesta en marcha de las maniobras de resucitación cardiopulmonar, en la actualidad todos los esfuerzos deben dirigirse fundamentalmente a la reducción de las demoras en el inicio de la terapia de recanalización coronaria. La recanalización del vaso ocluido se puede conseguir, bien mediante un tratamiento farmacológico a través del cual se administran por vía intravenosa sustancias trombolíticas capaces de lisar o disolver el coágulo que obstruye la luz coronaria, o bien de forma mecánica, realizando un cateterismo cardíaco y desobstruyendo la arteria con una angioplastia coronaria, que en este caso se llamará *angioplastia primaria*.

Los agentes trombolíticos han supuesto un extraordinario avance en el manejo del infarto agudo de miocardio, permitiendo aplicar el tratamiento de reperfusión en la mayoría de los casos, independientemente de dónde y por quién sean atendidos. Los fármacos trombolíticos actúan activando la transformación del plasminógeno en la plasmina, que es la enzima principal encargada de degradar los trombos. En nuestro medio, los agentes trombolíticos más utilizados son la estreptocinasa, la alteplasa y la tenecteplasa. Estos agentes están indicados en las primeras 12 horas de evolución de los síntomas, pero son especialmente eficaces si se administran precozmente en las primeras tres o cuatro horas de evolución del dolor torácico. La principal limitación atribuible a estos tratamientos es su menor eficacia frente a la angioplastia primaria, con tasas de recanalización efectiva de la arteria obstruida en torno a un 60-80% (tres de cada cuatro pacientes). El principal riesgo o complicación de estos tratamientos es la hemorragia; por su gravedad, es especialmente importante, aunque afortunadamente muy infrecuente (menos del 1%), la hemorragia intracraneal.

La angioplastia primaria es una técnica terapéutica invasiva dirigida a desatascar de forma mecánica la arteria coronaria ocluida. Tras infiltrar la piel con un anestésico local, se punciona la arteria de la ingle (arteria femoral) o la de la muñeca (arteria radial) y se introduce un fino catéter que se va dirigiendo mediante control radiológico hasta la arteria coronaria ocluida. Tras atravesar con un alambre-guía la obstrucción coronaria, habitualmente se infla un pequeño balón de angioplastia y se implanta un *stent* (malla metálica) en el segmento coronario obstruido; con ello se consigue reestablecer de forma eficaz el flujo coronario en la mayoría de los casos (más del 90%). Dejando a un lado las molestias propias de la infiltración anestésica, no se trata de un procedimiento doloroso, ya que la punción de la arteria y la manipulación de los catéteres dentro del árbol arterial no suelen notarse. Las principales limitaciones de la angioplastia primaria son su complejidad, su alto nivel de requerimientos tecnológicos y, por ende, la falta de disponibilidad de centros con capacidad para su realización urgente durante las 24 horas del día, los 365 días del año.

Elección entre angioplastia primaria o trombólisis

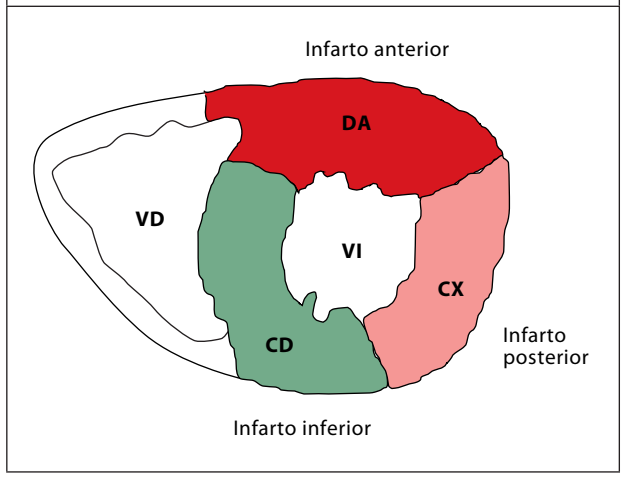
En los últimos años, diversos estudios con varios miles de pacientes han demostrado que la eficacia de la angioplastia primaria es superior a la de la trombólisis en el tratamiento de los pacientes con infarto agudo de miocardio. Pero no se debe olvidar que, aunque la angioplastia sea el método más eficaz de reperfusión, la rápida restauración del flujo coronario es esencial. La consideración del factor tiempo en la elección del tratamiento de reperfusión es primordial, y una demora excesiva en la ejecución de la angioplastia puede mitigar e incluso anular los beneficios de la recanalización.

Por tanto, para decidir cuál es la estrategia idónea para cada paciente se deben valorar fundamentalmente dos aspectos: el momento en la evolución del infarto y el escenario en el que se encuentra el paciente. Respecto al momento, la recomendación actual es utilizar la trombólisis en caso de actuar durante la primera hora de evolución del infarto, basándose en la mayor capacidad de recanalización de los agentes trombolíticos cuando el trombo es muy reciente, así como en que el efecto deletéreo de las demoras es especialmente importante en esta primera hora de evolución del infarto. Cuando la evolución de los síntomas es superior a las tres horas, la estrategia preferente será la angioplastia, ya que en este caso influye menos el factor tiempo y primará la tasa mayor de recanalizaciones que se consigue con dicha opción. Respecto al escenario, es conveniente prever cuál va a ser la dilación en cada caso concreto, sin olvidar las demoras intrahospitalarias y reconociendo la capacidad de cada centro. En un extremo se situarán los centros que disponen durante las 24 horas del día de una sala de hemodinámica con personal bien entrenado para realizar angioplastias primarias sin demora, y en los que la trombólisis probablemente desempeñe un escaso papel; en el otro extremo se hallarán los centros emplazados a muchos kilómetros de una sala de hemodinámica, en los que la trombólisis seguirá siendo el método principal de reperfusión. No conviene olvidar que, en el afán de conseguir el mejor tratamiento para todo el mundo y a cualquier coste, una actitud cerrada en contra de la trombólisis podría privar a algunos enfermos de una reperfusión lo suficientemente precoz.

Tipos de infarto de miocardio

No todos los infartos agudos de miocardio son iguales. La localización y el tamaño van a definir el tipo de infarto y, además, ambas características son definitivas para determinar el pronóstico del paciente que ha sufrido este episodio cardíaco. La localización exacta y el tamaño del infarto dependerán fundamentalmente del lugar y, sobre todo, del tamaño del lecho vascular perfundido por el vaso obstruido. Habrá que tener en cuenta también la duración de la oclusión y la existencia previa de vasos colaterales. Estos

FIGURA 4. Tipos de infarto de miocardio (I)



VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; DA: arteria coronaria descendente anterior; CX: arteria coronaria circunfleja; CD: arteria coronaria derecha.

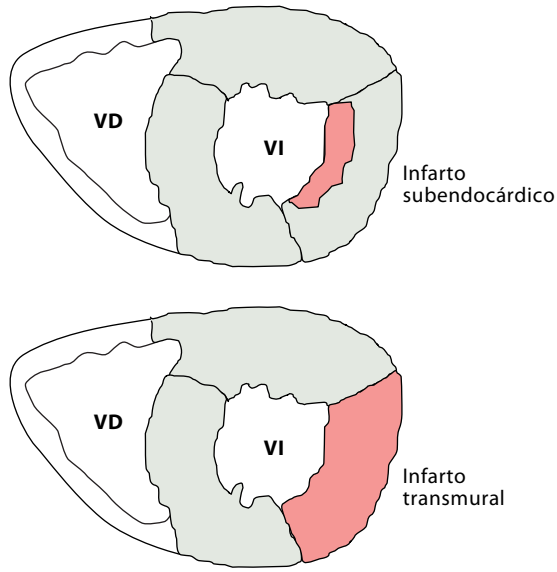
nuevos vasos pueden haberse formado mucho tiempo atrás y haber estado nutriendo, mejor o peor, la parte de miocardio o músculo cardíaco que no es irrigada por la arteria coronaria obstruida.

De forma general, cuando se obstruye la arteria descendente anterior, aparecerán infartos anteriores o anterolaterales; si se obstruye la arteria circunfleja, se producirán infartos posteriores o posterolaterales; y cuando la afectada es la coronaria derecha, se desarrollarán infartos inferiores o inferolaterales (véase la figura 4). Más concretamente, si se obstruye el segmento proximal de la arteria descendente anterior (arteria con un gran lecho vascular que irriga la mayor parte de la pared anterior y lateral del ventrículo izquierdo), se desarrollará un infarto anterolateral extenso con mayor riesgo de complicaciones y peor pronóstico; y si se obstruye un segmento distal de la arteria coronaria derecha, con poco lecho vascular y del que depende una pequeña porción de la cara inferior del ventrículo izquierdo, se desarrollará un pequeño infarto inferior con escaso riesgo de complicaciones y buen pronóstico.

A esto hay que añadir que si el tiempo de oclusión es corto, se desarrollará un infarto pequeño que no afecta al grosor completo de la pared del corazón. Se trata de los llamados *infartos subendocárdicos,* que suelen tener una buena evolución, sobre todo si se repara o revasculariza precozmente la arteria coronaria responsable. Con el término *subendocárdico* se hace referencia a la afectación de las capas más internas de la pared del corazón, el endocardio, preservándose la viabilidad y la funcionalidad de las capas más externas. Habitualmente, en los infartos subendocárdicos no aparecen ondas Q en el ECG, por lo que se conocen también como *infartos sin onda Q.* Sin embargo, cuando la oclusión coronaria es prolongada y se llega a necrosar el grosor completo de la pared del corazón, se estaría ante los llamados *infartos transmurales,* que casi siempre cursan con la aparición de ondas Q en el ECG. El infarto transmural suele ser más extenso y afectar a la contractilidad de una parte del corazón, con un mayor riesgo de complicaciones tanto a corto como a largo plazo (véase la figura 5).

Y, ya por último, aunque los infartos afectan principalmente al ventrículo izquierdo por ser el de mayor masa muscular y mayor irrigación coronaria, en hasta un 40% de los infartos que afectan a la cara inferior del ventrículo izquierdo puede verse también afectado el ventrículo derecho. Esto sucede cuando se obstruye el segmento proximal de la coronaria derecha y repercute en el flujo de las ramas ventriculares derechas. Cuando el ventrículo derecho se ve afectado, es más negativo el pronóstico del infarto inferior.

FIGURA 5. Tipos de infarto de miocardio (II)



VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Complicaciones del infarto agudo de miocardio

Con el actual desarrollo técnico y farmacológico para el manejo del infarto agudo de miocardio, la gran mayoría de los pacientes atendidos precozmente por el sistema sanitario van a sobrevivir al infarto sin complicaciones ni secuelas significativas que impidan continuar después con su vida normal. Las dos complicaciones más frecuentes del infarto agudo de miocardio son las arritmias y la insuficiencia cardíaca. Las fases más inestables y peligrosas de la enfermedad se producen antes de la admisión hospitalaria, de ahí el gran interés en seguir estrategias que sirvan para reducir las demoras en la solicitud de auxilio por parte de los pacientes.

En los primeros momentos de evolución del infarto pueden aparecer arritmias muy graves, como la fibrilación ventricular, que si no se reconoce y trata de forma inmediata, provocará el fallecimiento repentino del paciente. Con mucho, la causa más frecuente de muerte súbita en personas que hasta entonces se creían sanas es la fibrilación ventricular desencadenada por un infarto agudo de miocardio. En otras ocasiones, cuando el infarto afecta a las

células que generan o conducen los impulsos eléctricos del corazón, pueden aparecer arritmias lentas o bloqueos, y es posible que sea necesaria la implantación transitoria de un cable de marcapasos dentro del corazón. Habitualmente, este cable se puede retirar una vez restablecido el flujo en la arteria coronaria responsable y pasados los primeros días de evolución del infarto.

Otras veces, cuando el área del infarto es extensa y el resto del miocardio es insuficiente para continuar con el trabajo normal del corazón de bombeo de la sangre, se puede producir insuficiencia cardíaca, que en su forma más grave se conoce como *shock* (o choque) cardiogénico. El *shock* cardiogénico se manifiesta con hipotensión, palidez, piel fría y sudorosa, obnubilación mental y oliguria (descenso en la producción de orina por los riñones). El *shock* es una complicación infrecuente, pero muy grave. En algunas ocasiones, para asegurar la supervivencia del paciente se requiere la ayuda de un corazón artificial e incluso de un trasplante cardíaco urgente.

Otras complicaciones, actualmente mucho menos frecuentes pero muy graves, son las roturas en la porción del corazón afectada por el infarto. Cuando esto ocurre en la pared libre del ventrículo izquierdo, normalmente se produce el fallecimiento inmediato del paciente, sin tiempo para tomar ninguna medida eficaz. Pero a veces la rotura puede ser anfractuosa o desigual y estar contenida por un coágulo, lo que permite su reparación quirúrgica con urgencia. Cuando se rompen el septo interventricular o los músculos papilares que sujetan la válvula mitral, aparece de forma brusca un cuadro de insuficiencia cardíaca y *shock* cardiogénico que, de no ser reparado con urgencia mediante cirugía, presenta también una alta mortalidad.

Afortunadamente, todas estas complicaciones son hoy en día poco frecuentes gracias a la agilidad de los sistemas de atención médica y a los modernos tratamientos de recanalización coronaria, tanto la trombólisis como la angioplastia. Estos indeseados efectos suelen aparecer en los primeros momentos, a veces días, de evolución del infarto. Por ello, el nivel de cuidados y sospecha en las unidades coronarias o de vigilancia intensiva es clave para el manejo agresivo y precoz de este tipo de complicaciones.

Prevención del infarto agudo de miocardio

Cuando el paciente ha sobrevivido a un episodio de infarto agudo de miocardio, el objetivo principal del tratamiento ha de ser que no se repita un nuevo evento isquémico en el miocardio. En este momento conviene recordar que la recanalización precoz de la arteria coronaria ocluida es fundamental para reducir el tamaño del infarto y preservar el normal funcionamiento del corazón. Sin embargo, hay que tener claro que no es un tratamiento que cure la enfermedad de base, es decir, la arteriosclerosis avanzada de las arterias coronarias. Por este motivo, tras el alta hospitalaria, y en ausencia de otras complicaciones, el tratamiento se debe centrar en el control estricto y ambicioso de los factores de riesgo cardiovascular y en la implementación de hábitos de vida cardiosaludables. Se debe llevar una dieta equilibrada, rica en frutas, verduras, legumbres y cereales. Es necesario hacer ejercicio de forma regular. Las personas sedentarias tienen, al menos, el doble de posibilidades de sufrir un infarto frente a aquellas que realizan ejercicio. Se recomienda ejercicio aeróbico moderado practicado de forma regular, por ejemplo, caminar a ritmo ligero 1-2 horas diarias. Se debe abandonar totalmente el tabaco, ya que dejar de fumar mejora notablemente el pronóstico en los pacientes que han sufrido un infarto. Tres años después de dejar los cigarrillos, el riesgo cardiovascular se iguala al de los pacientes no fumadores. La mortalidad a los cinco años en los pacientes que siguen fumando es tres veces superior a la de quienes han abandonado este nocivo hábito. Es necesario llevar un control y una vigilancia periódicos de los niveles de colesterol, y frecuentemente habrá que tomar medicación de por vida para mantener bajos los niveles de colesterol-LDL (*low-density lipoprotein,* lipoproteína de baja densidad o colesterol *malo*). Es preciso también vigilar y controlar las cifras de tensión arterial y mantener un adecuado control de la glucemia (glucosa en sangre) en los pacientes diabéticos. En definitiva, tras sufrir un infarto agudo de miocardio, se debe sobre todo aprender a disfrutar de un estilo de vida saludable.

Consultas más frecuentes

¿Qué se debe hacer si existe la sospecha de que se está sufriendo un infarto agudo de miocardio?

Se debe conseguir atención médica lo más urgente posible, contactar con el servicio de emergencias médicas si existe la posibilidad, o ser acompañado a un centro sanitario. En ningún caso es recomendable conducir uno mismo hasta el hospital.

¿Cómo se trata el infarto agudo de miocardio?

Se debe recanalizar la arteria coronaria obstruida lo antes posible. Para ello, se puede administrar un agente trombolítico por vía intravenosa o bien realizar un cateterismo y una angioplastia coronaria con urgencia.

¿Qué resulta mejor: la trombólisis o la angioplastia coronaria?

Aunque la angioplastia es más eficaz que la trombólisis, no siempre está disponible con suficiente rapidez. Por tanto, la trombólisis farmacológica administrada precozmente sigue siendo, en muchas ocasiones, el mejor tratamiento.

¿Qué sucederá después de haber sufrido un infarto?

Con el actual desarrollo técnico y farmacológico que existe para el manejo del infarto agudo de miocardio, la gran mayoría de los pacientes que son atendidos precozmente por el sistema sanitario van a sobrevivir al infarto, sin complicaciones ni secuelas significativas que les vayan a impedir continuar después con su vida normal.

¿Cómo se puede prevenir un nuevo infarto agudo de miocardio?

Siguiendo hábitos de vida cardiosaludables, corrigiendo los factores de riesgo cardiovascular alterados, tomando la medicación prescrita por el cardiólogo y realizando controles médicos periódicos. Siguiendo estas pautas, se ha demostrado que las probabilidades de un nuevo infarto se reducen considerablemente.

Glosario

Angioplastia: intervención terapéutica dirigida a desobstruir las arterias coronarias mediante la utilización de catéteres.

Angioplastia primaria: angioplastia que se realiza de forma urgente en los pacientes con un infarto agudo de miocardio.

Arteriosclerosis: enfermedad degenerativa caracterizada por el depósito de grasa (ateroma) y fibrosis (esclerosis) en la pared de las arterias de calibre grande y mediano, como las arterias coronarias.

Desfibrilador automático implantable: dispositivo parecido a un marcapasos. Se implanta en la zona pectoral y posee unos pequeños cables que se introducen hasta el corazón a través de una vena próxima a la clavícula. Es capaz de detectar arritmias graves y tratarlas mediante choques eléctricos.

Electrocardiograma: registro de la actividad eléctrica del corazón. Consta de una serie de segmentos que corresponden a la contracción cardíaca (QRS) y a la repolarización del ventrículo (segmento ST y onda T).

Embolización coronaria: obstrucción en la luz de una arteria coronaria provocada por un fragmento extraño transportado por la corriente sanguínea. Suele ser provocada por un fragmento de un coágulo o trombo o por fragmentos de verrugas que se desprenden cuando existe una endocarditis en las válvulas cardíacas.

Enzimas: proteínas que facilitan las reacciones químicas en el organismo y que por lo tanto son fundamentales para su adecuado funcionamiento.

Enzimas miocárdicas: enzimas liberadas al torrente circulatorio cuando sucede un infarto. Son las llamadas *enzimas CPK y troponina (Tn)*. Los niveles elevados de estas enzimas confirman el diagnóstico de infarto de miocardio.

Fibrilación ventricular: arritmia cardíaca fatal que se caracteriza por contracciones descoordinadas, rápidas e ineficaces de las fibras musculares cardíacas. Desde el punto de vista mecánico de bombeo de la sangre, la fibrilación ventricular equivale a una parada cardíaca.

Fracción MB: forma de la creatinfosfocinasa propia del músculo cardíaco.

Infarto: proceso de necrosis o muerte de un tejido que tiene lugar cuando se interrumpe de forma brusca el flujo sanguíneo por la obstrucción de la arteria que irriga dicho tejido.

Infarto subendocárdico: infarto de un segmento del corazón que no afecta al grosor completo de la pared miocárdica. Con el término *subendocárdico* se refiere a que afecta a las capas más internas, preservando la viabilidad y la funcionalidad de las capas más externas del miocardio.

Infarto transmural: infarto que afecta al grosor completo de la pared del corazón. Suele ser más extenso y con mayor riesgo de complicaciones que los infartos subendocárdicos.

Isquemia: falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.

Isquemia miocárdica: falta de flujo sanguíneo al miocardio o músculo cardíaco; la mayoría de las veces se produce por la obstrucción de las arterias coronarias.

Marcapasos: dispositivo mediante el cual una corriente eléctrica estimula rítmicamente el músculo cardíaco. Está formado básicamente por dos piezas: un generador o batería alojado habitualmente en el tórax y uno o dos cables que llegan al ventrículo derecho.

Ondas Q: ondas que aparecen en el ECG y representan el segmento necrosado o muerto de la pared cardíaca tras haber acontecido un infarto agudo de miocardio.

Resucitación cardiopulmonar: maniobras y técnicas aplicadas con el fin de mantener las funciones vitales de la circulación de la sangre y de la ventilación pulmonar en los sujetos con tales funciones deprimidas o temporalmente interrumpidas.

Rotura de placa: erosión o rotura en la superficie de una placa aterosclerótica que pone en contacto el interior de la placa con el torrente circulatorio, provocando inmediatamente la formación y el crecimiento de un trombo que puede llegar a ocluir de modo brusco y persistente la luz de la arteria afectada.

Segmento ST: porción del registro electrocardiográfico que representa parte de la repolarización de las fibras musculares cardíacas. Cuando se obstruye una arteria coronaria, la lesión isquémica que inmediatamente se produce en el miocardio provoca una característica elevación del segmento ST en el ECG, alteración clave en el reconocimiento precoz del infarto agudo de miocardio.

***Shock* cardiogénico:** situación patológica en la que el corazón está gravemente dañado y es incapaz de bombear suficiente sangre para cubrir las necesidades del organismo.

Trombolítico: medicamento que, administrado por vía intravenosa, rompe o disuelve los coágulos de sangre, ayudando a restablecer el flujo sanguíneo en la arteria coronaria obstruida.

Trombosis coronaria: formación de un trombo o coágulo en el interior de una arteria coronaria que puede llegar a obstruir de forma brusca el flujo sanguíneo, provocando un infarto del segmento de corazón irrigado por esa arteria coronaria afectada.

Bibliografía

Alonso Martínez, J. J. *Manual de síndrome coronario agudo*. Madrid: SCM Scientific Communication Management y Sociedad Española de Cardiología, 2004.

Fernández-Ortiz, A., y C. Macaya. «Tratamiento del síndrome coronario agudo con elevación persistente del ST». En J. Guindo Soldevila, ed. *Síndrome coronario agudo*. 2.ª ed. Barcelona: J&C Ediciones Médicas, 2007, 181-202.

Fernández-Ortiz, A., y V. Fuster. «Pathophysiology of Ischemic Syndromes». En J. Loscalzo, M. A. Creager y Victor J. Dzau, eds. *Vascular Medicine, A Textbook of Vascular Biology and Diseases.* 2.ª ed. Boston: Little, Brown and Company, 1996, 333-347.

Fuster, V. *La ciencia de la salud. Mis consejos para una vida sana.* Barcelona: Editorial Planeta, 2006.

Plan Integral de Cardiopatía Isquémica 2004-2007. Madrid: Centro de Publicaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo, 2003.

Resumen

- El infarto agudo de miocardio es la necrosis de una porción del miocardio o músculo cardíaco. La enfermedad que lo provoca es la arteriosclerosis y trombosis oclusiva en las arterias coronarias. Normalmente, el infarto se manifiesta con dolor torácico opresivo e intenso, incluso a veces con sensación de muerte inminente.
- Los intervalos de tiempo y los retrasos son extremadamente importantes en los pacientes infartados, por lo que se debe realizar lo antes posible un electrocardiograma para confirmar el diagnóstico.
- Transcurridas varias horas desde el inicio del infarto, se elevan en la sangre las enzimas miocárdicas, pero no se debe esperar a los resultados de este análisis para iniciar el tratamiento. El riesgo mayor se produce en las primeras horas por la posible aparición de fibrilación ventricular y muerte súbita, de ahí la importancia de monitorizar al paciente y asegurarle, lo antes posible, el acceso a un desfibrilador.
- Simultáneamente, para limitar en lo posible el tamaño del infarto y preservar la función del corazón, se debe acelerar la recanalización de la arteria coronaria obstruida.
- La recanalización del vaso ocluido se puede conseguir administrando un trombolítico por vía intravenosa o desobstruyendo de forma mecánica la arteria coronaria con una angioplastia urgente. Aunque esta última resulta más eficaz, sus elevados requerimientos técnicos y de personal dificultan su disponibilidad con urgencia, por lo que la trombólisis continúa siendo el tratamiento utilizado en la mayoría de infartos.
- Si un paciente es atendido precozmente, lo más probable es que sobreviva al infarto sin secuelas significativas. Su tratamiento posterior se centrará en controlar los factores de riesgo cardiovascular y modificar los hábitos de vida para prevenir la aparición de un nuevo episodio coronario.

Capítulo 29

Cómo se forma un trombo en las arterias coronarias y su prevención por Aspirina®

Dr. Antonio López Farré
Doctor en Bioquímica y Biología Molecular. Jefe de la Unidad de Investigación Cardiovascular del Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Dr. Carlos Macaya Miguel
Médico especialista en Cardiología. Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Catedrático de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

La trombosis. Definición

La trombosis se puede definir como la aparición de un coágulo dentro del torrente circulatorio o, en términos más científicos, como un trastorno vascular que se presenta cuando se desarrolla un trombo (masa de sangre coagulada) que bloquea de forma total o parcial el interior de un vaso sanguíneo, ya sea una vena o una arteria. La trombosis puede afectar a distintas partes del organismo, si bien las más frecuentes son el corazón, las extremidades o el cerebro. La célula que compone principalmente un trombo es la plaqueta, aunque no es la única. Las plaquetas son pequeñas células que circulan en la sangre, y cuando hay una fisura en la pared de las arterias, se activan. Por un lado, se unen a la fisura, y por otro, se unen a otras plaquetas a través de una proteína llamada *fibrinógeno*. Sobre estas plaquetas unidas se forma una red con otra proteína llamada *fibrina*; se genera así un trombo.

El ácido acetilsalicílico (AAS), más comúnmente conocido como Aspirina®, es el fármaco más utilizado para inhibir la activación de las plaquetas. Una vez que la Aspirina® entra en contacto con las plaquetas, se produce la inactivación de éstas porque el AAS inhibe una enzima llamada ciclooxigenasa-1 (COX-1). Asimismo, existen otros mecanismos mediante los cuales la Aspirina® inhibe las plaquetas. Uno de los más conocidos es la estimulación de la formación de un gas generado por los neutrófilos (un tipo de leucocito de la sangre) y las células del endotelio (células que recubren los vasos sanguíneos en su interior). Este gas es el óxido nítrico (NO), un potente agente antiplaquetario.

En el organismo humano la sangre fluye dentro del sistema circulatorio. Éste es semejante a la calefacción de un edificio, donde existe una bomba impulsora, el corazón, que impulsa el agua (la sangre), y todo el líquido se mueve dentro de un circuito herméticamente cerrado. Cuando en una caldera o radiador se produce un poro, se observa una pérdida de líquido que no cesará hasta que se repare taponándolo. A diferencia de la calefacción, el sistema circulatorio lleva en su interior un conjunto de células y moléculas que, al fluir a través de una rotura, se activan y transforman provocando que la sangre que fluye líquida se convierta en sólida. Esta sangre solidificada es denominada *trombo* y tapona la herida del vaso lesionado, impidiendo que se vierta más sangre al exterior. La activación de las células y moléculas responsables de la formación del trombo tiene lugar porque éstas interaccionan con la pared del vaso lesionado. Cuando en la parte interna de la pared de los vasos sanguíneos se produce una grieta, fisura o irregularidad, se activarán las mismas células y moléculas, lo que provocará la aparición de un trombo dentro de la luz de los vasos. Este coágulo que tapona la luz e impide la normal circulación de la sangre es denominado *trombo*. Fumadores, obesos y diabéticos están más predispuestos a sufrir dolencias trombóticas.

La Aspirina® puede prevenir la formación de trombos.

La trombosis puede afectar a distintas partes del organismo (las más frecuentes son el corazón, las extremidades o el cerebro). Cada caso presenta causas y complicaciones diferentes que originan trastornos más o menos graves, lo que depende de la zona afectada en concreto. Por lo general, las trombosis surgen como resultado de las enfermedades cardiovasculares. La causa más frecuente es la aterosclerosis, es decir, la formación de placas adheridas a la pared arterial (denominadas *placas de ateroma*), constituidas por el depósito de colesterol y otras sustancias grasas contenidas en la sangre. Existen otros factores —la hipertensión, la obesidad, el sedentarismo, una inmovilización prolongada, el embarazo, el estrés, la diabetes, ciertas intervenciones quirúrgicas o el uso de píldoras anticonceptivas—, que pueden favorecer los procesos trombóticos vasculares.

El proceso de formación de un trombo se puede dividir en cuatro fases:

- Vasoconstricción local en las proximidades de la zona afectada.
- Formación de un agregado de plaquetas (trombo) sobre la superficie vascular lesionada.
- Formación de fibrina como refuerzo del trombo.
- Eliminación de la fibrina una vez reparado el vaso.

La plaqueta

La sangre ha ocupado siempre un lugar relevante en la historia de la biomedicina. Galeno (129-200) ya la incluyó entre los cuatro humores fundamentales (sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra), que luego le sirvieron de base para clasificar los temperamentos en cuatro clases: sanguíneos, flemáticos, coléricos y melancólicos.

De los elementos que conforman la sangre, la plaqueta fue el último en descubrirse. Varias circunstancias retrasaron su hallazgo, entre ellas, su tamaño (notablemente más pequeño que el de los eritrocitos y los leucocitos), así como las limitaciones ópticas de los primitivos microscopios empleados durante los siglos pasados. La identificación de las plaquetas en la sangre ha seguido un camino lento y muy extenso, y no es el fundamento de este capítulo. Sin embargo, es interesante recordar que la *plaqueta* probablemente fue primero identificada por George Hayem (1841-1935), que nació en París y publicó que en la sangre de todos los vertebrados existen unos pequeños elementos que no son ni los glóbulos rojos ni los blancos. Pensó que esos elementos eran precursores de los eritrocitos y afirmó que tenían tendencia a agregarse (unirse unos a otros). En 1883 el doctor Hayem denominó a estas estructuras *plaquette*. Sin embargo, quien mejor logró entender el papel de las plaquetas y reconocerlas como un elemento distinto de la sangre fue el italiano Giulio Bizzozero (1841-1901).

Características de las plaquetas

Las plaquetas tienen su origen en el tejido hematopoyético (formador de sangre) de la médula ósea por la fragmentación del citoplasma de unas células gigantes, las más grandes del tejido hematopoyético, llamadas *megacariocitos*. Los trombocitos o plaquetas no son células, son fragmentos de citoplasma, y no poseen, por lo tanto, núcleo ni ADN. Tienen un tamaño aproximado de 3 µm de diámetro. Su vida media es corta, de unos 7-10 días.

Las plaquetas son extremadamente frágiles. Se adhieren muy fácilmente a otros cuerpos cercanos (linfocitos, monocitos, eritrocitos), o bien se unen entre ellas formando coágulos de todos los tamaños y formas. Rápidamente se deforman y pronto se desintegran.

Las plaquetas tienen forma de punta de lanza. Son poco densas y flotan en el plasma. De su masa seca, un 60% son proteínas y un 15%, lípidos. Por cada milímetro cúbico de sangre aparecen alrededor de 250.000 plaquetas, que son, después de los eritrocitos, los elementos celulares más abundantes de la sangre. En las heridas, las plaquetas aceleran la coagulación; asimismo, al unirse unas a otras obstruyen pequeños vasos sanguíneos y engendran sustancias que los contraen.

Cuando se observa un trombo en el microscopio se ve que el coágulo está formado por una red de finos filamentos de fibrina que atrapa los glóbulos rojos y blancos. Al formarse esta red, se unen también las plaquetas.

Los trombocitos o plaquetas se adhieren a la superficie interna de la pared de los vasos sanguíneos en el lugar de la lesión y ocluyen el defecto de la pared vascular. Conforme se destruyen, liberan agentes coagulantes que

conducen a la formación local de trombina, que ayuda a formar un coágulo, el primer paso en la cicatrización de una herida.

Las plaquetas, aunque realizan una escasa o prácticamente nula síntesis de proteínas, contienen almacenadas en unas estructuras internas llamadas *gránulos* numerosas moléculas, muchas de las cuales son proteínas. Cuando éstas se liberan, pueden potenciar la activación de las propias plaquetas. También almacenan en estos gránulos factores que favorecen el crecimiento de las células de la pared de los vasos sanguíneos. La plaqueta contiene dos tipos de gránulos: los densos y los alfa, y en cada uno de ellos existen moléculas diferentes. En general, en los gránulos densos hay moléculas implicadas en la potenciación de la agregación de plaquetas —ATP (trifosfato de adenosina), ADP (difosfato de adenosina), serotonina— mientras que en los alfa existen moléculas inflamatorias y proteínas implicadas en el crecimiento de células llamadas generalmente *factores de crecimiento*.

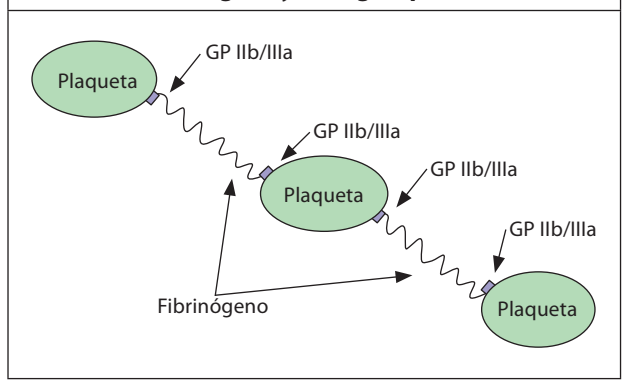
Adhesión de las plaquetas a la pared de los vasos sanguíneos

Cuando se interrumpe la continuidad de las células que recubren el interior de la pared de los vasos, y que están en estrecho contacto con la sangre (células endoteliales), o cuando el endotelio no funciona correctamente —es decir, que hay disfunción endotelial y éste pierde sus propiedades antiplaquetarias—, las plaquetas se activan y se adhieren a la pared endovascular. Las plaquetas activadas liberan una serie de factores, entre ellos, el tromboxano A_2 (TxA_2), la serotonina y el ADP, potentes estímulos vasoconstrictores y activadores plaquetarios. El efecto vasoconstrictor de estas moléculas va a favorecer que la sangre, al cerrarse el calibre de la luz vascular, entre en mayor contacto con la pared vascular y las plaquetas se adhieran más fácilmente.

En el proceso de adhesión intervienen factores que actúan desde la superficie dañada o disfuncionante, frenando directamente las plaquetas circulantes o haciendo que éstas expresen proteínas frenadoras en su superficie (proteínas de adhesión plaquetaria). Estas proteínas (la más conocida es la P-selectina) se encuentran en los gránulos alfa plaquetarios, así como en estructuras específicas (los cuerpos de Palade) de las células endoteliales.

La agregación plaquetaria es un proceso que ocurre tras la adhesión de los primeros estratos de plaquetas a la pared del vaso lesionado. El término *agregación* se refiere

FIGURA 1. Unión de plaquetas a través del fibrinógeno y de la glicoproteína IIb/IIIa



exclusivamente a la unión de una plaqueta con otra. Se produce por el estímulo de diferentes moléculas; las más importantes son ADP, la adrenalina, la trombina y el colágeno. Las plaquetas se unen unas a otras a través de proteínas específicas; la más conocida es la glicoproteína IIb/IIIa. La unión de una glicoproteína IIb/IIIa de una plaqueta con otra se lleva a cabo a través de una molécula que hace de puente entre ellas: el fibrinógeno.

Las plaquetas activadas liberan moléculas que reclutan otras plaquetas y las llevan al lugar donde se encuentran las primeras. En esta etapa de reclutamiento, junto con la activación del sistema de coagulación y otros factores, se produce un trombo en evolución.

Los mecanismos para reconocer la lesión vascular son altamente eficaces pero muy inespecíficos. Cuando se rompen las placas de ateroma, producen el mismo mensaje a las plaquetas circulantes que la lesión de la pared vascular de un vaso normal. De este modo, la plaqueta se adhiere, agrega y recluta los componentes necesarios para formar el trombo de fibrina-plaquetas. Este fenómeno, en condiciones normales, soluciona la lesión vascular aguda, pero en pacientes ateroscleróticos puede terminar en un evento coronario (infarto agudo de miocardio) o cerebral (accidente cerebrovascular trombótico).

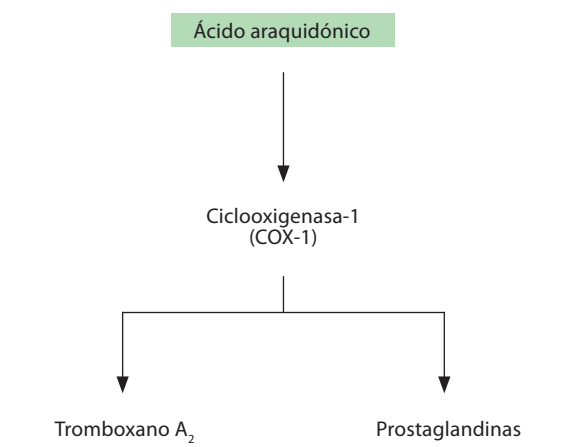
Uno de los factores más importantes generados en las plaquetas cuando éstas se activan es el TxA_2, que actúa como potenciador de la propia activación. La agregación plaquetaria inducida por el TxA_2 es irreversible. El TxA_2 tiene, asimismo, un potente efecto vasoconstrictor. La vasoconstricción condiciona modificaciones en el flujo sanguíneo que en sí mismas favorecen la adhesión plaquetaria, y aumenta el estrés de rozamiento que puede inestabilizar la placa de ateroma.

Tratamiento antiplaquetario: ácido acetilsalicílico

Las trombosis arteriales se caracterizan por ser más graves. El tapón impide la llegada de oxígeno al tejido nutrido por las arterias, de ahí la gravedad que puede producir una trombosis de una arteria que nutre el corazón (coronaria) o de una arteria que irriga una parte del cerebro. Pero cualquiera que sea el órgano afectado, la actuación del médico debe centrarse en resolver, con la mayor brevedad posible, esta falta de riego; hay que procurar disolver el trombo o al menos evitar que crezca más.

La clínica o los síntomas producidos por una trombosis arterial se deben a la falta de oxígeno del órgano nutrido por dicha arteria. En la trombosis de las arterias coronarias se produce desde la angina de pecho —provocada por un trombo que se disuelve inmediatamente o que no llega a ocluir totalmente la luz de las arterias—, hasta el infarto de miocardio —producido por una oclusión aguda e irreversible de una arteria coronaria—. Existen fármacos desarrollados para tratar de impedir la formación de trombos; se basan, principalmente, en intentar prevenir la activación de las plaquetas. Quizá el más conocido sea el ácido acetilsalicílico y su forma comercial más conocida, la Aspirina®. A continuación se tratará de hacer una breve descripción de cómo y por qué el ácido acetilsalicílico puede prevenir la formación de trombos.

FIGURA 2. Formación de tromboxano



El tromboxano se genera en las plaquetas y facilita la activación de estas células, formándose así un trombo en las arterias. Si el trombo se forma en una arteria coronaria, se produce un infarto de miocardio. El ácido acetilsalicílico impide la actuación de las plaquetas y la formación de trombos reduciendo la formación de tromboxano, ya que el ácido acetilsalicílico inhibe una de las enzimas principales que están involucradas en la síntesis de este activador plaquetario.

Breve historia de la Aspirina®

El padre de la medicina, Hipócrates, que vivió alrededor del año 460 a. C., empleó diversos métodos (incluidos el uso de la corteza y las hojas de sauce) para tratar el dolor de cabeza, el dolor general y la fiebre. En el año 1828, Johann Buchner, profesor de farmacia en la Universidad de Múnich, aisló una pequeña cantidad de un polvo amarillento de la corteza de sauce que llamó *salicina*, y un año más tarde, un químico de origen francés, Henri Leroux, mejoró el método de aislamiento de la salicina y obtuvo 30 g de salicina por cada 1,5 kg de corteza. Posteriormente Rafaelle Piria obtuvo ácido salicílico en estado puro. En 1853 el químico francés Charles Frederic Gerhardt neutralizó el ácido salicílico con sodio y acetilclorhídrico, formando ácido acetilsalicílico; sin embargo, abandonó su descubrimiento. En 1897, el químico alemán Felix Hoffmann, que trabajaba para la compañía alemana Bayer, redescubrió la fórmula de Gerhardt, aisló ácido acetilsalicílico y se lo dio a su padre, que sufría dolores por la artritis. Hoffmann convenció a Bayer para fabricar el nuevo fármaco. La Aspirina® fue patentada el 6 de marzo de 1897 y su nombre se compuso uniendo *A*: de acetil, *spir* de *spiraea ulmaria* (la planta de la que se extrajo el ácido salicílico) e *in*, que era un sufijo familiar de las medicinas.

Cómo funciona el ácido acetilsalicílico

El ácido acetilsalicílico es absorbido rápidamente en el estómago y en la parte superior del intestino delgado. Cuando no se emplea la formulación recubierta del preparado, el pico de concentración máxima en el plasma se produce a los 30-40 minutos de la ingesta; por el contrario, si el ácido acetilsalicílico administrado presenta formulación entérica (recubierta), serán necesarias 3-4 horas para que alcance el pico máximo de concentración.

El ácido acetilsalicílico entrará en contacto con las plaquetas en la sangre de la vena porta que va al hígado y recoge la sangre que viene del sistema digestivo. Por tanto, la concentración de dicho ácido a la que se exponen las plaquetas que pasan por vía portal en el momento de encontrarse allí el fármaco es mayor que la que ocurriría en la circulación sistémica. El ácido acetilsalicílico tiene una vida media de 15-20 minutos en la circulación sanguínea. Sin embargo, a pesar de esta rápida desaparición, su efecto plaquetario perdura durante la vida de la plaqueta y sólo se podrá revertir al generarse nuevas plaquetas.

Esto se debe a que la plaqueta es una célula sin núcleo y no tiene, por tanto, maquinaria biosintética para sintetizar nuevas proteínas durante su vida (7-10 días). No obstante, la administración preferible de Aspirina® es una vez al día. El tiempo de duración de una plaqueta y de generación de otra depende mucho de cada individuo y puede reducirse con factores como el tabaco o la diabetes.

Una vez que el ácido acetilsalicílico entra en contacto con la plaqueta, se produce la inactivación en esta última de la enzima COX-1, que cataliza el primer paso metabólico para sintetizar prostanoides, entre ellos el TxA_2, que es sintetizado y liberado por las plaquetas activadas a partir del ácido araquidónico en respuesta a una amplia variedad de estímulos, de manera que aumenta la capacidad agregante plaquetaria de estos últimos. Por tanto, el TxA_2 es un amplificador de la respuesta plaquetaria a agentes protrombóticos tales como el ADP, la epinefrina o el colágeno, potenciando su efecto agregante.

El ácido acetilsalicílico acetila de forma selectiva el grupo hidróxilo de un residuo de serina en la posición 530 de la cadena polipéptica de la COX-1 de las plaquetas, causando la pérdida irreversible de su actividad en éstas. Un punto importante en el concepto de la inhibición de la actividad de la COX-1 por el ácido acetilsalicílico está constituido por el hecho de que el endotelio vascular también tiene la maquinaria enzimática que le permite producir endoperóxidos cíclicos a partir del ácido araquidónico. En el caso de la célula endotelial, la tasa de tromboxano sintasa es escasa, mientras que existe una cantidad elevada de prostaciclina sintasa, lo que condiciona en estas células la formación de prostaciclina (una de las sustancias endógenas antiagregantes y vasodilatadoras más potente). Debido a esto se configuró el llamado dilema del ácido acetilsalicílico, que se resume en: ¿cómo se puede inhibir la síntesis de TxA_2 protegiendo la formación endotelial de prostaciclina? A pesar de los numerosos esfuerzos realizados por la comunidad científica, no existen en el momento actual resultados concluyentes que respondan a dicha cuestión. En este sentido, las estrategias terapéuticas para obtener los máximos beneficios han incluido el uso de dosis, que podríamos incluso catalogar como de *ultrabajas* (30-60 mg/día), y la prolongación del intervalo entre las dosis a 48 horas. Una dosis única de 100 mg de Aspirina® bloquea la producción de TxA_2 en individuos normales y en pacientes con enfermedad aterosclerótica. Las dosis bajas de ácido acetilsalicílico en las que la liberación es controlada pueden inhibir preferentemente la COX plaquetaria respecto a la endotelial. Este efecto diferencial podría hipotéticamente favorecer que al protegerse la producción endotelial de prostaciclina, ésta podría aumentar el efecto antitrombótico del ácido acetilsalicílico. No obstante, la importancia clínica de mantener una producción endotelial normal de prostaciclina no está tampoco determinada. A la hora de valorar todos estos trabajos, y en mayor medida la dosis de ácido acetilsalicílico que debemos administrar, también es importante saber que la biodisponibilidad en la sangre de ácido acetilsalicílico será aproximadamente el 40-50% de la dosis total que se administre. En relación con esto, no hay que olvidar que existe un número de pacientes con enfermedad coronaria isquémica, que, a pesar de tomar ácido acetilsalicílico, van a volver a sufrir un evento coronario agudo. Este fenómeno se ha denominado *síndrome de resistencia al ácido acetilsalicílico*.

Como ya se ha indicado, se considera que el mecanismo inicial por el que este fármaco previene el desarrollo de un trombo plaquetario tiene lugar mediante la inhibición de la formación de TxA_2 por las plaquetas. Sin embargo, para complicar aún más el conocimiento actual sobre la forma en que el ácido acetilsalicílico ejerce su efecto antiagregante plaquetario, distintos trabajos han sugerido que su actividad antiplaquetaria y su demostrado beneficio clínico no pueden explicarse solamente por su acción sobre la formación de TxA_2 en estas células.

La acción de la Aspirina® sobre el endotelio, los leucocitos y los eritrocitos

Hace treinta años, ante la pregunta ¿cuál es la función del endotelio? —esto es, las células que recubren los vasos sanguíneos en su interior y están en contacto directo con la sangre—, la respuesta más probable hubiera sido que el endotelio no es más que una barrera física que separa las células de la sangre de las del músculo liso vascular.

En la actualidad empieza a conocerse la importancia del endotelio en la génesis y el desarrollo de patologías como la angina de pecho, la arteriosclerosis, la hipertensión o los síndromes coronarias agudos. En respuesta a estímulos físicos, químicos o hemodinámicos, el endotelio vascular genera distintos factores vasoactivos. Entre todos ellos, en los últimos años se ha dado una gran relevancia a un gas liberado por el endotelio, y por otras células, denominado *óxido nítrico* (NO). El NO

es un potente agente vasodilatador, pero también está implicado en otros procesos relacionados con la patología cardiovascular, y en particular en la regulación de los procesos trombóticos. De hecho, si el endotelio es disfuncionante (es decir, que no genera cantidades suficientes de NO), además de favorecerse los mecanismos vasoconstrictores, se favorece la activación de las plaquetas en cuanto a la agregación plaquetaria y a la adhesión de estas células a la pared vascular. El NO va a tener también una implicación directa en el mecanismo antitrombótico del ácido acetilsalicílico. Así, en el año 1995, el doctor López Farré demostró que el ácido acetilsalicílico también inhibe la activación plaquetaria actuando a través de los leucocitos. El fármaco estimula la generación de NO por los leucocitos. Este NO llega a las plaquetas y reduce la capacidad de éstas para generar un trombo plaquetario. En el año 2003, los investigadores alemanes Grosser y Schröder demostraron que el ácido acetilsalicílico también induce la liberación de NO por el endotelio. Se ha intentado encontrar otros mecanismos por los que el ácido acetilsalicílico inhibe la actividad plaquetaria. En este sentido, también se ha sugerido que reduce el efecto proagregante plaquetario de los eritrocitos.

Resistencia al ácido acetilsalicílico

La aterotrombosis es un proceso fisiológico complejo. El riesgo relativo de recurrencia de eventos vasculares entre los pacientes que toman Aspirina® continúa siendo relativamente elevado —se estima en el 8-18% después de dos años—. Además, dentro de la población diabética el porcentaje de pacientes resistentes a la acción anticoagulante del ácido acetilsalicílico se puede duplicar (hasta el 40%), lo que sugiere que su efecto antiplaquetario podría no ser equivalente en todos los pacientes. En este sentido, estudios prospectivos han demostrado que un descenso en la respuesta al ácido acetilsalicílico se asocia con un aumento del riesgo de eventos aterotrombóticos. Estas observaciones han llevado a pensar que algunos pacientes poseen plaquetas resistentes a su acción inhibidora.

Aunque no existe un criterio diagnóstico formal, la resistencia al ácido acetilsalicílico se describe generalmente como el fracaso del fármaco para producir la respuesta biológica esperada (generalmente la inhibición de la plaqueta) o el fracaso para prevenir un evento aterotrombótico.

Identificar a los pacientes que no responden al ácido acetilsalicílico y alcanzar unos niveles adecuados de inhibición de sus plaquetas con terapias alternativas puede tener importancia clínica. Por ello, es muy importante conocer los mecanismos biológicos por los cuales este fármaco inhibe más eficazmente la activación plaquetaria en unos pacientes que en otros.

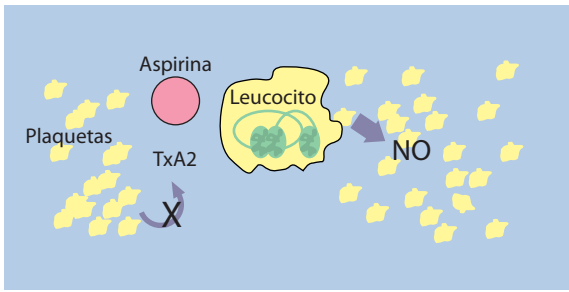
Son muy diversos los mecanismos potenciales que se han propuesto para explicar la resistencia al ácido acetilsalicílico desde el punto de vista de la funcionalidad plaquetaria, si bien no se conoce realmente cuál es el mecanismo por el que ocurre dicha resistencia. Probablemente, la respuesta se encuentre en una combinación de factores clínicos, biológicos e incluso genéticos que afectan de alguna manera a la respuesta plaquetaria al ácido acetilsalicílico (véase la tabla 1).

Además de utilizar los mecanismos *más fisiopatológicos* para explicar una reducción de la acción inhibidora del ácido acetilsalicílico sobre las plaquetas, hay que saber que la resistencia a éste también puede inducirse desde el punto de vista farmacológico. En este sentido, puede existir una resistencia al ácido acetilsalicílico definible como farmacológica, como ocurre con los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), y particularmente con el ibuprofeno. Existen algunos antecedentes clínicos que sugieren que la toma previa de ibuprofeno reduce la eficacia del ácido acetilsalicílico en la inhibición de la COX-1 plaquetaria, lo que parece deberse a que el ibuprofeno bloquea la entrada a un canal por el cual el ácido acetilsalicílico llega a la serina en la posición 520, localizada

TABLA 1. Factores que afectan a la respuesta plaquetaria al ácido acetilsalicílico

Factores clínicos: • Incumplimiento de la prescripción de ácido acetilsalicílico • Tabaquismo: aumenta el recambio y la función plaquetarios
Factores de riesgo: • Diabetes: reduce la efectividad plaquetaria del ácido acetilsalicílico (mecanismo no conocido)
Factores farmacodinámicos: • Interacción con otras drogas: fundamentalmente con antiinflamatorios no esteroideos que atenúan la acetilación de COX-1 por ácido acetilsalicílico • Respuesta a la dosis: algunos pacientes podrían requerir más dosis de ácido acetilsalicílico
Factores biológicos: • Biosíntesis de TxA2 no sensible al ácido acetilsalicílico mediante la actividad de otras ciclooxigenasas • Falta de generación de óxido nítrico por los leucocitos
Factores genéticos: • Mutaciones y/o polimorfismos del gen de COX-1

FIGURA 3. Tratamiento con ácido acetilsalicílico



Hoy en día se conocen dos mecanismos principales por los que el ácido acetilsalicílico impide la formación de trombos: a) la inhibición de la formación de tromboxano A2 por la plaqueta, que es un potente agente estimulante de la activación de estas células; y b) mediante un aumento de la producción de óxido nítrico (NO) por los leucocitos y también por el endotelio (células que recubren los vasos sanquíneos y están en contacto con la sangre). El NO es un potente inhibidor de la activación plaquetaria y, por lo tanto, de la formación de trombos.

en una de las subunidades de COX-1 que regula su sitio catalítico.

Otro punto muy importante con respecto al síndrome de resistencia al ácido acetilsalicílico es que no disponemos de biomarcadores que permitan identificar fácilmente a los pacientes resistentes a este fármaco. A pesar de que se sabe la importancia que tiene la interrelación de las plaquetas con otras células sanguíneas (fundamentalmente, leucocitos y eritrocitos) para conseguir el efecto antiplaquetario del ácido acetilsalicílico, no conocemos estudios que analicen el papel de los leucocitos, los eritrocitos, las propias plaquetas o incluso de las proteínas circulantes en el plasma que pudieran servir de biomarcadores para identificar a este tipo de pacientes o incluso intervenir en el proceso de inhibición del ácido acetilsalicílico sobre la COX-1 plaquetaria y, por lo tanto, sobre la mayor o menor capacidad del fármaco para inhibir la actividad de las plaquetas. En este sentido, nuestro grupo investigador describió la existencia de un posible biomarcador de pacientes que fueran claramente resistentes al ácido acetilsalicílico. Observamos que éstos tenían elevada en su sangre una proteína: la proteína de unión a la vitamina D. En estudios posteriores observamos que esta proteína impide, de alguna manera, que el ácido acetilsalicílico ejerza su acción inhibitoria sobre la COX-1 de las plaquetas; se facilita así, a pesar de estar presente el ácido acetilsalicílico, la formación de TxA_2.

El ácido acetilsalicílico es, por lo tanto, un fármaco esencial en el tratamiento de la patología cardiovascular. Cuando lo tomamos en una dosis baja estamos actuando sobre múltiples mecanismos a nivel celular y molecular que tienen su reflejo clínico en los efectos beneficiosos sobre las patologías cardiovasculares; en particular, reducen la incidencia de eventos vasculares agudos. Entre estos mecanismos destaca su efecto antitrombótico, antioxidante y antiinflamatorio. Sin embargo, y a pesar del consenso general de la utilidad de administrar ácido acetilsalicílico en dosis bajas —particularmente, en la prevención secundaria, para evitar la recurrencia de eventos vasculares agudos—, se calcula que un 18% de los pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio no recibe este fármaco en ausencia de contraindicaciones. Esta estadística es incluso mayor en la población anciana. No obstante, también es importante recordar que la Aspirina® es un fármaco y, por lo tanto, también puede tener efectos adversos en algunas personas. Por ello, es de gran importancia seguir el siguiente consejo: no debe tomarse ningún fármaco, incluida la Aspirina®, si éste no ha sido recetado por un médico.

Consultas más frecuentes

¿Por qué se forma un trombo en las arterias coronarias?

Las arterias están formadas por una pared y una luz, dentro de la cual circula la sangre. La pared le sirve de conducto. Desde tempranas etapas de la vida, comienzan a acumularse grasas en las arterias y se forman las placas de ateroma. Es posible que todas las personas mayores de 25-30 años tengan unas cuantas placas de ateroma en sus arterias. Llevar una vida saludable desde el punto de vista cardiovascular (ejercicio, alimentación…) ayudará a que esas placas permanezcan estables y no se rompan. Si la placa se rompe, se dispara un mecanismo de coagulación (como sucede con cualquier herida) y el organismo tratará de producir un coágulo. Si ese coágulo progresa dentro de la arteria lesionada por una placa de ateroma, se denomina *trombo* (todo coágulo que se produce en una arteria o en el corazón y permanece allí). Éste es el mecanismo por el cual se produce con mayor frecuencia un infarto cardíaco. Este mismo mecanismo explica también la formación de trombos en arterias que irrigan otros órganos.

¿Qué son los antiagregantes plaquetarios?

Son un grupo de fármacos cuyo principal efecto es inhibir el funcionalismo de las plaquetas evitando su agregación.

El ácido acetilsalicílico es el antiagregante plaquetario más utilizado en la enfermedad cardiovascular. Inhibe de forma irreversible la cicloxigenasa plaquetaria bloqueando la síntesis de TxA. Su efecto secundario más frecuente son las molestias

gastrointestinales, y puede causar úlcera gastrointestinal y hemorragia digestiva. Sus efectos secundarios dependen de la dosis.

El dipiridamol es un derivado de la familia de la papaverina. Inhibe la fosfodiesterasa y tiene propiedades vasodilatadoras. Se utiliza en dosis de 200-400 mg/día y ha demostrado ser más eficaz al asociarse con el ácido acetilsalicílico o con anticoagulantes orales (ACO), principalmente en la prevención de fenómenos trombóticos en materiales no biológicos (prótesis cardíacas, injertos vasculares plásticos). Muchos de sus efectos secundarios son derivados de sus propiedades vasodilatadoras, como la cefalea, el vértigo y, en ocasiones, rubefacción, náuseas, vómitos y diarreas.

La ticlopidina y el clopidogrel prolongan el tiempo de hemorragia, inhiben la agregación plaquetaria y retardan la retracción del coágulo. Los dos tienen similitud estructural que no comparten con el resto de antiagregantes. Su efecto máximo se observa a los 5-6 días del inicio del tratamiento y se mantiene varios días tras la suspensión del fármaco. Un 30-50% de los pacientes que toman ticlopidina presenta efectos adversos: los más frecuentes son las diarreas, las náuseas, los vómitos y el *rash* cutáneo; el más grave es la neutropenia, que puede suceder en el 2,1% de los casos. El clopidogrel se utiliza en dosis de 75 mg/día y presenta un menor número de efectos secundarios. Un ensayo clínico que comparaba dosis de 75 mg/día de clopidogrel con dosis de 325 mg/día de AAS, para la prevención secundaria de enfermedades cardiovasculares, mostró una reducción significativa de los eventos cardiovasculares a favor del clopidogrel, cuyo uso se recomienda cuando está contraindicado el AAS.

Los inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa (GP IIb/IIIa) inhiben el receptor GP IIb/IIIa, bloqueando la etapa final de la antiagregación plaquetaria. El abciximab o ReoPro quizá sea el más utilizado. Actúa bloqueando de forma permanente estos receptores plaquetarios

¿Quién debe tomar ácido acetilsalicílico (más comúnmente conocido como Aspirina®)?

Según las investigaciones científicas, tomar ácido acetilsalicílico en el momento en que se presentan los síntomas de un ataque al corazón puede mejorar la probabilidad de sobrevivir al evento. La Sociedad Americana del Corazón (American Heart Association) recomienda tomarlo en dosis bajas de manera regular a personas con un alto riesgo de sufrir un ataque al corazón o un ataque cerebral (el paciente debe pedir consejo a su médico antes de comenzar un régimen de terapia con ácido acetilsalicílico). Dicha sociedad también recomienda tomarla a personas que han sufrido un proceso coronario isquémico, aunque éste haya sido transitorio, pero no la aconseja en el momento de sufrir un ataque cerebral. A veces, los ataques cerebrales son provocados por la ruptura de un vaso sanguíneo. En tales casos, este fármaco, en vez de ayudar, puede actuar como agravante y elevar el grado del daño.

¿Qué riesgos conlleva tomar ácido acetilsalicílico sin consultar a un médico?

Tomar ácido acetilsalicílico conlleva algunos riesgos asociados. Antes de comenzar un régimen con este fármaco, es importante hablar con un médico sobre los factores de salud que pueden contraindicar su uso, como la enfermedad del hígado o renal, la úlcera péptica, otras enfermedades gastrointestinales o sangrado gastrointestinal, otros trastornos de sangrado, la alergia al ácido acetilsalicílico y el consumo de alcohol.

¿Es el ácido acetilsalicílico el único fármaco empleado para impedir la formación de trombos?

No, existen más fármacos que actúan sobre las plaquetas impidiendo su activación y reduciendo, por lo tanto, el riesgo de formación de trombos en las arterias. Pueden citarse, por ejemplo, los fármacos de la familia de las tienopiridinas; el más empleado actualmente es el clopidogrel, aunque pronto aparecerán otros de esta misma familia. Las tienopiridinas bloquean el receptor del ADP en las plaquetas inhibiendo la actividad plaquetaria. Un estudio científico denominado CAPRIE mostró que el clopidogrel era más efectivo que la Aspirina® en la prevención de trombosis en pacientes de alto riesgo.

Glosario

Arteriosclerosis, aterosclerosis: proceso inflamatorio crónico que se caracteriza por la infiltración y acumulación de lípidos en las paredes de las arterias, que con el tiempo formarán la placa de ateroma. Ésta, en su crecimiento, va obstruyendo paulatinamente la luz de los vasos. Se inicia en respuesta a una agresión sobre la pared vascular por diversos factores, como el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes y la hipercolesterolemia.

Ciclooxigenasa: enzima que permite al organismo producir unas sustancias llamadas *prostaglandinas* a partir del ácido araquidónico. En las plaquetas regula el primer paso para la formación del tromboxano A2, un potente estimulador de la activación de estas células. La ciclooxigenasa es bloqueada por el ácido acetilsalicílico (Aspirina®) para evitar la formación de trombos.

Médula ósea: tejido esponjoso que se encuentra en el centro de la mayoría de los tejidos. Produce los glóbulos blancos, los glóbulos rojos y las plaquetas.

Placa de ateroma: acúmulo de sustancia en la pared arterial que provoca una estrechez en la luz de la arteria y dificulta o impide el flujo sanguíneo.

Plaquetas: células sanguíneas sin núcleo que, al agregarse, forman unos acúmulos que contribuyen a coagular la sangre y evitar las hemorragias. Pueden agregarse de forma patológica obstruyendo o limitando la circulación de la sangre en los vasos.

Trombo: material compuesto por plaquetas, células inflamatorias y productos que favorecen la coagulación, y que se generan en el sitio de ruptura de una placa de ateroma; pueden llegar a producir la oclusión total del vaso.

Bibliografía

Página Web de Aspirina®. http://www.aspirina.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Góngora Biachi, R. A. «La sangre en la historia de la humanidad». *Revista Biomedicina* 16 (2005): 281-288.

Izaguirre Ávila, R. «El descubrimiento de las plaquetas». *Revista Biomedicina* 8 (1997): 197-208.

Resumen

- La trombosis se puede definir como la aparición de un coágulo dentro del torrente circulatorio o, en términos más científicos, como un trastorno vascular que se presenta cuando se desarrolla un trombo, o masa de sangre coagulada, que bloquea de forma total o parcial el interior de un vaso sanguíneo, ya sea una vena o una arteria. La trombosis puede afectar distintas partes del organismo, si bien las más frecuentes son el corazón, las extremidades y el cerebro.
- La célula principal componente de un trombo, aunque no es la única, es la plaqueta. Las plaquetas son pequeñas células que circulan en la sangre y que, al encontrar una fisura en la pared de las arterias, se activan, uniéndose por un lado a la fisura y, por otro, uniéndose entre sí a través de una proteína llamada *fibrinógeno*. Sobre estas plaquetas unidas se forma una red con otra proteína llamada *fibrina,* generándose así un trombo.
- Las trombosis de las arterias coronarias pueden desencadenar desde la denominada angina de pecho, provocada por un trombo que o bien inmediatamente se disuelve o no llega a ocluir totalmente la luz de las arterias, hasta el infarto de miocardio, producido por una oclusión aguda e irreversible de una arteria coronaria.
- El ácido acetilsalicílico (más comúnmente conocido como Aspirina®) es el fármaco más utilizado para inhibir la activación de las plaquetas. Una vez que la Aspirina® entra en contacto con la plaqueta, se produce la desactivación de estas células, porque el ácido acetilsalicílico inhibe una enzima llamada ciclooxigenasa-1 (COX-1). Existen también otros mecanismos por los que la Aspirina ® inhibe las plaquetas. Uno de los más conocidos es la estimulación de la formación de un gas que generan los neutrófilos (un tipo de leucocito de la sangre) y las células del endotelio (células que recubren los vasos sanguíneos en su interior), ya que este gas, que es el óxido nítrico (NO), es un potente agente antiplaquetario.

Capítulo 30

Signos y síntomas del infarto de miocardio y de la angina

Dr. Luis Azcona
Médico especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

El miocardio o músculo cardíaco y las arterias coronarias que lo oxigenan

El infarto de miocardio y la angina de pecho representan entidades diferentes, aunque su expresión clínica pueda ser en ocasiones indiferenciable, incluso para un médico con experiencia. Comparten un trasfondo fisiopatológico común: la aterosclerosis —término que proviene del griego *ater* ('masa') y *esclerosis* ('endurecimiento')—. La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria que condiciona una mayor rigidez y pérdida de elasticidad de las arterias, así como una reducción en el diámetro de su luz por la acumulación progresiva en su interior de depósitos de calcio y otros componentes. Cuando la aterosclerosis afecta a las arterias que suministran sangre al propio corazón (arterias coronarias), se habla de *enfermedad coronaria* o bien de *cardiopatía isquémica*, términos que, con expresiones diferentes, significan exactamente lo mismo.

Las enfermedades cardiovasculares ocasionan al año más de dos millones de muertes en Europa, según los datos presentados en una reunión celebrada en marzo de 2008 en la sede de la Sociedad Europea de Cardiología, radicada en el Parque Tecnológico Sophia-Antipolis, al sureste de Niza (Francia). La cardiopatía isquémica es la primera causa de mortalidad entre las enfermedades cardiovasculares. Sus manifestaciones clínicas son el infarto de miocardio y la angina de pecho. Los antiguos anatomistas observaron que las arterias que aportan sangre al corazón, y que discurren a través de la superficie externa de éste (epicardio), tienen una distribución que recuerda el aspecto de una corona, de ahí el nombre de *arterias coronarias*. De esta forma, cuando se habla de enfermedad coronaria, se hace referencia a la afectación de esas arterias por la aterosclerosis.

Como seres mamíferos que somos, los humanos dependemos por completo del oxígeno para el correcto funcionamiento de nuestro organismo. Las arterias son las cañerías a través de las cuales se distribuye el oxígeno contenido en la sangre a todos los tejidos del organismo, incluyendo el propio corazón. El oxígeno que llega desde la atmósfera a los pulmones alcanza a través de las venas pulmonares el corazón, que bombea en cada latido una determinada cantidad de oxígeno contenido en la sangre. La primera y más importante arteria que emerge del corazón es la aorta, que puede considerarse el tronco de todas nuestras arterias. Posteriormente, ésta se va ramificando en otras de menor calibre (al igual que el tronco de un árbol con sus diferentes ramas), que suministrarán el oxígeno a todos los tejidos y células del cuerpo. El sistema arterial utiliza las dos primeras arterias (arterias coronarias) que emergen de la arteria principal del organismo (aorta) para proporcionar oxígeno al corazón. Las arterias coronarias son tres: la derecha, la descendente anterior y la circunfleja. Las dos últimas se originan en un tronco común, el tronco coronario, que nace directamente de la aorta y, tras un recorrido de alrededor de 4 cm, se divide en

las arterias descendente anterior y circunfleja. La coronaria derecha emerge directamente de la aorta. La reducción en el diámetro de una arteria afectará al aporte de oxígeno a la zona por ella irrigada, que será mayor o menor dependiendo del grado de estenosis o estrechamiento que presente la arteria. En general, las estenosis por encima del 60% representan una afectación significativa en el grado de oxigenación de un determinado órgano o tejido.

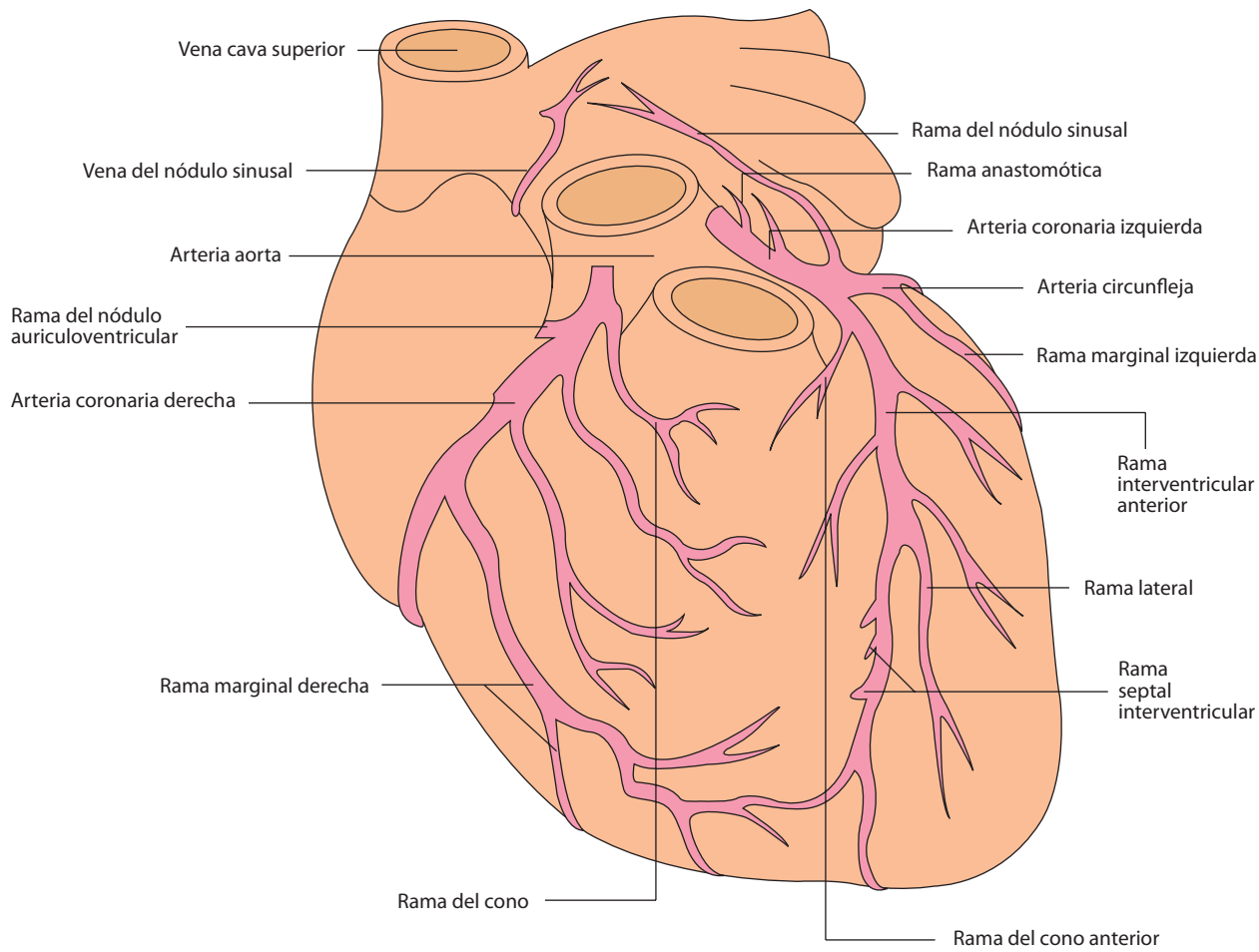
El infarto de miocardio

Con el término *infarto* se define una zona de tejido que ha muerto por no haber recibido riego sanguíneo (y, por lo tanto, oxígeno) durante un tiempo suficiente como para que las células de ese tejido dejen de funcionar de manera irreversible. En ocasiones, entre la población general se utiliza la expresión *ataque al corazón* para referirse a un infarto, pero éste puede ocurrir en cualquier órgano o tejido, como el cerebro (ictus cerebral), el pulmón, el riñón o el bazo, por citar las localizaciones más frecuentes.

Lógicamente, la repercusión del infarto está directamente relacionada tanto con la importancia vital del órgano afectado como con la extensión de la zona que en ese determinado órgano ha quedado privada de riego y muere por falta de oxígeno.

Cuando se dice que alguien ha tenido un infarto, normalmente se hace referencia a un infarto de corazón o miocardio (músculo cardíaco), en el cual una determinada zona del corazón queda sin riego durante el suficiente tiempo como para que se produzca la muerte de las células del área privada de flujo sanguíneo. Este proceso de

FIGURA 1. Arterias coronarias. Vista anterior



Fuente: elaboración propia, basado en http://www.gratisweb.com/cvallecor/Anatomia4.htm.

muerte celular se denomina *necrosis*, y el tejido sobre el que se asienta, necrótico o infartado.

La angina de pecho

La angina de pecho es la consecuencia del aporte insuficiente de oxígeno al corazón, necesario para satisfacer sus requerimientos en un momento determinado. Puede manifestarse con unos síntomas concretos (lo más frecuente), aunque también puede cursar de una forma completamente asintomática (denominada *silente*). En ambos tipos de angina se produce una isquemia o falta de aporte sanguíneo al miocardio.

Así como al referirse al infarto se utiliza el término *necrosis* para expresar la zona del corazón que ha sufrido muerte por ausencia mantenida de riego durante un mínimo de tiempo (generalmente más de 10 minutos), en la angina de pecho el acontecimiento fundamental es la isquemia, que hace referencia a un aporte de oxígeno insuficiente, pero no absoluto (como en el infarto), de tal forma que, aunque el tejido que se encuentra soportando la isquemia no vea satisfecha por completo su demanda, dicho aporte representa al menos el mínimo imprescindible para que el territorio afecto por la isquemia permanezca con vida, a pesar de que no pueda ser funcionante al cien por cien.

También, a diferencia del infarto, la isquemia puede ser reversible espontáneamente, y el territorio que se ha visto afectado puede recuperarse y volver a funcionar con normalidad. Como ya se ha comentado, la enfermedad que afecta a las arterias coronarias, y que es responsable tanto de la angina como del infarto, es la aterosclerosis.

Aterosclerosis coronaria

Las arterias del organismo están constituidas por tres capas. La zona de la capa más interna, en contacto directo con la sangre circulante, se denomina *endotelio*. La lesión inicial que caracteriza a la aterosclerosis es el depósito de grasa en el endotelio de las arterias coronarias; constituye las llamadas *estrías grasas*, consistentes en pequeños depósitos grasos que se asientan preferentemente en zonas de bifurcación de las arterias. Las estrías grasas pueden observarse en las coronarias de autopsias de pacientes por encima de los 15 años de edad. Son completamente asintomáticas y no representan ningún riesgo.

Con el paso del tiempo, y en presencia de los factores de riesgo cardiovascular (riesgo de tener alguna de las complicaciones de la aterosclerosis, ya sea en las coronarias o en cualquier otro territorio arterial), pueden acumularse de forma progresiva sobre esas estrías grasas cantidades mayores de grasa (fundamentalmente, colesterol), células inflamatorias y calcio, produciendo la placa de ateroma. Al mismo tiempo, aumenta la rigidez de la pared arterial y disminuyen su elasticidad y su capacidad de poder dilatarse ante situaciones que requieran un mayor aporte de sangre al corazón (por ejemplo, subir escaleras). Conforme crece el tamaño de la placa, el diámetro de la luz de la arteria va disminuyendo al ser ocupada por la propia placa de ateroma.

En un momento concreto, el crecimiento de esta placa puede detenerse y mantenerse estable de manera indefinida sin llegar a causar nunca síntoma alguno. Es probable que esta evolución favorable de la lesión obstructiva esté en relación con la corrección de los factores de riesgo cardiovascular que contribuyeron a su desarrollo (colesterol elevado, hipertensión, diabetes, tabaquismo, obesidad y sedentarismo). También puede ocurrir que, a partir de un determinado grado de obstrucción causado por la lesión aterosclerótica en una arteria coronaria, la persona comience a presentar síntomas de angina relacionados con una mayor exigencia en el aporte de sangre al corazón (por ejemplo, ante un determinado nivel de esfuerzo físico), pero sin que llegue a producirse nunca una situación de amenaza vital en relación con una afectación del riego al corazón. En este caso, estaríamos ante una situación denominada *angina estable*.

Desgraciadamente, la aterosclerosis coronaria también puede evolucionar hacia situaciones clínicas más comprometidas, como los síndromes coronarios agudos. Bajo esta denominación se incluyen la angina inestable y el infarto agudo de miocardio, en los cuales la placa de ateroma no permanece estable, sino que sufre un proceso en el cual se rompe o fractura y se desprende total o parcialmente de la pared de la arteria coronaria.

Al fracturarse la placa, se produce una disminución del flujo sanguíneo a través de la arteria; asimismo, queda expuesto a la luz, y por tanto a la sangre circulante, el material que contiene la placa de ateroma. El contenido de la placa resulta ser un potente imán que atrae hacia esa zona sustancias que presentan un gran poder para formar un trombo o coágulo; está constituido fundamentalmente por plaquetas, si bien también puede haber otras células implicadas en la inflamación y factores procoagulantes.

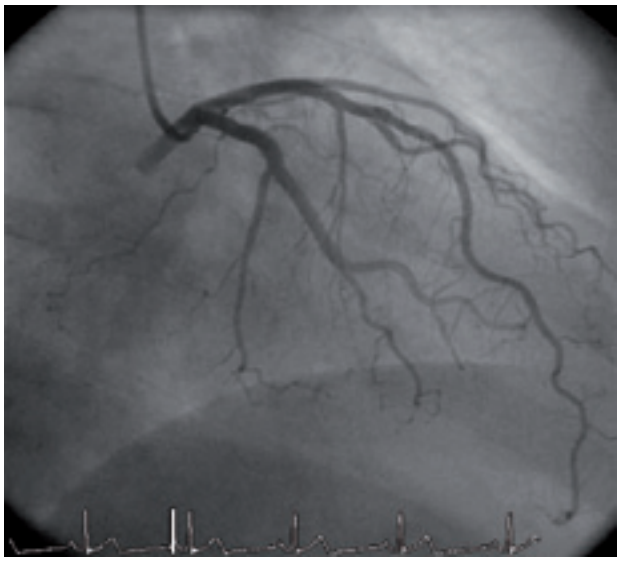
El trombo puede ocluir por completo la arteria (sería el contexto del infarto de miocardio), o aumentar de forma muy significativa el porcentaje de estenosis que presentaba el vaso cuando la placa aún no se había roto, pero sin llegar

a ocluirlo por completo (se produciría entonces la situación clínica denominada *angina inestable*). No se comprende muy bien por qué unas placas se rompen y otras no; asimismo, no necesariamente las placas más grandes que provocan una obstrucción mayor en la luz del vaso son las que se rompen con más frecuencia. De hecho, en muchas ocasiones, placas de ateroma que no superan el 50% de la luz son las que pueden fracturarse y generar el proceso trombótico inestable.

Conviene hacer una breve mención al hecho de que, aunque en la gran mayoría de los casos de infarto o angina de pecho está presente la aterosclerosis coronaria, también puede ocurrir un accidente coronario en situaciones de anemia grave (en la que se ve afectada la oxigenación del organismo en general, incluido el corazón), y cuando se produce hipotensión marcada y sostenida (el descenso importante y brusco de la tensión arterial ocasiona una mala perfusión coronaria). Atención especial merece la denominada *angina vasoespástica*, en la cual, como su nombre indica, se produce un espasmo (estrechamiento súbito de la arteria coronaria ante determinados estímulos), que primero producirá angina de pecho y que, si se mantiene el tiempo suficiente, puede terminar provocando un infarto.

Síntomas y signos de la enfermedad coronaria

El concepto de síntoma es conocido para el público en general. Hace referencia a una queja o molestia que la persona identifica y expresa de manera subjetiva, y que la lleva a consultar al médico al entender que puede estar relacionada con alguna alteración en el funcionamiento normal de su organismo. Su subjetividad implícita conlleva que la alarma que despierta y el grado de amenaza con que el paciente la percibe sean muy variados; también lo son la forma de expresar verbal y corporalmente sus manifestaciones. Por ello, grados extremos en la descripción y actitud del paciente frente a los síntomas (tanto en el sentido de exagerar, como de minimizar) pueden confundir al médico durante el examen y el interrogatorio iniciales.



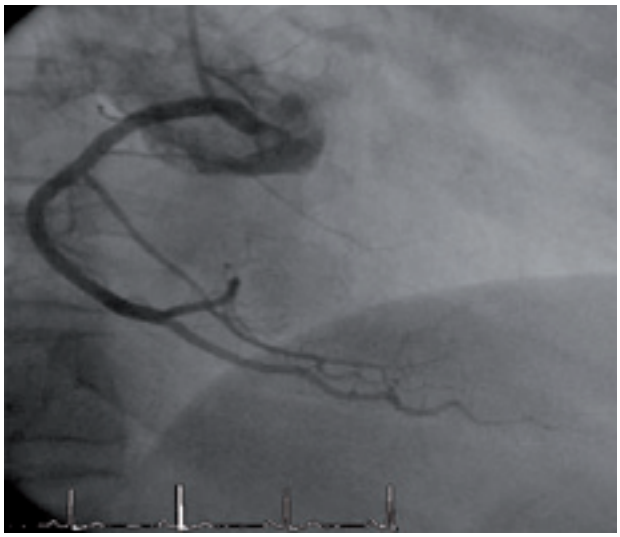
Sistema coronario izquierdo (arterias descendente anterior y circunfleja) tal y como se ve en un cateterismo.

Los signos son mucho más objetivos. El paciente no los describe, sino que es el médico quien los observa en la exploración o los provoca mediante determinadas maniobras. Así, por ejemplo, en una persona sana, al iluminar sus pupilas con una luz adaptada para la exploración oftalmológica, éstas se contraen (disminuyen de tamaño) frente al estímulo luminoso. Si esa misma persona sufriera un infarto cerebral, es posible que alguna de las pupilas perdiera su respuesta contráctil normal y permaneciera inalterable frente a la exposición a la luz. Este fenómeno constituye un signo: el médico lo detecta en la exploración, pero el paciente no es consciente de esta alteración y no lo comenta cuando el médico le pregunta sobre sus dolencias.

En ocasiones, los signos suponen una información privilegiada cuando el enfermo está inconsciente, dada la orientación clínica que pueden representar. En la enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica, los síntomas y signos pueden presentar un espectro variado entre distintos pacientes, aunque existen unas manifestaciones clínicas características que orientan sobre su diagnóstico.

La angina de pecho y el infarto de miocardio tienen una génesis común y no es posible diferenciar ni separar de manera estricta la sintomatología existente entre ambos. De hecho, el infarto es un diagnóstico y uno de sus síntomas es la angina. Pero ésta, en sí misma, de ninguna manera es un diagnóstico, sino un síntoma que está presente en la mayor parte de los cuadros de infarto.

Es posible clasificar los diferentes tipos de angina con mayor precisión según la progresión de los síntomas en el paso de estable a inestable; asimismo, se puede describir el cuadro clínico (signos y síntomas), generalmente impactante y angustioso, que típicamente se produce en el paciente que está sufriendo un infarto. Cuando los síntomas son típicos, orientan con facilidad al diagnóstico, incluso despiertan alarma en personas no relacionadas con el ámbito sanitario. La angina se percibe no tanto en forma de dolor, sino como sensación de opresión en el



Arteria coronaria derecha tal y como se ve en un cateterismo.

centro del tórax. El paciente suele describirla como una *losa* o *pila de ladrillos* que le comprime el pecho, y que en mayor o menor medida se acompaña de sensación de dificultad respiratoria.

El dolor tiene unas zonas de irradiación definidas, y muy frecuentemente se desplaza hacia el hombro, el brazo y el antebrazo izquierdos (especialmente por la cara interna), así como hacia el cuello y la zona mandibular izquierda, incluso a la arcada dental inferior. También es típico que el dolor se irradie hacia la zona central de la espalda. En otras ocasiones, el enfermo percibe una sensación de hormigueo o acorchamiento del brazo izquierdo más que dolor franco en la zona, lo que puede confundirse con una patología de las vértebras cervicales.

La sintomatología descrita hace referencia a la angina denominada *típica*, pues representa su forma de aparición más frecuente y obliga a pensar en una isquemia coronaria como primer diagnóstico. La angina típica se desencadena por el esfuerzo, las emociones o el frío, y cede con el reposo o la nitroglicerina sublingual, pero es posible que la angina se esté produciendo y no se manifieste bajo ningún síntoma. En este caso se habla de *angina silente* y, más específicamente, de *isquemia silente*. La forma más habitual de detectarla es a través de una ergometría o prueba de esfuerzo, o bien mediante un electrocardiograma Holter. En ambos casos, en el electrocardiograma que se registra en dichas pruebas aparecen alteraciones que son compatibles con un aporte insuficiente de oxígeno al músculo cardíaco, aunque el paciente no refiera ningún síntoma.

La angina estable

La angina estable aparece con un patrón fijo ante determinadas situaciones que generalmente el paciente puede prever —por ejemplo, al subir un determinado número de pisos o ante circunstancias emocionales impactantes o el frío—. Se clasifica en cuatro grados en orden decreciente según su gravedad (desde el grado IV al I) en función del esfuerzo necesario para provocar su aparición. Así, la angina estable de grado IV aparece ante grandes esfuerzos (subir más de cuatro pisos); en el otro extremo estaría la angina estable de grado I, que surge ante esfuerzos mínimos (hacer la cama, tender la ropa o peinarse). La frontera entre la angina de mínimos esfuerzos (angina estable de grado IV) y la angina inestable resulta a veces muy sutil.

La angina inestable

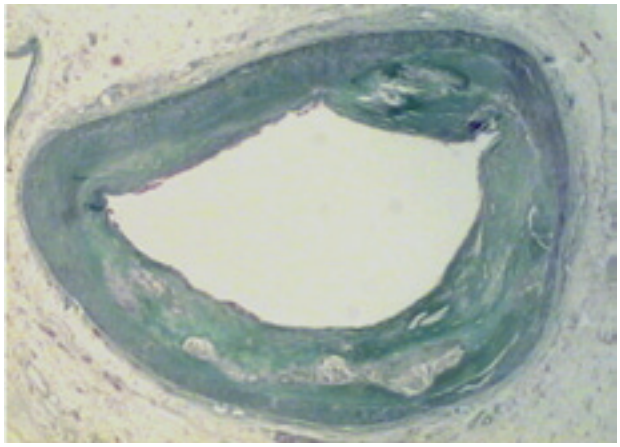
La angina inestable es la que se presenta por vez primera en un paciente, o bien aquella que va progresando en frecuencia, intensidad y duración desde una situación de angina estable (por ejemplo, la angina que va apareciendo ante esfuerzos cada vez menores), hasta poder llegar a presentarse durante el reposo. De hecho, la angina que aparece durante el reposo es, por definición, angina inestable, siempre y cuando no se esté desarrollando un infarto de miocardio, ya que en el infarto también existe angina en reposo (aunque suele ser más intensa y se acompaña de otras alteraciones que se verán más adelante).

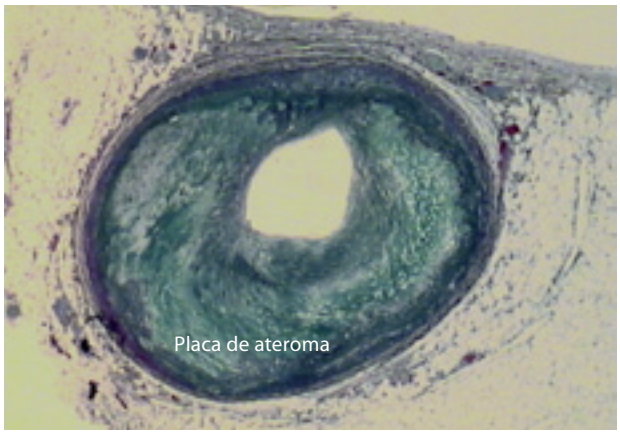
Normalmente, la angina de reposo que no se corresponde con un infarto suele desaparecer con nitroglicerina sublingual, a diferencia del infarto, en el cual no mejora o lo hace sólo parcialmente. Todo cuadro de angina que se presente en reposo, y que no mejore tras la administración de nitroglicerina sublingual en cinco minutos, es motivo ineludible de consulta urgente. Ello se debe a que la sintomatología de la angina de reposo es la que más se solapa con el infarto (en el caso de que no estemos ante un verdadero infarto).

En la angina inestable, el patrón anginoso que presenta un paciente concreto varía. Este cambio, que inicialmente puede no alarmar en exceso, tiene un elevado valor cuando es recogido por el médico en la historia clínica.

El infarto de miocardio

Su síntoma predominante es el dolor. La mayoría de las personas saben que el dolor intenso y súbito en el centro del pecho puede relacionarse con un infarto. Aunque es un dolor con las características de la angina en cuanto a su calidad, su





Corte transversal de coronaria con enfermedad leve (arriba) y con enfermedad severa (abajo).

localización y su irradiación, suele ser mucho más intenso, prolongado y angustioso, y se acompaña con frecuencia de una sensación de amenaza vital o de muerte inminente. El enfermo no encuentra postura que le alivie el dolor, y algunos pacientes refieren también sensación de falta de aire.

Además, y con mayor frecuencia que en la angina, suele acompañarse del denominado *cortejo vegetativo*, que consiste en la aparición de sensación nauseosa o vómito franco asociado a sudoración fría y profusa, que aparece con independencia de la temperatura ambiental. El dolor no responde a la nitroglicerina, o se alivia sólo parcialmente con ella. No es infrecuente, sobre todo en los infartos de la zona inferior del corazón, que el dolor se localice en el epigastrio o boca del estómago y se acompañe de síntomas de indigestión.

No obstante, conviene tener en cuenta que no necesariamente la intensidad de los síntomas está en relación directa con la gravedad del infarto. Hasta en un 50% de los casos, el paciente ha presentado un dolor de tipo anginoso en los días o semanas previos, pero al no atribuirlo a un problema coronario, no consulta, de modo que hasta que no se establece el diagnóstico de infarto, dichas molestias son etiquetadas como angina.

Los signos son más evidentes que en la angina, y el enfermo suele encontrarse pálido, sudoroso, y generalmente da la impresión de una mayor gravedad que en las situaciones en que se presenta angina sin infarto. En los períodos iniciales, la tensión arterial puede elevarse, aunque posteriormente lo más frecuente es que descienda como consecuencia de que una parte del corazón ha perdido su eficacia como bomba; asimismo, y debido a lo estresante del cuadro, suele existir una taquicardia moderada.

En el transcurso del infarto puede aparecer cualquier tipo de arritmias, tanto taquicardias (aceleración del ritmo cardíaco) como bradicardias (enlentecimiento del ritmo cardíaco). Si el infarto afecta al ventrículo derecho (la cámara que expulsa sangre desoxigenada hacia los pulmones), cuando el paciente está acostado y con la cabecera ligeramente elevada, puede observarse cómo la vena yugular derecha se ingurgita (aumenta su tamaño y se hace más prominente), y el observador experto puede apreciar ciertas oscilaciones pulsátiles (ondas) como expresión de afectación del denominado *corazón derecho* (aurícula y ventrículo derechos).

Es posible que en la palpación de la zona del corazón se perciba el latido cardíaco desplazado hacia un sitio anómalo, lo que puede indicar que la región infartada se está contrayendo sin mantener la sincronía con el resto del corazón no infartado (esta zona de asincronía en la contracción es denominada *zona disquinética*). En la auscultación del corazón el médico puede apreciar algún soplo (como el que se escucha cuando queda afectado el riego en alguno de los músculos de la válvula mitral, y ello hace que no pueda cerrarse de manera correcta) o algún ruido (que puede sugerir mala función del corazón), que no eran conocidos previamente en ese enfermo.

Cuando el médico ausculta los pulmones a través de la espalda del paciente con el fonendoscopio, éste puede apreciar sonidos que indican la existencia de cierta cantidad de líquido en estos órganos, signo de que la función del corazón está afectada. Con frecuencia, este signo se acompaña de cierto grado de dificultad respiratoria. Puede existir fiebre leve (febrícula) a partir de las primeras

12 horas, pero no suele prolongarse más allá de los dos o tres primeros días.

La descripción realizada hasta ahora de los síntomas y signos del infarto y de la angina corresponde a su forma de presentación más característica o típica. Pero, desafortunadamente, la enfermedad coronaria también tiene una presentación atípica, en la que el escaparate clínico no es tan característico, y que incluso puede resultar mucho más sutil, lo que dificulta su diagnóstico y, lo que es más grave, retrasa el inicio del tratamiento.

Como ya se ha referido, la isquemia coronaria puede manifestarse sin dolor y enmascararse bajo un aumento de la fatiga ante los esfuerzos o en reposo, estado que se considera como un equivalente anginoso y que, ante un paciente con factores de riesgo, especialmente con diabetes, obliga a contemplar la posibilidad de que ese aumento de la fatiga (disnea) pueda representar un síntoma atípico de la isquemia. El paciente puede referir mareo o sensación de debilidad extrema también sin dolor, lo que inicialmente, más que hacia una enfermedad coronaria, puede orientar hacia un episodio de hipotensión aislado. Si estos síntomas van asociados a sudoración profusa, no es infrecuente enfocar el cuadro hacia un episodio de hipoglucemia, especialmente en el paciente bajo tratamiento antidiabético. De nuevo, en este último contexto, la presencia de diabetes obliga a tener presente la posibilidad de isquemia coronaria atípica.

En otras ocasiones, la localización del dolor no es la característica, y éste puede presentarse en la zona del estómago y desplazarse hacia la región hepática (simulando un cólico biliar), o hacia el flanco izquierdo (acompañado de la sensación de empacho o indigestión). Este escenario induce a pensar en un origen digestivo del proceso y con relativa frecuencia demora el diagnóstico correcto hasta que no se realicen exámenes complementarios. Con mucha menor frecuencia, el dolor torácico irradia solamente al brazo derecho. Esta situación despierta menor inquietud y puede subestimarse el dolor torácico, lo que de nuevo puede suponer aplazar la consulta y, por tanto, el diagnóstico y el tratamiento.

Las manifestaciones atípicas de la enfermedad coronaria son más habituales en la mujer que en el varón. La mujer presenta con mayor frecuencia sensación de cansancio inespecífico, dolor de espalda y molestias difusas en el tórax y el abdomen; sin embargo, la frecuencia de la sensación de opresión torácica intensa es menor que en el varón. También tiene mayor tendencia a restar importancia a sus síntomas en su descripción y a no relacionarlos inicialmente con la cardiopatía isquémica. El estudio Wise, que evaluaba el síndrome isquémico en mujeres, concluyó que éstas reconocen peor los síntomas del infarto; asimismo, los médicos también confunden en ellas con mayor frecuencia sus manifestaciones clínicas con estrés, crisis de angustia o hipocondría. Por otro lado, los tratamientos que se han mostrado más eficaces en el infarto (los fármacos intentan disolver el coágulo responsable del infarto), o en la angioplastia coronaria (el tratamiento pretende restablecer el flujo normal de sangre desobstruyendo la estenosis o la oclusión de la arteria coronaria responsable del infarto), son utilizados con menor frecuencia en la mujer, especialmente si es mayor. Todo ello contribuye a que el pronóstico de la cardiopatía isquémica sea ligeramente menos favorable en la población femenina.

Patologías que pueden confundirse con el infarto o la angina de pecho

Existen diferentes causas del dolor torácico o precordial que no se deben a la enfermedad coronaria. Asimismo, hay ciertos trastornos digestivos que pueden expresarse con una sintomatología compartida en ocasiones por el infarto o la angina.

Según las causas que implican al propio corazón y a los vasos sanguíneos, se puede estar ante una pericarditis —inflamación de la membrana que a modo de saco recubre el corazón (pericardio), y que a menudo recuerda mucho a la angina— y, en el terreno vascular, ante la disección aórtica o ante una embolia pulmonar.

Puede ocurrir a cualquier edad y es relativamente frecuente en personas jóvenes sin ningún factor de riesgo para la cardiopatía. El paciente se presenta con malestar, fiebre leve y dolor pleurítico, que se suele aliviar cuando el enfermo se inclina hacia delante. No se acompaña de cortejo vegetativo. El signo característico es un roce de fricción pericárdica que el médico ausculta con el estetoscopio. Con frecuencia, existe el antecedente de una infección viral en el último mes. La disección aórtica aguda se presenta generalmente con el antecedente de hipertensión, como un dolor desgarrador, muy intenso, en el centro del tórax o, más característicamente, interescapular, y que puede irradiarse al abdomen y las ingles. Como prueba diagnóstica inicial e ineludible, el electrocardiograma informa sobre la inexistencia de alteraciones que se presentan en el infarto. La embolia pulmonar puede producir dolor torácico sin

cortejo vegetativo y se acompaña típicamente de disnea o sensación de falta de aire para respirar.

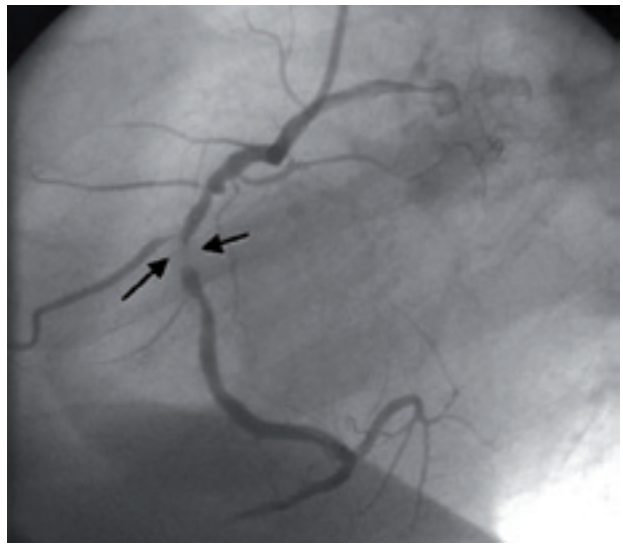
Entre las afecciones pulmonares se encuentran el neumotórax y el dolor producido por la inflamación de la pleura (membrana que recubre el pulmón, al igual que el pericardio recubre el corazón). En ambos casos se produce un dolor denominado *pleurítico*; es un dolor intenso que dificulta realizar al máximo la inspiración o la espiración, pues en algún momento el paciente tiene que interrumpir las excursiones respiratorias por el dolor. Cuando se hace referencia a él, se habla de un dolor *a punta de dedo*, no en una zona más o menos delimitada, como en la angina; el paciente siente como si le estuviesen clavando un estilete en la zona del dolor. No se acompaña de cortejo vegetativo y el dolor aumenta o disminuye ante determinadas posiciones o movimientos.

El trastorno digestivo que más puede asemejarse a la angina es el espasmo esofágico difuso. Consiste en una alteración del tono muscular del esófago, de tal forma que se producen contracciones inadecuadas de esa musculatura. Estas contracciones (espasmos) se reflejan como un dolor que tiene mucho en común con la sintomatología anginosa. El enfermo lo refiere como una sensación de nudo en el centro del tórax que suele resultar intensa y agobiante. Para complicar más el diagnóstico, también suele aliviarse con nitroglicerina sublingual, y es muy raro que se presente con sudoración fría. Afortunadamente, la mayor parte de las veces se alivia o desaparece de forma espontánea con el paciente ya en la sala de urgencias y no supone una amenaza vital. El trastorno se diagnostica con pruebas específicas que valoran la contractilidad de la musculatura esofágica. La pancreatitis aguda también es un trastorno digestivo en el cual el dolor puede asemejarse al de cuadros atípicos de infarto o angina. Es un dolor intenso en la zona del estómago o periumbilical alta. El paciente describe su forma típica como si sintiese un cuchillo que le atraviesa desde esta zona hasta la espalda. Suele acompañarse de malestar general y fiebre y, muy frecuentemente, se presenta en pacientes con antecedentes de colelitiasis (piedras o cálculos en la vesícula biliar) o por alcoholismo.

El propio cólico biliar, producido porque alguno de los cálculos del interior de la vesícula obstruye el drenaje normal de las secreciones biliares, no genera un dolor tan intenso como la angina, pero puede localizarse en el piso abdominal superior y presentarse con vómitos, de ahí que se sitúe dentro de los diagnósticos entre los que hay que descartar la enfermedad coronaria.

Existe un tipo de dolor conocido como *dolor mecánico* que, cuando afecta a la zona torácica, también puede (al menos inicialmente) plantear dudas sobre la posibilidad de que sea un dolor de origen coronario. La patología del esternón, las costillas y los cartílagos costales (zona de unión de las costillas al esternón) puede desencadenar dolor en la zona torácica. Incluso la afectación de las vértebras cervicales o dorsales desencadena con frecuencia un dolor que irradia hacia el tórax. La afectación de los tendones o los músculos de la zona se puede presentar también como dolor mecánico. Es un dolor generalmente de fácil localización que el enfermo identifica como un punto especialmente doloroso. Y, al igual que el dolor pleurítico, ciertos movimientos lo aumentan o desencadenan. Es típico que el dolor surja cuando el médico presiona con su dedo un punto concreto. No reviste gravedad, pero, en caso de resultar muy intenso, puede entrar dentro de los diagnósticos diferenciales de la angina.

Finalmente, en el grado extremo de las crisis de ansiedad (como crisis de pánico), el paciente puede presentar, entre otros síntomas, dolor en el pecho, que le impresiona por su gravedad y va acompañado de taquicardia, mareo y sensación de muerte inminente. Aunque normalmente el conjunto florido del cuadro y el contexto del paciente en el que se presenta inducen a pensar en ansiedad antes que en enfermedad coronaria, un electrocardiograma se realiza en cinco minutos y resulta determinante



Arteria coronaria derecha con estenosis crítica (flechas). El paciente presentaba angina inestable, pero no llegó a infartarse.

para descartar la enfermedad coronaria. El cuadro cede con medicación ansiolítica.

Qué hacer ante la sospecha de estar sufriendo un infarto de miocardio

Conviene diferenciar dos tipos de pacientes: aquellos que han padecido enfermedad coronaria y quienes no la han sufrido. En el primer supuesto, la persona que ya ha sufrido un episodio de infarto o de angina de pecho presenta una cierta ventaja, pues reconoce la situación y suele consultar con mayor premura. Quien ha sufrido un accidente coronario (infarto, principalmente) suele identificar sus síntomas claramente relacionados con la afección que ha tenido, en caso de que éstos se repitan. En este grupo quedan incluidos los pacientes con cuadros atípicos. De hecho, la pregunta clave e ineludible en un paciente que ha sufrido con anterioridad un episodio coronario y consulta de nuevo por molestias compatibles con enfermedad coronaria es la siguiente: ¿le recuerdan sus síntomas actuales a los que tenía cuando sufrió el infarto? Si la respuesta es afirmativa, cobra mucho valor la posibilidad de estar padeciendo una nueva situación de angina o infarto.

La persona que nunca ha tenido una sintomatología previa de infarto o angina debe procurar, en la medida de lo posible, objetivar sus síntomas. Es de gran relevancia saber distinguir un evento coronario de otro proceso, y el presente capítulo puede resultar útil para ello. Es importante conocer qué factores de riesgo tiene una determinada persona para desarrollar cardiopatía isquémica, con atención especial al hecho de presentar diagnóstico de diabetes. En cualquier caso, todo dolor en la zona centrotorácica que sea opresivo, aumente rápidamente en intensidad y se acompañe de náuseas, vómitos y/o sudoración, es motivo de consulta con carácter de emergencia. Frente a cuadros no tan típicos, pero que puedan identificarse en parte con enfermedad coronaria, ante la duda es siempre mejor consultar, especialmente si las molestias persisten, y, con mayor motivo, si progresivamente aumentan en intensidad. En cuanto a la forma de actuación, si se ha sufrido ya algún accidente coronario y se identifican de nuevo los síntomas, el paciente debe sentarse con posibilidad de recostarse y utilizar un primer comprimido o *puf* (espray) de nitroglicerina sublingual. Si tras cinco minutos los síntomas no desaparecen, se administrará una segunda dosis e inmediatamente pondrá en marcha los mecanismos para poder consultar.

La disponibilidad de ayuda variará según el lugar donde se encuentre. En el medio urbano, lo más recomendable es solicitar asistencia urgente a través del teléfono 112, ya que de esta forma se podrá contemplar la posibilidad de que acuda un equipo médico especializado, incluso una unidad de vigilancia intensiva móvil para ser trasladado a un centro hospitalario. La gran ventaja del sistema 112 es que permite iniciar el tratamiento in situ desde el momento que acude el personal sanitario, lo cual es prioritario.

En el medio rural o en lugares donde la posibilidad de asistencia médica no sea posible en un tiempo menor de una hora, se recomienda también como primera medida llamar al teléfono 112 para recibir orientación en cuanto a los recursos disponibles en la zona y a cómo actuar. El propio paciente nunca debe desplazarse a un centro sanitario conduciendo, pues puede poner en riesgo su seguridad y la de los demás.

Si el tiempo previsto para que acuda atención médica especializada no es inferior a una hora, conviene que terceras personas intenten trasladar al enfermo al centro médico más cercano. Es recomendable que el enfermo mastique un comprimido de Aspirina® antes de iniciar el desplazamiento. Excepcionalmente, cabe la posibilidad en ciertas zonas geográficas, y tras una primera valoración médica, de que el paciente pueda ser trasladado en helicóptero medicalizado. Nunca se insistirá bastante en lo trascendental que resulta recibir atención médica con la mayor premura posible en el infarto de miocardio. El 40% de la mortalidad se produce durante las dos primeras horas del inicio de los síntomas y, de ese porcentaje, una parte no despreciable podría ser evitada en caso de recibir atención especializada en este intervalo. En los pacientes que llegan a recibir asistencia médica, cuanto antes se produzca, mejor será el pronóstico, pues el objetivo fundamental es preservar de la necrosis (muerte celular) la mayor área de músculo cardíaco, de ahí el aforismo cardiológico *el tiempo es músculo*.

Consultas más frecuentes

¿Qué es un infarto de miocardio?

Es la pérdida de una determinada zona de tejido cardíaco producida por la ausencia mantenida de aporte de sangre a ésta como consecuencia de una obstrucción en la arteria que irriga dicha zona.

¿Cuál es la diferencia fundamental entre infarto y angina?

En el infarto se produce la muerte de tejido (músculo) cardíaco, que deja de ser funcionante. En la angina disminuye el aporte de

sangre a una determinada zona pero no se produce la muerte celular. Al desaparecer la causa de la angina, el músculo vuelve a recuperar su funcionamiento normal.

Si se piensa que se puede estar padeciendo un infarto, ¿cómo debe actuarse?

Si una persona ya ha sufrido episodios previos de angina y está diagnosticada de enfermedad coronaria, es importante que identifique los síntomas como similares a los de sus ataques previos. En ese caso, tomará un comprimido de nitroglicerina sublingual (o un *puf* en forma de espray). Debe realizar esta operación en posición sentada o acostada, ya que esta medicación puede provocar un descenso brusco de la tensión arterial que podría causarle mareo si se encuentra de pie o caminando. Se debe esperar cinco minutos; si los síntomas no desaparecen, debe solicitarse asistencia urgente a través del teléfono 112; sólo en caso de encontrarse a menos de 10-15 minutos de un centro hospitalario y si puede ser trasladado por terceras personas, debe dirigirse a dicho centro. Nunca debe desplazarse conduciendo su propio vehículo.

En el caso de no haber tenido episodios previos de angina y no estar diagnosticado como paciente coronario, si se piensa que los síntomas pueden corresponderse con lo expuesto en este capítulo, y especialmente si se tiene diabetes u otros factores de riesgo, se debe actuar como en el caso anterior, pero sin utilizar medicación sublingual hasta poder recibir al menos una valoración inicial. Si no se es alérgico a la Aspirina®, se puede tomar medio comprimido por vía oral.

¿Es posible estar sufriendo una disminución del riego al corazón y no desarrollar síntomas?

Sí. Es la situación conocida como isquemia silente. Sin embargo, esta situación se puede detectar con distintas exploraciones. Lo más frecuente y accesible es poder observarla en el electrocardiograma realizado durante una prueba de esfuerzo o un electrocardiograma Holter. Esta situación se presenta con mayor frecuencia en pacientes diabéticos.

¿Qué se puede hacer para que la enfermedad coronaria no progrese una vez que se ha diagnosticado?

Cuando se ha tenido un infarto o angina de pecho hay que procurar disminuir al máximo las posibilidades de sufrir un nuevo episodio. Para ello lo más eficaz es controlar lo mejor posible los factores de riesgo cardiovascular. Se debe dejar de fumar y no sobrepasar unos valores establecidos de colesterol y tensión arterial. Es especialmente importante, en el caso de que el enfermo sea diabético, procurar el control más riguroso posible, dado que la diabetes representa el marcador de riesgo más agresivo conocido.

El ejercicio físico practicado de manera constante (idealmente a diario) y reglada puede considerarse como un antifactor de riesgo. Debe formar parte ineludible del programa de tratamiento del paciente diabético y está demostrado que en las personas que lo practican protege frente al desarrollo de la enfermedad coronaria. Cuando ésta se ha establecido, su progresión resulta menor que en las personas sedentarias.

Glosario

Cortejo vegetativo: cuadro sintomático consistente en la aparición de náuseas o vómitos y sudoración fría y profusa. Su presencia orienta más hacia el diagnóstico de estar padeciendo un infarto. Es menos frecuente en los cuadros recortados de angina.

Endotelio: zona más interna de la pared de un vaso sanguíneo (revestimiento interno). Se encuentra por tanto en contacto íntimo con la sangre que circula en su interior. Produce gran cantidad de sustancias que en condiciones normales mantienen un equilibrio en el tono del vaso, preservando su capacidad para poder dilatarse o disminuir su diámetro interno según la situación. La dolencia del endotelio está íntimamente asociada con el proceso aterosclerótico.

Estenosis: referido a las arterias, significa que existe un determinado grado de estrechamiento u obstrucción en su interior provocado por las placas de ateroma.

Factores de riesgo: situaciones que predisponen a desarrollar una enfermedad cardiovascular. El de mayor peso es la diabetes, pero presentar hipertensión, fumar y tener niveles elevados de colesterol se asocia también, indiscutiblemente, con un mayor riesgo. El tener familiares directos (padres o hermanos) que hayan sufrido una enfermedad cardiovascular en edades tempranas es un factor que cada vez está cobrando mayor impacto y, al contrario del resto de los factores, no es modificable.

Isquemia: falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.

Miocardio: masa muscular del corazón. Su irrigación (y, por tanto, su oxigenación) se lleva a cabo a través de las arterias coronarias.

Necrosis: muerte celular que se produce en los tejidos por una ausencia mantenida de su oxigenación. La manifestación clínica cardíaca es el infarto de miocardio. Se trata de un área necrótica, sinónimo de zona infartada.

Placa de ateroma: acúmulo de sustancia en la pared arterial que provoca una estrechez en la luz de la arteria y dificulta o impide el flujo sanguíneo.

Trombo: material compuesto por plaquetas, células inflamatorias y productos que favorecen la coagulación, y que se generan en el sitio de ruptura de una placa de ateroma; pueden llegar a producir la oclusión total del vaso.

Bibliografía

Fundación Española del Corazón. «La angina de pecho». http://www.fundaciondelcorazon.com/enfermedades_angina.htm. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Gersh, B. J. *Libro del corazón. Guía de la Clínica Mayo.* Alcalá de Guadaira: Editorial MAD, 2001.

MedlinePlus. Enciclopedia médica en español. «Ataque cardiaco». http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/encyclopedia.html. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

St. Luke's Episcopal Hospital. *Infarto de miocardio.* http://www.sleh.com/sleh/SectionEsp/index.Cfm?pagename=infarto%20de%20Miocardio&PageMD=ESP. (Fecha de consulta: 22/01/09.)

www.sleh.com/sleh/SectionEsp/index.Cfm?pagename=infarto%20de%20Miocardio&PageMD=ESP. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Zarco Gutiérrez, P. *La salud del corazón*. Madrid: Temas de hoy, 1996.

Resumen

- El infarto de miocardio y la angina de pecho son entidades que comparten un trasfondo común: la aterosclerosis de las arterias coronarias, una enfermedad inflamatoria de las arterias que consiste en el depósito de placas de ateroma, compuestas fundamentalmente por calcio y colesterol, en su interior. Su aparición suele corresponder con el enfermar del endotelio (capa más interna de la arteria), y conlleva tanto una pérdida en su elasticidad como una disminución en su capacidad para dilatarse o contraerse ante situaciones que así lo requieran.
- Las arterias coronarias se encargan de aportar sangre al corazón. Su afectación por la aterosclerosis se denomina *enfermedad coronaria* o *cardiopatía isquémica*. Sus manifestaciones clínicas son el infarto de miocardio y la angina de pecho.
- La angina de pecho es un síntoma con unas características determinadas. Es común a cualquiera de las formas de presentarse la enfermedad coronaria.
- La enfermedad coronaria puede manifestarse como angina estable, angina inestable o infarto de miocardio. Cuando la angina de pecho no va asociada al infarto de miocardio, no se produce muerte del músculo cardíaco (miocardio). En el infarto de miocardio, una zona del músculo cardíaco queda sin aporte de riego durante un tiempo suficiente para que se produzca su muerte.
- La angina estable presenta un patrón de aparición relativamente definido ante determinadas situaciones, como un nivel de esfuerzo concreto, las emociones o el frío. Toda aquella angina que se presente durante el reposo es, por definición, una angina inestable. También se habla de angina inestable cuando la estable va aumentando en frecuencia, duración o intensidad, hasta llegar incluso a presentarse en reposo, así como en la angina de nueva aparición.
- La angina se presenta con mayor frecuencia bajo unos síntomas denominados *típicos*. El síntoma guía predominante es el dolor opresivo en la región precordial o en el centro del tórax. Su presentación atípica es menos frecuente y el contexto del paciente (edad, sexo y factores de riesgo) debe tenerse presente en la orientación diagnóstica.
- En el infarto de miocardio, los síntomas suelen tener una intensidad mayor, y generalmente el paciente los percibe de forma más amenazante, aunque la diferencia puede ser subjetiva. El dolor no cede con el reposo, sino que va en aumento rápidamente, y tampoco se alivia, o sólo discretamente, con la nitroglicerina sublingual. La sintomatología vegetativa (náuseas, vómitos, sudoración) es un dato que, de presentarse, orienta más hacia el diagnóstico de infarto que al de angina. También puede enmascararse, al menos parcialmente, bajo una presentación clínica menos característica que conviene tener presente, especialmente en mujeres y en pacientes diabéticos. Haber padecido un episodio coronario agudo previamente orienta en el diagnóstico y, por consiguiente, en el inicio del tratamiento.
- Sólo un porcentaje pequeño de las personas que acuden a servicios de urgencias por una serie de síntomas, entre los que se encuentra el dolor torácico, será diagnosticado finalmente de cardiopatía isquémica. Pero, ante la duda, es motivo justificado de consulta.
- Es extraordinariamente importante consultar en el menor tiempo posible ante la sospecha de estar padeciendo unos síntomas compatibles con enfermedad coronaria que se presenten durante el reposo, especialmente si se acompañan de cortejo vegetativo. El hecho de que el 40% de los casos de infarto fallezca durante las dos primeras horas desde el inicio de los síntomas, pese a existir una leve tendencia descendente de estas cifras en los últimos años, continúa siendo demoledor.

Capítulo 31

Dolor torácico: ¿es siempre de origen coronario?

Dr. Manuel Díaz-Rubio
Médico especialista en Medicina Interna y Aparato Digestivo. Jefe del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Catedrático de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Introducción al dolor torácico

Cuando alguien padece un dolor en el tórax, se piensa generalmente que su origen puede estar vinculado a alguna dolencia cardíaca. El dolor torácico es un síntoma muy frecuente, sobre todo en la población mayor de 40-45 años. Si además es agudo y relevante, produce una alarma inmediata en quien lo sufre ante el temor de que pueda ser de origen cardíaco.

Como norma general, ante un dolor en el tórax o dolor precordial, con determinadas características acompañantes (perfectamente descritas en otros capítulos de este libro), debe pensarse en su posible origen coronario y acudir a un centro médico, donde el paciente sea correctamente evaluado y el médico pueda cerciorarse de su origen. Es, por tanto, muy importante dejar claro que ante una situación de esta naturaleza se debe acudir inmediatamente al servicio de urgencias de un hospital.

En las últimas décadas se han llevado a cabo multitud de estudios epidemiológicos en los países anglosajones que ponen de manifiesto que hasta un tercio de la población mayor de 40 años refiere episodios de dolor agudo torácico. Los estudios existentes en España indican que esta frecuencia es menor y se cifra en un 12%. Es interesante saber que cuando un paciente acude a urgencias de un centro médico y los facultativos tienen alguna duda sobre el origen del dolor, el enfermo es sometido muy frecuentemente a diversas pruebas, incluida la coronariografía, que permite ver las arterias coronarias que irrigan el corazón, y mediante la cual, en el caso de una angina de pecho o de un infarto de miocardio, pueden observarse estenosis (estrecheces) u obstrucciones.

Los estudios médicos más recientes han puesto de manifiesto que el 10-30% de los pacientes con síntomas compatibles con la enfermedad de los vasos coronarios presenta un estudio angiográfico (coronariografía) absolutamente normal. Este hecho tiene una gran importancia porque ha llevado a los médicos a estudiar la posibilidad de que otras causas originen un dolor que pueda ser confundido con el coronario, como otras patologías cardíacas, que también las hay.

Hoy se sabe que hasta la mitad de los pacientes con dolor torácico y arterias coronarias normales presenta una alteración esofágica (trastornos de la motilidad, reflujo gastroesofágico, hipersensibilidad esofágica, etc.), y que su tratamiento puede conseguir que ese dolor no cardíaco desaparezca. En algunos pacientes con dolor torácico recidivante o recurrente pueden constatarse causas de índole psicológica, que a menudo responden igual de bien a la terapéutica prescrita. La prevalencia de este tipo de trastornos vinculados al dolor torácico es variable, y depende de los criterios diagnósticos utilizados. Se ha observado que una valoración rigurosa pone de manifiesto la presencia, en muchos casos, de ansiedad, depresión, trastornos de somatización, hipocondría

TABLA 1. Algunas denominaciones históricas del dolor torácico de causa desconocida
Angina relacionada con la ingesta
Corazón del soldado
Corazón irritable
Neurosis cardíaca
Alteración de la inervación cardíaca
Ansiedad aguda o crónica
Personalidad psicopática
Depresión, histeria
Astenia neurocirculatoria
Síndrome de Da Costa
Dolor torácico de origen inexplicado
Dolor torácico de etiología desconocida
Dolor torácico de origen indeterminado
Angina microvascular
Dolor torácico funcional

o simplemente una fobia cardíaca (miedo a padecer un problema del corazón). La orientación por parte del médico a estos pacientes resulta compleja, ya que debe tenerse siempre presente otro tipo de enfermedades cardiológicas, mulculoesqueléticas, pulmonares, mediastínicas o neurológicas.

El dolor torácico de origen no coronario y de carácter funcional ha sido reconocido a lo largo de la historia y ha recibido multitud de nombres (véase la tabla 1). Este tipo de dolor a veces no puede vincularse con ninguna patología orgánica y en otras ocasiones ha sido relacionado con diversas situaciones clínicas.

Tipos de dolor de tórax

No todos los dolores del tórax son iguales ni se manifiestan de la misma forma. En un principio hay que saber distinguir el dolor de tipo agudo del dolor crónico. Ambos pueden deberse a multitud de causas, incluidas las cardíacas.

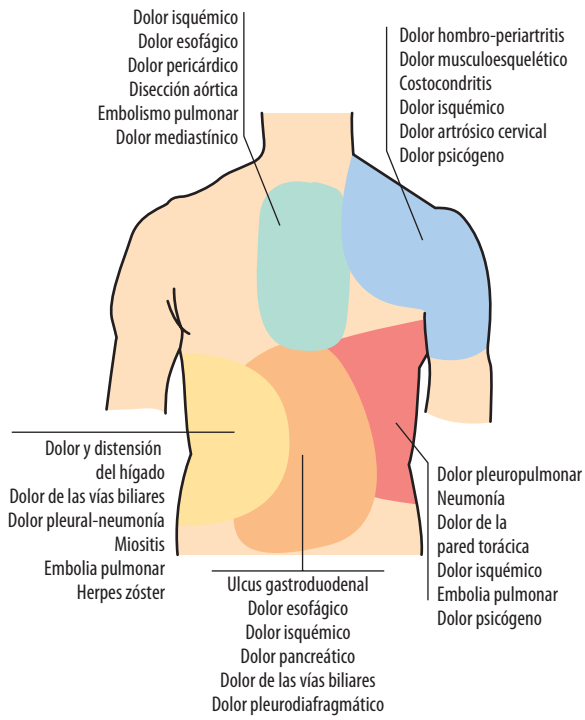
El dolor agudo surge de forma inopinada, y ha sido muy bien descrito en otros capítulos cuando se trata de patología cardíaca. En otras enfermedades no cardíacas puede resultar a veces exactamente igual e inducir confusión. Ello ocurre, sobre todo, en algunas enfermedades del esófago, en las que el paciente presenta un dolor agudo con características a menudo superponibles al dolor coronario, y con una localización y una irradiación similares. Esto se debe a que la inervación del corazón y del esófago está mediada por los mismos nervios. El dolor agudo del tórax no coronario puede acompañarse de otras manifestaciones, algunas de las cuales son claves para que el médico distinga una causa de otra. Es muy importante, tanto en las causas cardíacas como en las no cardíacas, ver la localización, la irradiación, la duración del dolor y si desaparece o se acentúa de alguna manera.

El dolor crónico del tórax tiene otra dimensión. Siempre habrá que descartar el origen coronario (angina o infarto), pero es importante saber que existen multitud de enfermedades capaces de producirlo. Este dolor crónico puede ser de índole muy variada: diario, de varios días a la semana, de carácter difuso, delimitado, constrictivo o no, y puede acentuarse con los movimientos, la postura, la comida o en cualquier otra situación.

Las causas de los dolores de tórax

Existen multitud de causas capaces de originar dolor torácico con diferentes formas de presentación, pero todas tienen un núcleo común: preocupan profundamente al paciente, que piensa que su dolor se debe a una enfermedad

FIGURA 1. Localización del dolor torácico de diferentes orígenes



cardíaca (no hay que olvidar que el dolor en el pecho o precordial está vinculado culturalmente al corazón).

Las causas más frecuentes de dolor torácico, con independencia de las de origen cardiovascular, son las siguientes:

- Causas pulmonares: entre ellas destacan las pleuritis, el neumotórax, las traqueobronquitis y algunas neumonías. Evidentemente, el dolor en estas situaciones dista mucho de parecerse al de origen coronario, pues su localización no es retroesternal, salvo en algunos casos de traqueobronquitis.
- Causas mediastínicas: los procesos mediastínicos, como las mediastinitis y el enfisema mediastínico, pueden producir dolor torácico y retroesternal. Éste suele prolongarse durante horas, generalmente no presenta irradiación y se acompaña de otros síntomas que hacen fácil el diagnóstico diferencial.
- Alteraciones musculoesqueléticas: entre ellas destacan las roturas musculares, las distensiones y sobrecargas musculares y la neuritis intercostal. En todas estas situaciones, una exploración médica y un interrogatorio correctos facilitan el diagnóstico en todos los casos. Los síntomas, además, son muy manifiestos en una región determinada del tórax y en nada se parecen a los de la enfermedad coronaria (angina de pecho, infarto de miocardio, muerte súbita).
- Causas osteoarticulares: entre ellas se contemplan las osteoartritis de la columna cervical y de la columna dorsal, y el síndrome de Tietze (costocondritis en la cual aparece dolor en las articulaciones de las costillas y el esternón). Las articulaciones afectadas suelen ser la segunda, la tercera, la cuarta e incluso la quinta. En estos casos de síndrome de Tietze, el dolor se refleja en la parte anterior del tórax, pero una exploración pormenorizada permitirá al médico realizar un rápido diagnóstico diferencial.
- Causas psicógenas: las más frecuentes son la ansiedad, la depresión y el estrés. En otro capítulo se realiza un análisis detenido de estas patologías.
- Causas digestivas: entre ellas destacan las enfermedades esofágicas, la dispepsia funcional, la úlcera gastroduodenal, la litiasis biliar y la pancreatitis. Todas pueden originar dolor en alguna parte del tórax, pero se acompañan de otros síntomas que en general hacen fácil el diagnóstico. Tan sólo las enfermedades esofágicas pueden generar cuadros clínicos muy similares a los coronarios (véase la tabla 2).

El dolor de origen esofágico se puede parecer (e incluso confundir) al de origen coronario debido a que el corazón comparte con el esófago las fibras sensitivas de los mismos segmentos de la médula espinal. El plexo cardíaco nace de los nervios vagos y los troncos simpáticos. Por ello, el dolor de origen esofágico, que se caracteriza básicamente por localizarse en el centro del tórax, por su carácter constrictivo, por su duración de varios minutos y que incluso puede ser inducido por el esfuerzo, puede dar lugar a confusiones diagnósticas con el dolor relacionado con la isquemia miocárdica (angina e infarto). Como consecuencia de ello, la realidad clínica es que la mayoría de los pacientes con dolor torácico y patología esofágica han sido inicialmente evaluados por cardiólogos. Algunos estudios han puesto de manifiesto que hasta el 50% de los pacientes admitidos en unidades de cuidados intensivos por dolor torácico no

TABLA 2. Causas esofágicas de dolor torácico

Por efecto mecánico:
Trastornos de la motilidad esofágica:
• Acalasia
• Espasmo esofágico difuso
• Peristalsis sintomática (esófago en cascanueces)
• Espasmo esofágico segmentario
• Hipertensión del esfínter esofágico inferior
• Contracciones esofágicas de duración prolongada
Por efecto químico:
Reflujo gastroesofágico
Por efecto mixto
Por hipersensibilidad esofágica
Esófago y cardiopatía isquémica:
Alteraciones esofágicas en pacientes con cardiopatía isquémica con arterias coronarias patológicas
Alteraciones esofágicas en pacientes con cardiopatía isquémica con arterias coronarias normales. Angina microvascular.
Esófago y trastornos psiquiátricos
Por otras causas:
Infecciones esofágicas (bacteriana, vírica, fúngica)
Enfermedades sistémicas (enfermedad de Crohn, sarcoidois)
Tumores esofágicos
Secundario a cirugía, quimioterapia o radioterapia
Isquemia esofágica

Ante un dolor en el tórax o dolor precordial debe acudirse de inmediato a un centro médico.

presentaban alteraciones significativas en las pruebas cardiológicas realizadas, incluida la coronariografía. La posibilidad de que este dolor sea debido a alteraciones esofágicas ha sido intuida y señalada por diversos autores.

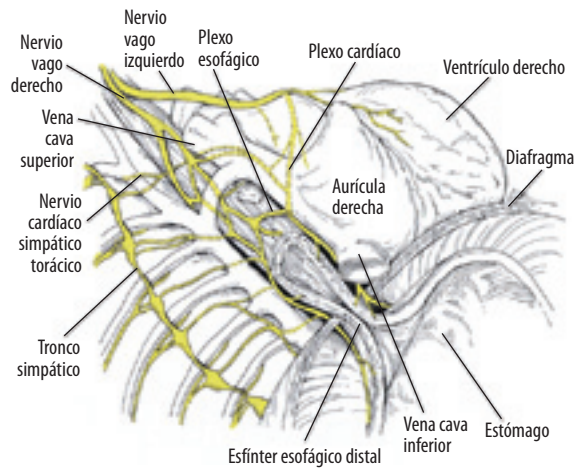
Una de las primeras aportaciones clínicas que relaciona el dolor torácico con el esófago se debe al famoso médico canadiense William Osler, quien, a finales del siglo XIX, en su libro *Principios y práctica de la medicina,* describe el esofagismo o los espasmos del esófago en relación con disturbios emocionales. Su descripción original dice: «La estructura espástica del esófago se pone de manifiesto en pacientes histéricos o hipocondríacos. La forma idiopática o de origen desconocido se presenta en mujeres con un marcado hábito neurótico. El ataque aparece bruscamente y se asocia a disturbios emocionales y a dolor subesternal». Aportaciones posteriores de otros muchos autores confirman las observaciones clínicas de Osler, pero no aportan datos nuevos. Hasta los años sesenta del siglo XX, coincidiendo con la introducción de primitivos equipos que estudiaban la motilidad esofágica, no empezaría a considerarse científicamente la relación clínica entre el dolor torácico y las alteraciones esofágicas.

De todas las posibles causas esofágicas capaces de producir dolor torácico, hasta hace 20-25 años, únicamente se consideraban la acalasia y el espasmo difuso esofágico. Sin embargo, a partir de la introducción en la clínica de los estudios de motilidad y pHmetría esofágica, el mejor conocimiento, a la luz de estas exploraciones, de los diferentes trastornos de la motilidad esofágica (y la posibilidad de manejar agentes provocadores del dolor) ha abierto la posibilidad de conocer mejor estas causas y profundizar en ellas. Se sabe de la existencia en el esófago de diferentes receptores (termorreceptores, mecanorreceptores y quimiorreceptores) que desempeñan una importante función en la génesis del dolor torácico de origen esofágico. Gracias a todo ello, y a otros aspectos más básicos y complejos, hoy se pueden identificar diversas causas esofágicas de dolor torácico a partir del llamado *efecto mecánico*. Dentro de ellas, además de la acalasia y el espasmo difuso esofágico, se encuentran otras, como la peristalsis sintomática o esófago en cascanueces, el espasmo esofágico segmentario, la acalasia vigorosa, la hipertensión del esfínter esofágico inferior y las contracciones esofágicas de duración prolongada. Otro gran grupo, de gran relevancia clínica por su elevada frecuencia, estaría constituido por aquellas situaciones en las cuales lo fundamental es el *efecto químico,* como sucede en el caso del reflujo gastroesofágico. En otros, la causa puede ser *mixta*, y se observan de manera concomitante un trastorno motor y reflujo gastroesofágico. Por último, un grupo en el cual se encuadra el esófago irritable, proceso en el que destaca como fundamental la *hipersensibilidad esofágica*.

Además de lo anterior, hay que considerar a un conjunto de pacientes con otras patologías esofágicas menos frecuentes e incluso raras (isquemia esofágica, infecciones, tumores, etc.), así como diversos trastornos más complejos, en los que existe una respuesta anómala de la microcirculación cardíaca en presencia de trastornos esofágicos, o bien la combinación de alteraciones esofágicas asociadas a trastornos psiquiátricos.

Hoy se acepta que, de todos los trastornos referidos en la tabla 2, los que más frecuentemente producen dolor torácico con características muy similares al dolor de la isquemia coronaria (angina e infarto) son los de la motilidad esofágica, la enfermedad por reflujo gastroesofágico o las formas mixtas. Conviene advertir que los trastornos motores esofágicos responden terapéuticamente a los nitritos o a los bloqueantes de los canales del calcio, algo que siembra más confusión, pues se trata de fármacos que también alivian el dolor de origen coronario. Por el contrario, en el caso de la

FIGURA 2. Conexión nerviosa entre el corazón y el esófago



El corazón comparte con otros órganos, sobre todo con el esófago, las mismas fibras sensitivas y los mismos segmentos de la médula espinal. El plexo cardíaco nace de los nervios vagos y los troncos simpáticos. Por ello, el dolor torácico de origen esofágico, localizado en el centro del tórax, de carácter constrictivo, con una duración de varios minutos e incluso inducido por el esfuerzo, puede originar confusiones diagnósticas con el dolor torácico relacionado con la isquemia miocárdica.
Fuente: R. W. McCallum. *Hospital Practice* 6 (1988): 43-54.

enfermedad por reflujo gastroesofágico, la buena y rápida respuesta al tratamiento farmacológico con antisecretores facilita el diagnóstico. A continuación, se va a hacer un repaso somero de estas enfermedades.

Acalasia

La acalasia es un trastorno motor caracterizado por una falta de relajación del esfínter esofágico inferior, así como por la ausencia de peristaltismo (movimientos) esofágico. La razón íntima no es bien conocida y se acepta que se trata de un trastorno neuromuscular de causa desconocida. El origen del proceso se relaciona con la posibilidad de que se trate de una enfermedad degenerativa o que pudiera estar involucrado algún agente infeccioso en un paciente con una respuesta inmune anómala. La alteración fundamental se produce en el ámbito de las células ganglionares argentafines, que pueden estar ausentes o muy reducidas. El diagnóstico se realiza mediante la prueba conocida como *manometría esofágica*.

La acalasia se presenta preferentemente entre los 30-50 años, y su frecuencia se calcula entre 4-6 casos por 1.000.000 de habitantes. En el grupo de trastornos motores, la frecuencia de dolor torácico debida a acalasia se sitúa en el 2-10%, según las diferentes series publicadas.

Espasmo esofágico difuso

El espasmo esofágico difuso es un trastorno caracterizado por la afectación de los dos tercios inferiores del cuerpo esofágico, en el que aparecen tras la deglución contracciones repetidas de carácter no propulsivo. Su etiología u origen es desconocido, aunque puede surgir secundariamente a una neuropatía periférica, una obstrucción del cardias o por reflujo gastroesofágico. El diagnóstico se realiza también mediante manometría esofágica.

La frecuencia del espasmo esofágico difuso es menor que la de la acalasia y se presenta generalmente por encima de los 50 años sin distinción de sexos. La frecuencia del dolor torácico debida al espasmo esofágico difuso se establece, en la mayoría de los estudios, en el 5-8% de todos los trastornos motores.

Esófago en cascanueces

El conocimiento de esta entidad, el esófago en cascanueces o peristalsis sintomática, se debe a los avances tecnológicos en el estudio de los pacientes esofágicos. Caracterizada por la existencia de ondas peristálticas (movimientos) de gran amplitud y duración, es una de las causas más frecuentes de dolor torácico de origen esofágico. El diagnóstico se realiza igualmente mediante manometría esofágica.

Se trata de una patología poco habitual que produce dolor torácico en aproximadamente el 48-50% de los casos.

Esfínter esofágico inferior hipertenso

El esfínter esofágico inferior hipertenso es también un trastorno nacido de la mano de la introducción de la manometría esofágica en la clínica. No es muy frecuente, y en la mitad de los afectados se pueden observar concomitantemente datos manométricos del esófago en cascanueces. Tampoco es raro que presente dolor retroesternal. El diagnóstico se realiza mediante manometría esofágica.

Reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico, incluyendo la esofagitis por reflujo, es sin duda la causa más frecuente de dolor torácico de origen esofágico. Su correcta identificación tiene gran importancia, pues la práctica totalidad de estos pacientes responde muy bien al tratamiento con antisecretores. En estos casos, el dolor está relacionado con la estimulación de los quimiorreceptores de la mucosa

esofágica, fundamentalmente por el ácido. Los modernos métodos de exploración, sobre todo la pHmetría ambulatoria de larga duración, concretamente de 24 horas, han permitido un buen conocimiento de estos pacientes y han posibilitado una correcta relación entre las crisis de dolor torácico y la presencia de episodios patológicos de reflujo.

El diagnóstico de reflujo gastroesofágico se estima que se realiza, según diversas series, en el 40% de los pacientes con dolor torácico que tienen sus arterias coronarias normales. El reflujo gastroesofágico es, pues, la causa más común e identificable de dolor torácico, además de la enfermedad coronaria. El problema fundamental que se plantea en estos pacientes es el poder asegurar que el dolor torácico obedece a reflujo gastroesofágico y que éste no es simplemente un hallazgo más. Esto se debe a que, a pesar de que la pHmetría de 24 horas demuestra que existe reflujo patológico, no en todos los pacientes los episodios de reflujo se acompañan de dolor. Por lo general, la coincidencia de reflujo y dolor mediante estas investigaciones se observa en la mitad de los casos; puede por tanto asegurarse en ellos la naturaleza del dolor. En el dolor torácico por reflujo gastroesofágico el tratamiento con fármacos inhibidores de la bomba de protones en una dosis doble es un buen proceder, puesto que el dolor desaparece en todos los casos de este origen.

Dolor torácico de origen esofágico por efecto mixto

En muchos pacientes la causa del dolor torácico es la coexistencia de reflujo gastroesofágico y trastornos motores. En general, en presencia del primero son frecuentes determinadas alteraciones manométricas. Aunque unas son de poca importancia, otras son de tal magnitud que pueden justificar el dolor. La experiencia ha demostrado que cuando se trata el reflujo gastroesofágico con fármacos, desaparecen o mejoran las alteraciones motoras y se observa una mejor respuesta clínica.

Hipersensibilidad esofágica

En un grupo de pacientes que presentan dolor torácico y en los que se descartan otras causas, tan sólo se observa la existencia de reflujo gastroesofágico, y en ocasiones de grado pequeño. Bastantes estudios científicos han demostrado cómo en muchos de estos casos el dolor se debe a que la mucosa esofágica tiene una gran hipersensibilidad, y a que el contacto con el ácido proveniente del estómago puede desencadenarlo. Esto queda corroborado por algunas pruebas, como la instilación de ácido en el esófago, con la que se demuestra el desencadenamiento de dolor con iguales características a las que el paciente refiere en su historia clínica.

Esófago y cardiopatía isquémica

A veces la causa del dolor es más compleja y en un mismo paciente pueden coincidir más de una causa; no es raro que bastantes pacientes con enfermedad coronaria presenten además algún tipo de patología esofágica, generalmente reflujo gastroesofágico. Por ello deben atenderse especialmente dos situaciones muy específicas: aquellas en las que existen alteraciones esofágicas en pacientes con cardiopatía isquémica (angina e infarto) con arterias coronarias enfermas, y aquellas en las que se constatan alteraciones esofágicas en pacientes con cardiopatía isquémica con arterias coronarias normales (en muchos de éstos la causa es una angina microvascular).

Esófago y trastornos psiquiátricos

En otro capítulo de este libro se repasan las causas psiquiátricas del dolor torácico. Es necesario aclarar que en muchos pacientes existe una intrincación de causas esofágicas y psiquiátricas. No es rara la existencia de pacientes que, además de una enfermedad por reflujo gastroesofágico o un trastorno motor determinado, presentan también un cuadro de depresión o, lo que es más frecuente, un estado de ansiedad. En estas situaciones, la colaboración con el psiquiatra debe ser muy estrecha, ya que de ésta depende el éxito diagnóstico. No obstante, cuando el cuadro que predomina es el esofágico, los síntomas de ansiedad pueden ser secundarios a la presencia de dolor. La desaparición de éste con el tratamiento para el reflujo hace también mejorar de forma manifiesta la ansiedad.

Consultas más frecuentes

¿El dolor torácico es habitual en los pacientes con reflujo gastroesofágico?

Es bastante más habitual de lo que se cree. El esófago está inervado por los mismos nervios que el corazón, de ahí que, cuando se origina dolor torácico, éste tiene unas características muy similares al dolor de origen cardíaco. El dolor torácico puede deberse a la estimulación de los quimiorreceptores o de los mecanorreceptores que existen en el esófago. Los primeros son sensibles al ácido, y los segundos responden ante un trastorno motor esofágico secundario a la existencia de reflujo. No es extraño que pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico presenten además patología coronaria, lo que dificulta no sólo el diagnóstico, sino también el tratamiento.

Si se presenta dolor torácico, ¿hay que acudir al cardiólogo y al especialista en aparato digestivo?

Ante todo dolor torácico de carácter agudo se debe acudir al servicio de urgencias de un hospital. La primera causa de dolor torácico que hay que descartar es la cardíaca, ya que, además de ser la más grave, puede afectar a la vida. Una vez que el paciente ha sido evaluado en urgencias por un cardiólogo, si éste descarta una enfermedad cardíaca y recoge en la historia clínica que padece reflujo gastroesofágico, lo referirá al especialista en aparato digestivo. En ocasiones, el paciente que sabe que tiene reflujo, el cual le origina a veces dolor torácico, presenta un dolor agudo con características que él mismo reconoce como diferente. En estos casos no hay que confiarse en que ese dolor responde al reflujo y debe acudirse a urgencias. Cuando el paciente con reflujo se encuentra bajo tratamiento médico, y éste es el adecuado, es muy raro que presente episodios de dolor torácico, por lo que habrá que pensar, si es que aparece, en otra causa.

¿Tiene alguna característica especial el dolor torácico producido por espasmo esofágico?

El dolor producido por espasmo esofágico puede ser en todo igual al presentado por los pacientes con patología coronaria. Tiene además la dificultad diagnóstica de que se calma con los mismos fármacos (nitritos, nifedipina, etc.) que se utilizan en la angina de pecho y el infarto. Por tanto, en estos casos, el paciente, aunque sepa que padece una enfermedad del esófago, debe acudir a un centro médico para que se le realicen las pruebas necesarias para establecer el diagnóstico diferencial. Un simple electrocardiograma y determinadas enzimas o valores mediante un análisis de sangre son suficientes para distinguir ambos procesos.

¿Puede un paciente distinguir en su propia casa un dolor torácico de origen digestivo de uno de origen coronario?

Puede intuirlo, pero nada más. En muchas ocasiones son tan similares que no debe quedar su interpretación en manos del paciente, sino que tiene que ser el médico quien realice las preguntas y exploraciones que considere pertinentes para su diagnóstico. Desde el punto de vista puramente clínico, resulta muchas veces indistinguible, incluso para el propio médico. Por ello lo más razonable siempre es la realización de determinadas pruebas. El paciente no debe, pues, arriesgarse a un diagnóstico personal de su dolor torácico a partir de sus antecedentes, sino que tiene que acudir a urgencias para que éste sea confirmado o descartado por el médico.

Si se padece reflujo gastroesofágico y se tiene un dolor torácico diferente al sentido en otras ocasiones por esta causa, ¿cómo debe actuarse?

Sin duda, debe acudirse inmediatamente a un servicio de urgencias de un hospital. Ya de por sí es raro que un paciente con dolor torácico debido a reflujo gastroesofágico presente síntomas de esta naturaleza si está bien tratado, de forma que si el cumplimiento terapéutico es correcto, puede que el dolor obedezca a otra causa. Por otra parte, hay que tener presente que un paciente con reflujo puede en un momento de su vida desarrollar otra enfermedad, como la coronaria (angina e infarto).

Glosario

Acalasia: trastorno esofágico caracterizado por una falta de relajación del esfínter esofágico inferior.

Células ganglionares argentafines: células endocrinas presentes en el tracto gastrointestinal.

Costocondritis: inflamación de la articulación entre las costillas y el esternón.

Dispepsia funcional: trastorno gastrointestinal caracterizado por un trastorno de la función que presenta síntomas propios de indigestión.

Enfisema mediastínico: presencia de aire en el mediastino.

Esfínter esofágico inferior: zona que une el esófago con el estómago. No es un esfínter anatómico, sino fisiológico.

Esófago en cascanueces: trastorno esofágico caracterizado por la aparición de ondas peristálticas de gran amplitud y duración.

Espasmo esofágico difuso: trastorno esofágico caracterizado por la aparición tras la deglución de contracciones esofágicas repetitivas de carácter no propulsivo.

Hipersensibilidad esofágica: forma anómala de reaccionar de la mucosa esofágica a diferentes estímulos.

Manometría esofágica: técnica que permite medir los cambios de presión en el interior del esófago mediante la introducción de una sonda portadora de un electrodo sensible a la presión.

Mecanorreceptores: receptores sensoriales existentes en el esófago que traducen información de tipo mecánico (espasmos, roce de alimentos, etc.).

Mediastinitis: inflamación del mediastino.

Mediastino: espacio central que divide el pecho o tórax en dos partes laterales.

Neumotórax: presencia de aire en el espacio pleural.

Neuritis intercostal: afectación del nervio intercostal.

Osteoartritis: degeneración articular.

Peristaltismo: movimientos propulsivos que existen en el tracto digestivo. Los movimientos peristálticos favorecen la evacuación.

pHmetría esofágica: técnica para medir el pH o ácido esofágico mediante la introducción de una sonda portadora de un electrodo sensible al ácido.

Pleura: membrana serosa que recubre los pulmones.

Pleuritis: inflamación de la pleura.

Plexo cardíaco: conjunto de fibras del sistema nervioso autónomo que provienen de la cadena simpática y parasimpática (nervio vago).

Quimiorreceptores: receptores sensoriales existentes en el esófago que se excitan al ponerse en contacto con el ácido.

Reflujo gastroesofágico: paso del contenido del estómago al esófago.

Síndrome de Da Costa: neurosis cardíaca.

Síndrome de Tietze: costocondritis que afecta a las articulaciones segunda, tercera y cuarta de las costillas con el esternón.

Termorreceptores: receptores sensoriales existentes en el esófago que se excitan al ponerse en contacto con el frío o el calor.

Traqueobronquitis: inflamación de la tráquea y de los bronquios.

Bibliografía

Cardiólogos On Line. http://www.cardiologos.org/dolortoracico/index.html. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Díaz Rubio, M. *Consideraciones sobre el dolor torácico de origen esofágico. Discurso de ingreso en la Real Academia Nacional de Medicina.* Madrid: Real Academia Nacional de Medicina, 1993.

Díaz Rubio, M., J. J. López-Ibor, y C. Macaya. *Dolor torácico de origen incierto*. Madrid: You & Us, 2007.

Rey, E., Ó. Roncero García-Escribano, Á. Álvarez Sánchez, y M. Díaz Rubio. «Evolución a largo plazo del dolor torácico no cardiaco». *Revista Española de Enfermedades Digestivas* 94 (2002): 25-29.

Resumen

- Conviene tener muy claros los siguientes 10 puntos:

1. Todo paciente con dolor torácico (típico o atípico) debe ser evaluado cardiológicamente.
2. Descartada la patología coronaria, deben investigarse otras causas, entre ellas las esofágicas.
3. En ocasiones pueden coexistir una causa esofágica y otra coronaria.
4. Existe una asociación entre los trastornos psicológicos, los esofágicos y la angina microvascular.
5. El reflujo gastroesofágico es la causa más frecuente de dolor torácico de origen esofágico.
6. Diversos trastornos motores esofágicos (espasmo esofágico difuso, acalasia, esófago en cascanueces) pueden producir dolor torácico.
7. La interpretación correcta de estos pacientes requiere la realización de estudios especializados.
8. La prueba terapéutica es básica para el diagnóstico.
9. El tratamiento es muy efectivo en los pacientes con dolor torácico y reflujo gastroesofágico.
10. Cuando el dolor torácico se debe a trastornos motores esofágicos, la respuesta terapéutica es, en general, escasa.

- Los médicos, conscientes de la importancia y las repercusiones que tiene el dolor torácico, siguen investigando para conocer mejor su origen en los enfermos más complejos y, sobre todo, para realizar el diagnóstico más correcto y de la manera más rápida posible. En un simposio sobre el dolor torácico de origen incierto, bajo el patrocinio de la Fundación Mutua Madrileña de Investigación Médica, se planteó una serie de objetivos:

1. Conocer en profundidad las posibles causas de dolor torácico no explicado y su manejo.
2. Conocer el grado de confianza con que el cardiólogo descarta la existencia de patología coronaria, así como la capacidad de las diferentes pruebas complementarias y evaluaciones para identificar una causa en el dolor torácico.
3. Conocer el grado de confianza con que el psiquiatra identifica una causa para el dolor torácico y la medida en que ésta lo explica de forma individual.
4. Saber el grado de confianza con que el especialista en aparato digestivo identifica una causa para el dolor torácico.
5. Saber el grado de confianza con que el médico de atención primaria se enfrenta a estos pacientes.
6. Reconocer aquellas patologías no cardiológicas, digestivas ni psiquiátricas que pueden producir dolor torácico recurrente.
7. Identificar las diferentes posibilidades terapéuticas actuales y su uso correcto.
8. Aprender a integrar todos los aspectos diagnósticos y terapéuticos en la práctica médica.
9. Promover la investigación en esta área y reconocer las lagunas del conocimiento actual, especialmente en la ciudadanía, para profundizar en la interrelación fisiopatológica de los diferentes orígenes del dolor torácico.

Capítulo 32

Enfermedad de las arterias coronarias. La coronariografía

Dr. Lorenzo Hernando Marrupe
Médico especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

El corazón y las coronarias

El corazón se compone de endocardio (la capa de células que recubre por dentro las cavidades cardíacas), miocardio (el músculo que permite ejercer la función de bomba), y pericardio (la capa celular que envuelve el corazón por fuera).

Como el corazón también necesita oxígeno para poder contraerse unas cien mil veces por día, existen unas arterias que se encargan de llevar la sangre recién oxigenada hasta el miocardio. Son las arterias coronarias y, al igual que las cavidades cardíacas, existen dos: una derecha y otra izquierda. A su vez, la arteria coronaria izquierda se divide en dos ramas: la arteria descendente anterior y la arteria circunfleja. Estas arterias principales van por la superficie del corazón y, progresivamente, se van ramificando en otras más pequeñas que penetran en el músculo cardíaco para llevar la sangre a todas las células.

Cuando las arterias coronarias no son capaces de aportar la sangre recién oxigenada que necesita el corazón para realizar correctamente su función, se habla de enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica. Por tanto, la cardiopatía isquémica es la dolencia que provoca la falta de aporte de sangre al corazón.

La causa más frecuente de enfermedad coronaria es el depósito de placas de colesterol en las arterias coronarias, un proceso conocido como *arteriosclerosis*. La arteriosclerosis coronaria provoca un acúmulo de colesterol, calcio y otras sustancias en las paredes de los vasos que nutren el corazón. Este engrosamiento de las arterias coronarias causa estrechamientos que afectan, en mayor o menor grado, al flujo de sangre al corazón, con efectos que varían desde una angina de pecho hasta un infarto agudo de miocardio.

El cateterismo cardíaco

El cateterismo cardíaco es una técnica diagnóstica que consiste en la introducción a través de la arteria femoral (ingle) o humeral (muñeca) de una serie de tubos muy finos denominados *catéteres,* con los que se accede al corazón. Este procedimiento mínimamente invasivo permite conocer la presión que existe en las cavidades del corazón, su tamaño y el movimiento de sus paredes. Dentro de esta técnica realizada en los laboratorios de hemodinámica de un servicio de cardiología se encuadran diferentes procedimientos, entre los que se incluyen:

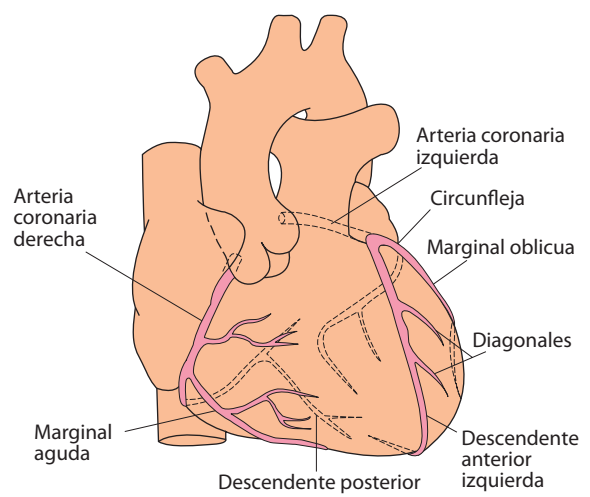
- Coronariografía diagnóstica: técnica que permite estudiar la luz de las arterias coronarias en cuyo interior se ha inyectado previamente un contraste.
- Ventriculografía: procedimiento que posibilita el análisis de la contractilidad y de la función de las cavidades cardíacas (análisis de la función ventricular).

- Aortografía: método que permite el estudio de la patología de la válvula aórtica y la aorta torácica.
- Estudio hemodinámico: entre las posibilidades de este estudio se encuentran el cálculo de las presiones dentro de las cavidades del corazón, de los gradientes de presión entre cavidades y de las áreas valvulares. Todos estos parámetros permiten conocer el funcionamiento de las cavidades y válvulas cardíacas.
- Angioplastia coronaria trasluminal percutánea: procedimiento terapéutico por el que se dilatan aquellas zonas de las arterias coronarias que presentan lesiones obstructivas graves.

La coronariografía, por tanto, es la parte del cateterismo cardíaco cuyo objetivo es estudiar las arterias coronarias; ésta es una de las pruebas más eficaces para el diagnóstico de la arteriosclerosis coronaria. Por tanto, la coronariografía es una prueba diagnóstica imprescindible para conocer el estado real de las arterias coronarias. En algunos casos también se puede proceder terapéuticamente, por ejemplo, para desobstruir una arteria.

En los últimos años se han producido avances espectaculares en las técnicas de imagen empleadas en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica. La tomografía axial computarizada es un procedimiento de diagnóstico por imagen que utiliza una combinación de rayos X y tecnología computarizada para obtener imágenes del organismo humano. Mediante esta técnica es posible detectar la presencia de calcio en la pared de las arterias coronarias, signo inequívoco de arteriosclerosis. Muy recientemente se ha comenzado a utilizar en nuestro país la tomografía computarizada por detectores múltiples, que permite la reconstrucción tridimensional del árbol arterial coronario; se obtienen imágenes con suficiente resolución como para poder estudiarlo. Este procedimiento, conocido también como coronariografía no invasiva, facilita documentar la existencia de lesiones coronarias. Por el momento, la coronariografía no invasiva tiene escasa utilidad en pacientes inestables con cardiopatía isquémica, pero puede ser útil para valorar el árbol arterial coronario en pacientes con dolor torácico no aclarado.

FIGURA 1. Arterias coronarias del corazón



Dados la elevada prevalencia de la cardiopatía isquémica en los países industrializados y los avances realizados en su tratamiento, el uso de la coronariografía ha ido aumentando en las últimas décadas. Actualmente, más de dos millones de procedimientos coronariográficos se realizan en el mundo cada año. Aunque pueda parecer complicado y difícil, no lo es en manos expertas. Este procedimiento es, hoy por hoy, prácticamente de rutina y se lleva a cabo con suma frecuencia en las unidades de hemodinámica.

Preparación del paciente

El estudio debe llevarse a cabo en ayunas, ya que la inyección de contraste puede provocar náuseas y vómitos. El paciente tiene que tomar la medicación habitual, incluyendo el ácido acetilsalicílico. En caso de que esté tomando anticoagulantes orales, como el Sintrom®, su administración debe retirarse dos días antes de realizar el estudio. Si no fuese posible suspender la anticoagulación, como sucede en pacientes con prótesis mecánicas o con alto riesgo de tromboembolias, debe suministrarse heparina.

Previo al cateterismo, se realiza al paciente una historia clínica para averiguar los antecedentes y detalles más importantes de la enfermedad. Además, se revisarán todos los exámenes efectuados hasta el momento. Es primordial informar al equipo médico de la presencia de trastornos de la coagulación o posibles alergias, fundamentalmente al yodo. El día del estudio la enfermera y, sobre todo, el médico explicarán al paciente todos los detalles del procedimiento y le animarán a exponer las dudas que tenga. Es preciso obtener el consentimiento informado por escrito para la realización de esta prueba en todos los casos.

Sala de hemodinámica del Hospital Clínico San Carlos.

Realización de una coronariografía

En primer lugar, se procede a colocar un suero en el brazo del paciente para administrar medicaciones que puedan ser necesarias durante el procedimiento. También se le ponen electrodos en el cuerpo para controlar con un electrocardiograma permanente el ritmo cardíaco del corazón durante la coronariografía.

El médico utiliza habitualmente la zona de la ingle, el brazo o la muñeca para introducir por una arteria unos catéteres a través del torrente circulatorio hasta el corazón. Si el catéter se mete desde la pierna, la ingle se afeita para disminuir el riesgo de infección. Además, previamente a la introducción del catéter, la zona se limpia con antisépticos, se cubre con sábanas estériles y se administra anestesia local. Si el paciente se muestra muy ansioso y con miedo se pueden administrar fármacos sedantes. Tras anestesiar la zona de acceso, se realiza una punción arterial y se coloca un introductor a través del cual se meten los catéteres. El procedimiento, una vez puncionada la arteria, es usualmente indoloro. Colocado el introductor dentro de la arteria, los catéteres se deslizan sobre una guía metálica de curva punta (en forma de J) y van avanzando de manera no traumática por las arterias. La última porción de estos catéteres está preformada con diferentes curvas, permitiendo así un fácil acceso al nacimiento de las arterias coronarias en la raíz aórtica. Los catéteres están conectados a una jeringa de contraste y a un sistema de presión con el que se puede inyectar contraste dentro de las arterias y medir presiones desde la punta del catéter. Cuando el catéter alcanza la aorta torácica ascendente y el nacimiento de las arterias coronarias, el médico inyecta la sustancia de contraste yodada y opaca a los rayos X dentro de las coronarias, con el fin de visualizar su luz y diagnosticar si existen obstrucciones y su grado de severidad. De este modo, se obtienen imágenes de ambas coronarias, izquierda y derecha.

Como parte del protocolo habitual, también se suele realizar en el mismo procedimiento una ventriculografía izquierda, con objeto de evaluar la función ventricular y las alteraciones de la contractilidad.

Actualmente, las imágenes obtenidas se almacenan utilizando diversos soportes informáticos para posteriormente evaluarlas con mayor detenimiento y archivarlas. Efectuado el estudio, se retiran los introductores y se comprime la zona de punción para obtener el cierre por coagulación del pequeño orificio creado en la arteria. Se realiza un vendaje compresivo de la zona y el paciente debe permanecer en reposo durante varias horas; si no se presentan complicaciones puede ser dado de alta.

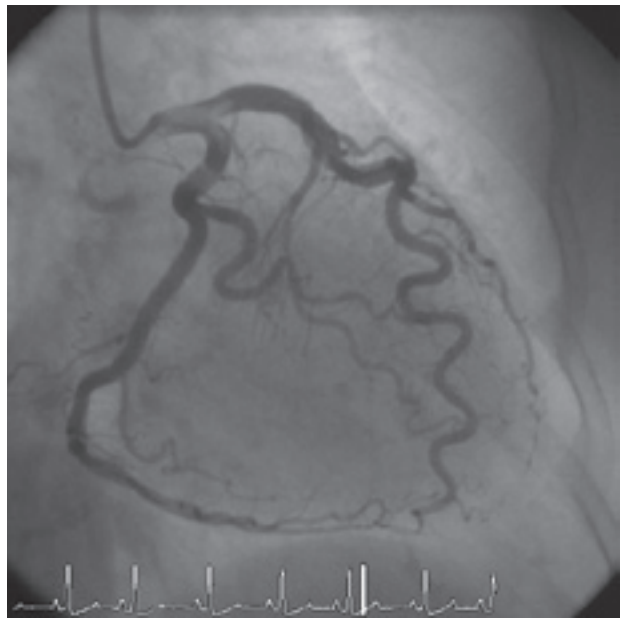
Riesgos del procedimiento

La coronariografía es un procedimiento mínimamente invasivo y presenta una baja incidencia de complicaciones. Los riesgos se incrementan con la edad y fundamentalmente con la gravedad de la patología de base. La edad por encima de los 75 años, la diabetes, la insuficiencia renal y la enfermedad coronaria o valvular grave incrementan los riesgos.

No obstante, como en cualquier intervención, se puede producir una serie de efectos adversos:

- La complicación más grave es la muerte durante el procedimiento, cuya probabilidad es de 1-2 por cada 1.000 procedimientos, asociada a pacientes con enfermedad coronaria grave o con múltiples patologías.
- Alergia a algunas de las sustancias empleadas. Las reacciones alérgicas, generalmente secundarias al contraste radiológico utilizado, son infrecuentes y, la mayor parte de las veces, imprevisibles, salvo si se ha presentado reacción previa a la misma sustancia. En general, se trata de reacciones leves y de fácil manejo. Las reacciones graves son muy raras.
- Hipotensión y enlentecimiento del ritmo cardíaco (habitualmente pasajeros).
- Complicaciones vasculares locales, consistentes en hematoma o sangrado excesivo en el lugar de la punción. En esta zona puede quedar una leve molestia dolorosa, pero nunca dolor al caminar o en reposo, o algún bulto pulsátil doloroso. En esos casos es aconsejable consultarlo inmediatamente con el médico que realizó el procedimiento.
- Otras complicaciones más raras son: arritmias graves (que requieren choque eléctrico o marcapasos), accidentes cerebrovasculares (embolia cerebral), infarto agudo de miocardio o alteración del funcionamiento de los riñones.

A pesar de las complicaciones comentadas, hoy en día la coronariografía es una exploración de rutina, con muy baja incidencia de complicaciones y muy rentable desde el punto de vista médico por la información que aporta y los beneficios que va a suponer para el paciente.



Mediante la coronariografía se puede estudiar la anatomía de las arterias coronarias. En estas imágenes aparecen opacas las arterias coronarias derecha e izquierda.

TABLA 1. Información proporcionada por la coronariografía
Origen de las arterias coronarias
Tamaño de las arterias coronarias
Trayectoria de las arterias coronarias
Ramas que tienen su origen en las arterias coronarias grandes y medianas
Presencia de placas arterioscleróticas: ubicación, grado de estenosis, afectación de ramas laterales y longitud
Presencia de fístulas
Presencia de vasos colaterales
Estado de los baipases en pacientes tratados previamente con cirugía coronaria
Presencia de trombos y aneurismas (dilataciones anormales)
Presencia de espasmo coronario

Información aportada por la coronariografía

La coronariografía muestra la anatomía del árbol coronario. Esta información es fundamental para establecer la presencia o ausencia de enfermedad coronaria, así como para tomar decisiones prácticas sobre qué tratamiento es el indicado y determinar el pronóstico de los pacientes con lesiones coronarias.

La coronariografía aporta la siguiente información:

- Anatomía coronaria: permite conocer la distribución de las dos arterias coronarias, derecha e izquierda, y sus ramas principales. Asimismo, el médico puede valorar el estado de los baipases en pacientes tratados previamente con cirugía de revascularización coronaria.
- Presencia de lesiones coronarias: indica cuáles son las arterias afectadas y dónde se encuentran las lesiones. La importancia de una lesión no depende sólo de su gravedad, sino también del tamaño de la arteria coronaria afectada.
- Gravedad de las lesiones.
- Extensión de las lesiones.
- Valoración del tamaño y morfología del vaso distal con vistas a la revascularización quirúrgica o percutánea.

Una vez realizada la coronariografía, el cardiólogo proporciona al paciente un informe con el resumen de los hallazgos detectados. En este informe se especifican el número y la gravedad de las lesiones coronarias encontradas. De esta forma, se habla de enfermedad de tres vasos, cuando las tres principales ramas arteriales están afectadas —la coronaria derecha y las dos ramas principales de la coronaria izquierda (circunfleja y descendente anterior)—; de enfermedad de dos vasos, cuando se ven afectadas dos de estas tres ramas; o de enfermedad de un vaso, si es sólo una la arteria afectada. Cuando se encuentra afectado el tronco común de la coronaria izquierda, la lesión se denomina *enfermedad del tronco*. Además, en este documento se suele especificar el resultado de la ventriculografía, que informa sobre el funcionamiento de las cavidades cardíacas.

Posibilidades terapéuticas tras la coronariografía

A partir de las conclusiones del estudio se abren diversas opciones:

- Si existen lesiones múltiples o en localizaciones difícilmente abordables para los catéteres, puede ser necesaria una cirugía de revascularización coronaria (baipás).
- En determinadas lesiones coronarias puede estar indicada la realización de una angioplastia coronaria (véase el siguiente capítulo de este libro).
- En otros casos se descartará la intervención instrumental, prefiriéndose el tratamiento con medicamentos.

Si el cardiólogo pide una coronariografía, se debe a que necesita conocer con precisión el alcance de la enfermedad coronaria del paciente para tomar las medidas adecuadas. A modo de resumen, debe comentarse que la información aportada por la coronariografía es puramente anatómica, nunca funcional. Así, un paciente puede presentar lesiones coronarias que no sean la causa de los síntomas. Por ello, en la valoración del paciente con cardiopatía isquémica, los hallazgos de la coronariografía deben completarse con su clínica o con otros estudios diagnósticos funcionales (como la ergometría o los estudios isotópicos).

Cuándo es necesaria una coronariografía

Es lógico que si la afectación patológica más frecuente de las arterias coronarias es la cardiopatía isquémica, la indicación más habitual de la coronariografía sea la de conocer la existencia o ausencia de lesiones coronarias en pacientes con clínica de isquemia miocárdica (angina o infarto). También se puede indicar la realización de una coronariografía cuando los resultados de otros estudios

cardiológicos no invasivos son anormales (electrocardiograma, ergometría, ecocardiograma…). En pacientes que van a ser sometidos a cirugía valvular se recomienda la realización de una coronariografía si existe sospecha de enfermedad coronaria o a partir de una determinada edad. Otras indicaciones para efectuar esta técnica son la presencia de insuficiencia cardíaca izquierda de etiología u origen desconocido y tras la recuperación de una parada cardíaca.

Contraindicaciones

La única contraindicación absoluta de la coronariografía es la falta de consentimiento del paciente. No obstante, existen una serie de situaciones en las que el riesgo del procedimiento puede ser muy elevado y representar, por tanto, una contraindicación relativa. El riesgo de la coronariografía tiene que considerarse siempre en el contexto de los beneficios que se obtienen. En la tabla 2 se recogen algunas contraindicaciones relativas, por lo que deben resolverse siempre que sea posible antes de practicarla.

Limitaciones

El cateterismo cardíaco sólo permite detectar la presencia de obstrucciones coronarias, pero no visualizar la pared de los vasos donde se acumulan las placas de ateroma. Estas limitaciones han llevado al diseño de tecnologías para complementar la coronariografía, entre ellas la ecografía intravascular y la guía de presión.

Las técnicas de diagnóstico intracoronario (ecografía intravascular) consisten en la introducción en la arteria coronaria de un catéter muy fino que permite analizar las características de las placas de ateroma que se acumulan en la pared arterial. La utilización de estas técnicas no es excepcional y en muchas ocasiones es necesaria para mejorar los resultados de la angioplastia coronaria o detectar complicaciones.

TABLA 2. Contraindicaciones relativas para realizar una coronariografía

Fiebre de origen no identificado
Infección activa no tratada
Anemia grave
Alteraciones electrolíticas o metabólicas significativas
Hipertensión sistémica no controlada
Antecedente de alergia al contraste (estos pacientes pueden ser pretratados para evitar la reacción alérgica)
Sangrado activo
Insuficiencia renal progresiva
Anticoagulación con Sintrom®

Consultas más frecuentes

¿Es la coronariografía un procedimiento doloroso?
La coronariografía es un procedimiento mínimamente invasivo que precisa de la punción de una arteria a la altura de la ingle o la muñeca. Antes de dicha punción se utiliza anestesia local para evitar el dolor. Una vez puncionada la arteria, el método es habitualmente indoloro.

¿Existen riesgos?
Actualmente la coronariografía es una exploración de rutina, con una incidencia de complicaciones muy baja. Por tanto, la mejor actitud del paciente ante esta prueba es estar tranquilo y confiar en el equipo que le atiende.

¿Qué síntomas llevan a solicitar esta prueba?
La coronariografía se indica habitualmente ante la sospecha de obstrucciones en las arterias coronarias en pacientes con síntomas como los siguientes: dolor u opresión en el pecho con los esfuerzos o en reposo, y fatiga o sensación de falta de aire. También se puede indicar cuando los resultados de los estudios cardiológicos no invasivos son anormales (electrocardiograma, ergometría, ecocardiograma…). En cualquier caso, si el cardiólogo solicita una coronariografía se debe a que necesita conocer con precisión el estado de las arterias coronarias.

¿Qué información aporta la coronariografía?
La coronariografía muestra la anatomía del árbol coronario. Por tanto, es una prueba imprescindible para conocer el estado real de las arterias coronarias. Esta información es fundamental para establecer la presencia o ausencia de obstrucciones en estas arterias, así como para tomar decisiones prácticas sobre cuál es el tratamiento más conveniente en los pacientes con lesiones coronarias.

¿Qué tratamiento podría seguir a una coronariografía?
Según la extensión y gravedad de las lesiones encontradas en las arterias coronarias, el cardiólogo puede sugerir al paciente tres posibilidades: a) realización de una angioplastia coronaria, es decir, dilatar las estenosis de las arterias coronarias mediante un balón que se infla en la zona de la lesión; b) si las lesiones son múltiples o en localizaciones difícilmente abordables para el catéter, puede ser necesaria cirugía de baipás; c) en otros casos se descartará la intervención instrumental y se preferirá el tratamiento con medicamentos.

Además, el enfermo debe tener en cuenta que para evitar nuevas obstrucciones en las arterias coronarias es fundamental cuidar los hábitos de vida y reducir los factores de riesgo cardiovascular. En todos los casos el paciente debe asumir un nuevo estilo de vida, con una dieta equilibrada, ejercicio habitual, sin fumar y con un buen control de las cifras de la tensión arterial y el colesterol.

Glosario

Angioplastia coronaria: forma de tratamiento intervencionista para determinados tipos de enfermedad coronaria. Consiste en dilatar las estenosis, o estrechamientos de las arterias coronarias producidas por la aterosclerosis, que impiden el normal flujo de sangre por la arteria. Una vez identificada la zona de la obstrucción mediante una coronariografía, se introduce un catéter que tiene un balón en su extremo y que se infla en el lugar de la lesión. Por la acción mecánica del balón, la obstrucción se aplasta contra la pared de la arteria y se restablece el flujo sanguíneo. Para completar con éxito el procedimiento, a menudo se precisa colocar una malla metálica, denominada *stent,* que soporta las paredes del vaso y garantiza un buen resultado.

Baipás: técnica quirúrgica dirigida a restablecer la perfusión de las arterias coronarias que presentan una lesión grave. Esta cirugía consiste en crear con un conducto arterial o venoso del paciente, un *puente,* sorteando la obstrucción coronaria y asegurando la circulación más distal (a distancia).

Catéter: tubo delgado y flexible que se introduce dentro de los vasos sanguíneos para realizar pruebas diagnósticas y terapéuticas. Para que su introducción en la corriente sanguínea no sea dolorosa se aplica anestesia local.

Isquemia: falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.

Bibliografía

Asín Cardiel, E., e I. Ruiz Martínez. *La vida antes y después del infarto.* Madrid: Fundación Española del Corazón, 2002.

Braunwald, E., y D. P. Zipes. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2004.

Castro Beiras, A., y E. de Teresa Galván. *Cardiología clínica en atención primaria.* Barcelona: Medical Trends, 2002.

Conde de la Fuente, A., y J. L. Zamorano Gómez. *Cardiología*, Madrid: Luzán 5, 2000.

Netter, F. H. *Corazón.* T. 5. Barcelona: Masson, 1996.

Resumen

- La causa más frecuente de enfermedad coronaria es el depósito de placas de colesterol en las arterias coronarias, un proceso conocido como arteriosclerosis.
- La coronariografía es la parte del cateterismo cardíaco que tiene como objetivo el estudio de las arterias coronarias. Es una de las pruebas más eficaces para el diagnóstico de la arteriosclerosis coronaria. Consiste en la introducción a través de la arteria femoral (ingle) o radial (muñeca) de una serie de tubos muy finos denominados catéteres, con los que se accede al corazón. Cuando se llega a las arterias coronarias, se inyecta contraste en su interior, identificándose de esta forma las zonas de posible obstrucción.
- La coronariografía es la prueba más eficaz y precisa para conocer el estado real de las arterias coronarias. Hoy en día, es una exploración de rutina, con muy baja incidencia de complicaciones y muy rentable desde el punto de vista médico por la información que aporta para tratar adecuadamente al enfermo.

Capítulo 33

Tratamiento invasivo del infarto y la angina

Dra. Rosa Ana Hernández Antolín
Médico especialista en Cardiología. Jefe de Sección de la Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesora asociada de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Principios básicos

El corazón es un órgano muscular que bombea sangre arterial a todo el organismo. Para ello se contrae, en el caso de un adulto, 60-80 veces por minuto en reposo. Sin embargo, con el ejercicio su frecuencia aumenta rápidamente y puede alcanzar los 160-180 latidos por minuto durante el máximo esfuerzo. Para realizar este trabajo el corazón consume incluso en reposo mayor cantidad de oxígeno que otros tejidos (hasta 10 veces más por unidad de peso), cantidad que debe aumentar hasta cinco veces con el ejercicio.

El oxígeno llega al músculo cardíaco a través de la sangre que circula por las arterias coronarias. Éstas, en condiciones normales, pueden aumentar su flujo (cantidad de sangre por unidad de tiempo) durante el ejercicio hasta cinco veces en comparación con el reposo.

Enfermedad de las arterias coronarias

Las arterias coronarias (llamadas así porque rodean el corazón a modo de corona) son las tuberías que llevan la sangre al corazón. Su principal misión es la de permitir la adaptación del flujo coronario a las necesidades metabólicas del miocardio o músculo cardíaco. La arteriosclerosis es una enfermedad muy frecuente que afecta a las coronarias y a otras arterias del organismo. Se caracteriza por la existencia de depósitos de colesterol y otras grasas, el endurecimiento y la inflamación de la pared arterial. Todo ello produce una reducción de la luz arterial (estenosis), así como una mayor tendencia a la formación de coágulos en la pared del vaso.

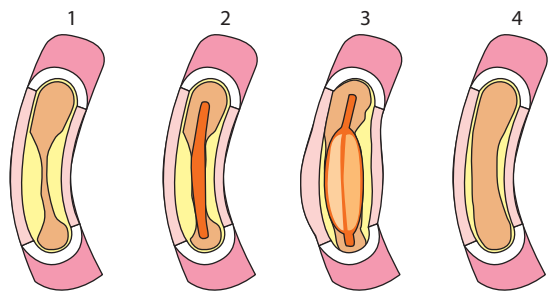
Cuando la estrechez de los vasos es de suficiente intensidad (reducción del diámetro del vaso mayor del 50%) afecta al aumento del flujo requerido durante el esfuerzo. En esas condiciones se produce una deficiencia de oxígeno (isquemia miocárdica), cuya traducción clínica es la aparición de la angina de pecho. La formación de trombos en la pared de los vasos puede reducir de forma importante y brusca el flujo coronario, produciéndose angina incluso en reposo, y dar lugar al llamado *síndrome coronario agudo*.

Consecuencias de la reducción del flujo coronario

Las estenosis coronarias producen angina de esfuerzo, cuya gravedad suele ser (en general, pero no siempre) paralela a la gravedad de la estenosis. La angina de esfuerzo puede diagnosticarse por los síntomas que refiere el paciente o mediante una serie de pruebas (pruebas de detección de isquemia), que ponen en evidencia cambios demostrables durante el esfuerzo en el electrocardiograma, la perfusión o la contractilidad del corazón, y que se normalizan posteriormente con el reposo. Se trata de un cuadro clínico que tiende a ser estable. El dolor se produce de forma bastante reproducible con un determinado nivel de ejercicio.

Cuando en el interior de las arterias coronarias se forman trombos, éstos pueden obstruir parcialmente las

FIGURA 1. Angioplastia coronaria con balón



1. Corte longitudinal del vaso y la lesión aterosclerótica. 2. Balón desinflado situado en la lesión. 3. Inflado del balón y dilatación de la lesión. 4. Tras el inflado del balón, aumenta la luz del vaso.

arterias coronarias mayores, o bien embolizar o migrar a arterias menores, produciendo un infarto pequeño, también llamado *daño miocárdico mínimo* o *infarto no Q*. Este cuadro clínico es muy inestable, ya que los episodios de necrosis o muerte de tejido miocárdico pueden repetirse, o incluso el trombo puede aumentar bruscamente de tamaño y ocluir el vaso por completo.

Cuando el trombo es muy grande y obstruye por completo el flujo coronario, se habla de *infarto agudo de miocardio*. Es una situación de extremo peligro, ya que durante las primeras horas de la oclusión coronaria se pueden producir arritmias graves, como la fibrilación ventricular, que causa una parada cardíaca. En este caso, si no se restablece a tiempo el flujo coronario, se producirá necrosis o muerte de todo el territorio irrigado por la arteria obstruida. En esta región del músculo cardíaco aparecerá en las semanas siguientes una cicatriz incapaz de contracción.

La angiografía coronaria o coronariografía

La coronariografía permite visualizar la luz de las arterias coronarias. El procedimiento se realiza en la sala de hemodinámica de un servicio de cardiología con el paciente despierto bajo anestesia local en la zona de punción (la ingle, si se punciona la arteria femoral, o la muñeca, si se punciona la arteria radial). Por la punción se coloca en la arteria una vaina y a través de ésta se introducen los catéteres, que son unos tubos de plástico muy finos, largos y flexibles, que se avanzan siguiendo una dirección contraria al flujo arterial hasta la raíz de la aorta, de donde salen las dos arterias coronarias (derecha e izquierda que a su vez tienen dos ramas: la arteria descendente anterior y la circunfleja). En cada una de ellas se inyecta contraste, lo que permite visualizar con rayos X la luz de las arterias y detectar si existe estenosis o estrechamiento de la luz del vaso, la localización y el grado de obstrucción que produce.

Tratamiento de revascularización

Cuando las estenosis coronarias causan angina o isquemia demostrable en alguna prueba objetiva, se hace aconsejable la realización de algún procedimiento de revascularización coronaria, con el objetivo de mejorar la perfusión miocárdica.

Los dos procedimientos de revascularización existentes en la actualidad son la angioplastia coronaria (dilatación por cateterismo de las zonas estrechas) y la cirugía de revascularización miocárdica (cirugía de baipás aortocoronario con implantación de puentes que salven las obstrucciones que sufre el paciente).

La indicación de un método u otro depende del tipo de paciente, el número y la localización de las lesiones, el estado de los vasos coronarios más allá de las obstrucciones, la función contráctil del corazón y las enfermedades asociadas que pudieran modificar el riesgo o el resultado de cualquiera de los dos procedimientos. En general, los pacientes con una o dos lesiones y obstrucciones favorables para angioplastia se tratan con esta técnica, mientras que en los pacientes con enfermedad de los tres vasos principales y vasos que permitan implantar puentes sería más recomendable, en general, la cirugía. No obstante, hay que matizar que cada caso debe analizarse de forma individual y preferiblemente de manera conjunta entre los médicos que practican la angioplastia coronaria (cardiólogos intervencionistas) y los que realizan la cirugía de baipás (cirujanos cardíacos). El límite en la indicación de ambos procedimientos ha variado de forma importante en los últimos años con una tendencia general a un tratamiento intervencionista más agresivo y resolutivo (más vasos tratados) y con la incorporación de nuevas técnicas a la cirugía sin necesidad de circulación extracorpórea, de modo que esta cirugía se ha vuelto mucho más segura y por tanto aplicable a pacientes que antes eran considerados inoperables. En ocasiones, puede incluso realizarse una revascularización llamada *híbrida*, en la que uno o dos vasos son revascularizados mediante cirugía y los demás con angioplastia.

Técnicas invasivas intracoronarias

Son el conjunto de técnicas endovasculares (por realizarse desde el interior de las arterias coronarias), cuya finalidad

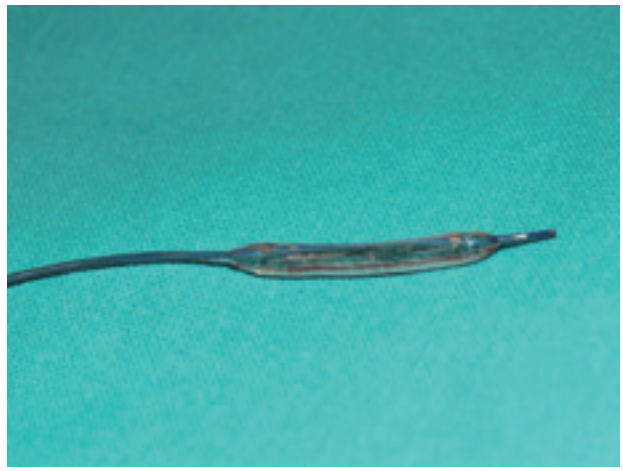
es mejorar la luz coronaria y, por tanto, el flujo de sangre al corazón. Estas técnicas (angioplastia) incluyen la dilatación de la pared del vaso con balón o *stent*, la aspiración de trombos o la utilización de diversos dispositivos mecánicos capaces de reducir la cantidad de placa aterosclerótica. A veces se utilizan también de forma combinada ciertas técnicas diagnósticas intravasculares, como la ecografía intracoronaria o el estudio mediante guía de presión, que ayudan a una mejor valoración de la gravedad de las lesiones, a planear la estrategia más adecuada o a valorar el resultado.

La angioplastia coronaria es un tratamiento muy efectivo, pero no está exento de complicaciones, algunas de ellas graves e incluso mortales. Su duración es muy variable, dependiendo de la complejidad del caso, pero lo más frecuente es que dure entre 30-90 minutos.

El paciente está despierto o ligeramente sedado mediante anestesia local en el lugar de la punción arterial y se emplea la ayuda de contraste y rayos X para visualizar las arterias coronarias. Durante todo el procedimiento el paciente debe estar bajo el efecto de medicación anticoagulante para evitar que se formen coágulos en el interior de las arterias coronarias.

La fase inicial es, por tanto, idéntica a la de la coronariografía diagnóstica. Se identifican con precisión la lesión o lesiones que hay que tratar, se planifica la estrategia y se elije el material. Después se introduce dentro del catéter un alambre muy fino (guía) que navega por el interior de la arteria coronaria, cruza la obstrucción y avanza hasta el final de la arteria. A partir de entonces, se utilizan diversas técnicas para el tratamiento de la obstrucción coronaria, según las características de la lesión, de forma aislada o combinadas entre sí. Así, se puede avanzar sobre la guía un catéter muy fino con un globo en la punta (catéter balón) que se infla en el lugar de la obstrucción (angioplastia coronaria con balón), o implantarse, precedida o no por una dilatación con balón, una o varias mallas metálicas (angioplastia con *stent*). Otras veces es necesario utilizar otros catéteres diferentes, que llevan en su extremo algún dispositivo que corta, pule o aspira (aterectomía) parte del material de la placa aterosclerótica.

Terminado el procedimiento, se cierra el punto de acceso arterial de forma inmediata o diferida (a las 4-6 horas, para esperar a que concluya el efecto de la medicación anticoagulante), ya sea por compresión manual, instrumental o con algún dispositivo de cierre. Dependiendo de la organización de la unidad y de la situación del paciente, esta parte se realiza en la sala de hemodinámica, en instalaciones adyacentes, en la habitación del paciente o en la unidad coronaria. En general, el alta hospitalaria se realiza a las 24 horas en los pacientes con angina estable, aunque en algunas ocasiones podría darse en el mismo día. En los pacientes con infarto de miocardio el alta debe retrasarse un mínimo de tres o cuatro días y en los casos de infartos grandes los pacientes deben permanecer en observación en el hospital durante unos días más.

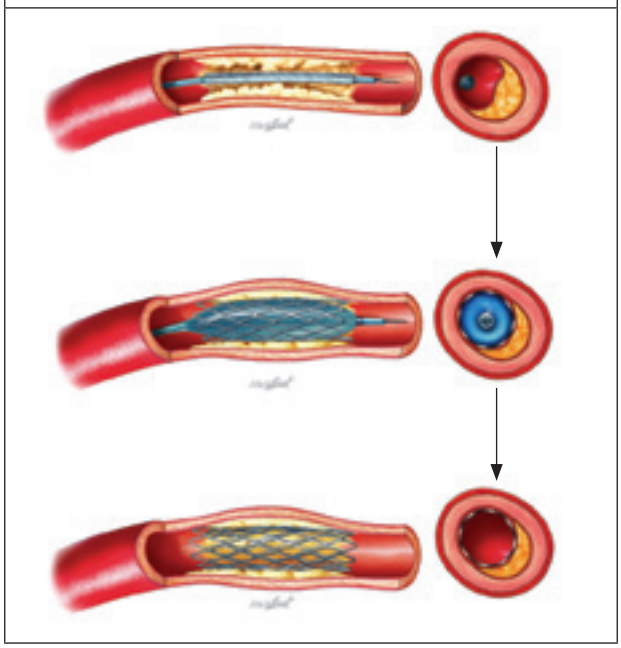


El balón de angioplastia es una pequeña membrana hinchable que se introduce en la zona de la lesión y se infla para desobstruir las arterias.

Angioplastia coronaria con balón

A través de la guía se avanza un balón de dilatación desinflado hasta el lugar de la obstrucción. Allí el balón se infla con una presión variable (normalmente entre 6-12 atmósferas) mediante un dispositivo de inflado que permite determinar con exactitud la presión seleccionada. Existen en el mercado muchos tipos de balón, todos ellos de diferentes materiales plásticos, que varían en longitud, diámetro y propiedades mecánicas (como la distensibilidad, que es el incremento del diámetro del balón cuando se aplican altas presiones). En general, se emplean balones ajustados al diámetro real del vaso (que se puede estimar a partir de la coronariografía diagnóstica) y a la longitud de la lesión, y no distensibles o al menos poco distensibles, ya que el incremento del diámetro a altas presiones podría romper el vaso. El balón, al inflarse, deja una *muesca* o *cintura* en el lugar de la lesión, que desaparece al aumentar la presión. Si esto ocurre a baja presión, se habla de lesiones blandas, y si sucede a alta presión (más de 10 atmósferas) se habla de lesiones duras. En

FIGURA 2. Angioplastia coronaria con *stent*



1. El catéter guía (en azul) se ha colocado al inicio de la arteria coronaria derecha. A través de él se avanza una guía que atraviesa la lesión. 2. A través de la guía se avanza el *stent* montado sobre el balón, que se coloca en la lesión y se infla. 3. Tras desinflarse el balón, el *stent* queda aplastado contra la pared del vaso.

ocasiones, es necesario superar las 20 atmósferas para hacer desaparecer la *cintura* del balón.

El mecanismo de dilatación con balón es la rotura de la placa y la distensión de los segmentos sanos, que posteriormente sufren un cierto retroceso elástico debido a las propiedades elásticas de la pared arterial. Ello se traduce en una parcial pérdida precoz de la luz ganada con el inflado del balón. Además, el daño arterial producido por la angioplastia pone en marcha el mecanismo de cicatrización o reparación vascular, que dura unos seis meses y que es responsable de la llamada *reestenosis* (nueva obstrucción del vaso), fenómeno que depende del tipo de lesión y de vaso, pero que de forma global afecta al 20-30% de los vasos tratados exclusivamente con balón. Como se verá a continuación, el *stent* coronario, sobre todo el recubierto con drogas antiproliferativas, también llamado *stent* liberador de fármacos, ha logrado reducir de forma importante el fenómeno de la reestenosis, por lo que en la actualidad la angioplastia exclusivamente con balón se aplica sólo en aquellos vasos que tienen unas dimensiones muy reducidas o en los que por razones mecánicas (peor navegabilidad del *stent*) no es posible avanzar este dispositivo hasta el lugar de la lesión.

Angioplastia con *stent*

La aparición del *stent* a finales de la década de los ochenta del siglo XX representó una revolución en el tratamiento intracoronario. Los resultados eran mejores (dilatación más efectiva en términos de área de luz obtenida), más predecibles (menos oclusión inmediata del vaso) y más duraderos (mucho menos riesgo de reestenosis). A partir de mediados de los noventa se implantan *stents* en la mayoría (más del 90%) de los procedimientos intervencionistas coronarios.

Los *stents* coronarios son dispositivos realizados de diversas aleaciones de metal, con diferente estructura, que se comercializan replegados (o montados) en un balón. El complejo balón-*stent* se avanza sobre la guía hasta la lesión, donde, al inflarse el balón, se libera el *stent*. A continuación se retira el balón y queda el *stent* incrustado en la pared del vaso garantizando la dilatación de la luz. No obstante, el contacto del metal con la sangre circulante puede inducir la formación de coágulos o trombos. Para evitarlo es esencial administrar al paciente dos fármacos antiplaquetarios (en general, Aspirina® y clopidogrel) hasta que se complete la reendotelización del *stent* (formación de una capa fina de neoendotelio que tapice la superficie interna del *stent*). Dicho proceso se completa en un mes con la utilización del *stent* metálico convencional, si bien puede retrasarse más de un año en el caso del *stent* recubierto, por lo que, tras la implantación de un *stent* u otro, se hacen recomendaciones diferentes con respecto a la duración del tratamiento antiagregante.

Tipos de *stents*

La introducción del *stent* metálico en la angioplastia coronaria redujo significativamente la tasa de reestenosis en comparación con el balón, pero ésta seguía siendo elevada sobre todo en vasos pequeños o en lesiones largas que precisaban la implantación de dispositivos de más de 30 mm de longitud. Por esta razón, a partir de la segunda mitad de los noventa se empezó a investigar en la producción de *stents* que incorporaran la liberación de drogas antiproliferativas responsables de reducir la respuesta cicatricial causante de la reestenosis. Estas investigaciones dieron como resultado el lanzamiento al mercado de diversos *stents* farmacoactivos o liberadores de drogas antiproliferativas. Éstos, en su mayoría, se componen de una estructura metálica similar a la del *stent* metálico convencional: un polímero de plástico capaz de almacenar la droga y liberarla lentamente (en varias semanas) y un

fármaco cuyo efecto local es reducir la respuesta proliferativa. Los medicamentos utilizados pertenecen a dos familias de drogas: los limus (sirolimus, everolimus, zotarolimus, tacrolimus), que detienen la proliferación celular en fase de reposo, y los derivados del paclitaxel, que son agentes citotóxicos para las células que se encuentran en fase de replicación.

Los *stents* farmacoactivos han resultado útiles para reducir la reestenosis, pero obligan a un tratamiento prolongado con dos antiplaquetarios. En algunos casos se ha observado una obstrucción tardía del *stent* (tras meses o años), que, aunque poco frecuente (alrededor de un 1%), suele ocasionar un infarto de miocardio y un riesgo elevado de mortalidad. Esto ha levantado en los dos últimos años una polémica sobre la seguridad de los *stents* farmacoactivos que ha saltado a la prensa no médica. Con los datos de que disponemos en la actualidad podemos decir que el *stent* recubierto ha demostrado disminuir la tasa de reestenosis y la necesidad de nuevos procedimientos de revascularización, si bien se asocia a una tasa de trombosis tardía mayor que los *stents* convencionales. Hoy día estaría indicada la implantación de un *stent* metálico en lesiones con bajo riesgo de reestenosis (vasos grandes, lesiones cortas) y en pacientes en quienes la doble antiagregación prolongada pueda representar un problema clínico.

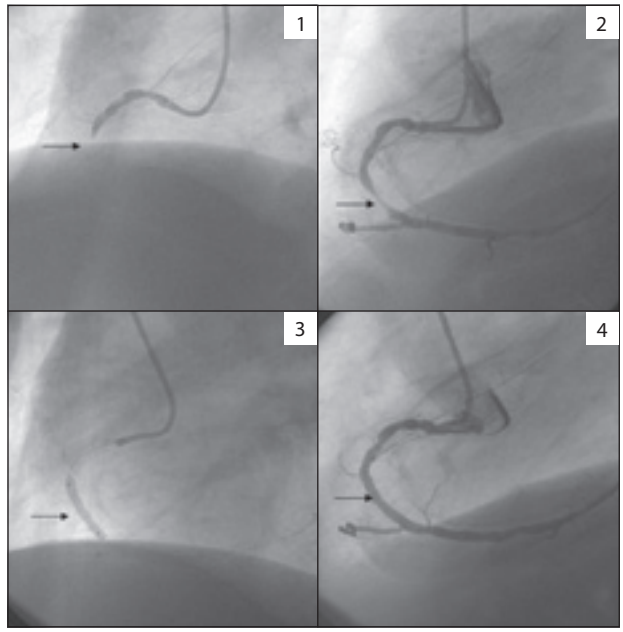
Otros dispositivos

En ocasiones, se hace necesaria la utilización de otros dispositivos que permiten la aspiración de trombos (extractores de trombos, muy empleados en la angioplastia del infarto agudo de miocardio) o que impiden su embolización o migración a otros territorios del organismo. Se trata de dispositivos que producen cortes en las placas (balón de corte), que cortan parte de la placa (aterectomía direccional, prácticamente en desuso) o que giran a gran velocidad de una forma parecida a las fresas de los dentistas y que permiten pulir el interior de las arterias coronarias muy endurecidas (técnica empleada en el 1-5% de las angioplastias) como paso previo a la dilatación con balón e implantación posterior del *stent*.

Resultados inmediatos y complicaciones de la angioplastia electiva

En las angioplastias de vasos no ocluidos que se realizan fuera del infarto agudo de miocardio, y debido al desarrollo de los materiales y a la experiencia de los especialistas, la tasa de éxito es mayor del 95%. Cuando se trata de dilatar vasos que llevan ocluidos mucho tiempo, los resultados favorables son mucho menores (50-70%) incluso en manos expertas. Las complicaciones suelen deberse a la existencia de disecciones en los segmentos adyacentes al *stent*, a la oclusión de ramos laterales y, más raramente, a la oclusión inmediata o en las primeras 24 horas del vaso tratado, produciéndose un infarto agudo de miocardio de mayor o menor tamaño.

Entre las complicaciones no isquémicas destacan la aparición de arritmias graves, el empeoramiento de la función renal o de la insuficiencia cardíaca y la aparición de complicaciones vasculares en el lugar de la punción arterial. La probabilidad de complicaciones depende de las características del paciente, de sus vasos sanguíneos y de la lesión. Presentan mayor riesgo los pacientes ancianos, las mujeres, los obesos o muy delgados, los pacientes con enfermedad renal previa, diabéticos o en mala situación general por la razón que sea, así como aquellos con enfermedad vascular en varios territorios (arterias cerebrales, arterias de las piernas) o con vasos muy calcificados. Los pacientes cuyo procedimiento termina con éxito y sin

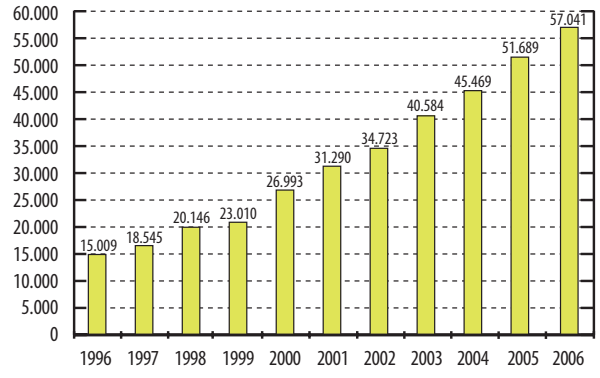


Visión angiográfica durante la angioplastia coronaria. 1. El contraste administrado en el origen de la coronaria derecha tiene un *stop* (flecha) a partir del cual no avanza. 2. Al avanzar una guía por el interior de la arteria, ésta se abre y el contraste la rellena completamente; se observa una obstrucción (flecha) que pone de manifiesto la existencia de ésta. 3. Colocación del *stent* en el lugar de la obstrucción. 4. Resultado final.

complicaciones habitualmente tienen una importante mejoría de sus síntomas anginosos y quedan muchos de ellos libres de angina.

Con esta alta tasa de éxito y baja de complicaciones, no es de extrañar que el número de procedimientos se haya disparado. En España el crecimiento anual en estas técnicas es de aproximadamente el 10%. El número de angioplastias realizadas en España en 2006 fue de más de 57.000.

FIGURA 3. Número de procedimientos anuales de intervencionismo coronario realizados en España desde 1996



El número de intervencionismos coronarios ha aumentado de una forma muy significativa en los últimos años y es previsible que siga incrementándose en los próximos.
Fuente: Registro de la Sección de Hemodinámica de la Sociedad Española de Cardiología.

Resultados inmediatos y complicaciones de la angioplastia del infarto agudo de miocardio

En los pacientes con infarto agudo de miocardio la finalidad de la angioplastia es restablecer con la mayor brevedad posible el flujo coronario interrumpido por la presencia de coágulos en el interior de la arteria. En este tipo de pacientes la rapidez en el restablecimiento del flujo coronario es clave. Si ocurre en menos de una hora desde el inicio de la oclusión, el miocardio o músculo cardíaco se recupera casi por completo. Si han pasado más de seis horas, la recuperación es prácticamente nula, aunque se restablezca un flujo normal. De ahí la importancia que tienen, por una parte, la educación de la ciudadanía con respecto a la actuación en caso de un dolor intenso en el pecho sospechoso de infarto de miocardio y, por otra, la rapidez en la respuesta de los servicios de urgencias. La repermeabilización del vaso puede llevarse a cabo por medios farmacológicos (fibrinolisis) o mecánicos (angioplastia). Aunque la angioplastia es más efectiva, conlleva un retraso mayor que la fibrinolisis y no está disponible a todas horas en todos los hospitales. Se estima que en España, a pesar de haber aumentado de forma importante la posibilidad de realizar este procedimiento a cualquier hora del día o de la noche, todavía menos de un 20% de los infartos son tratados con angioplastia inmediata (angioplastia primaria). La utilización de este método frente a la fibrinolisis es particularmente útil en los pacientes con infartos grandes que producen afectación hemodinámica, en pacientes con infarto previo, en aquellos que acuden relativamente tarde al hospital y en aquellos que tienen un riesgo aumentado de sangrado con la fibrinolisis.

El procedimiento en sí mismo es bastante similar al que se realiza en los pacientes con angina, salvo que frecuentemente se utilizan dispositivos de aspiración de trombos que en la mayoría de los casos restablecen el flujo coronario, realizándose la dilatación de la estenosis residual de una forma similar a la de la angioplastia no urgente. Tras la apertura del vaso, disminuyen las alteraciones del electrocardiograma, así como el dolor. El restablecimiento del flujo coronario epicárdico (de las arterias coronarias mayores) se obtiene en más del 95% de los pacientes, si bien en muchos de ellos no se logra normalizar la perfusión miocárdica debido a la existencia de daños importantes en el lecho microvascular, ya sea por el infarto, la revascularización o la reperfusión.

La evolución posterior del paciente depende más bien del estado circulatorio previo y del tamaño del infarto que de la angioplastia en sí misma. La mortalidad varía entre el 2-4% de los pacientes con infartos pequeños reperfundidos muy precozmente, y hasta el 50% de los infartos masivos acompañados de fallo circulatorio o *shock* cardiogénico. La precocidad del tratamiento reduce de forma importante el porcentaje de pacientes que se presentan con fallo circulatorio.

En la angioplastia del infarto es especialmente importante revertir el estado protrombótico del individuo mediante la administración de fármacos antitrombóticos y antiplaquetarios.

Resultado a largo plazo

Además del aspecto de la reestenosis previamente comentado y que afecta grosso modo al 30% de las angioplastias con balón, al 15-20% de las realizadas con *stent* metálico y a menos del 10% de las efectuadas con *stent* recubierto,

la evolución del paciente tras la angioplastia coronaria depende más de la extensión y la gravedad de la enfermedad coronaria, de la afectación de la función contráctil de corazón y de la progresión de la enfermedad coronaria, que de la evolución del vaso tratado.

Por tanto, es de capital importancia el control de los factores de riesgo coronario (diabetes, tabaquismo, dislipemia, hipertensión, sobrepeso, sedentarismo, etc.) para frenar en lo posible la evolución de la enfermedad aterosclerótica, proceso crónico y con tendencia a la progresión que afecta a múltiples territorios (corazón, cerebro, riñón, extremidades inferiores, etc.).

Consultas más frecuentes

¿Cuándo debe indicarse una coronariografía?

Se debe realizar una coronariografía en aquellos pacientes con síntomas de angina de pecho, con síntomas difíciles de interpretar o sin síntomas pero con datos objetivos de enfermedad cardíaca grave (alteraciones del electrocardiograma, de la contractilidad del ventrículo izquierdo o evidencia de isquemia en alguna prueba de imagen), así como en los pacientes con enfermedad cardíaca grave diagnosticada por otros métodos que requieran intervención quirúrgica.

¿En qué pacientes debe indicarse una angioplastia coronaria?

En aquellos con síntomas anginosos o con evidencia clara de isquemia miocárdica (falta de aporte de flujo sanguíneo al músculo cardíaco) y en los que se detectan lesiones coronarias que se consideren apropiadas para esta técnica.

¿Cómo se realiza la angioplastia coronaria?

A través de una punción en la zona de la ingle (abordaje por la arterial femoral) o de la muñeca (abordaje por la arterial radial), se introduce un catéter que se posiciona en el origen de la arteria coronaria que se va a tratar. Por ese catéter se avanza una guía (alambre muy fino) a través de la obstrucción que se va a dilatar y hasta el final de la arteria en cuestión. Sobre la guía se conduce un balón, que se coloca en el lugar de la lesión y se infla (predilatación). Una vez desinflado, se retira el balón y se introduce el *stent* montado sobre un balón que nuevamente se infla al nivel de la lesión. Al desinflarse el balón, el *stent* queda incrustado en la pared del vaso. Se retira entonces el balón desinflado.

¿Qué es la reestenosis?

La angioplastia (tanto con balón como con *stent*) produce un daño vascular que pone en marcha una serie de mecanismos de cicatrización que pueden llegar a obstruir de nuevo la luz del vaso. En definitiva, es la aparición de un nuevo episodio de estrechamiento de la luz del vaso sanguíneo.

¿Cuáles son las ventajas y los inconvenientes de los *stents* recubiertos?

Su principal ventaja es que disminuyen el riesgo de reestenosis. Su principal inconveniente, que retrasan la reendotelización del vaso, por lo que el metal del *stent* puede generar trombos que obstruyan por completo la luz del vaso. Para evitar este problema es preciso tomar fármacos antiplaquetarios potentes durante un tiempo prolongado.

Glosario

Angina de pecho: dolor característico en el pecho producido por un estrechamiento de las arterias que llevan la sangre al corazón.

Angioplastia coronaria: forma de tratamiento intervencionista para determinados tipos de enfermedad coronaria. Consiste en dilatar las estenosis, o estrechamientos de las arterias coronarias producidas por la aterosclerosis, que impiden el normal flujo de sangre por la arteria. Una vez identificada la zona de la obstrucción mediante una coronariografía, se introduce un catéter que tiene un balón en su extremo y que se infla en el lugar de la lesión. Por la acción mecánica del balón, la obstrucción se aplasta contra la pared de la arteria y se restablece el flujo sanguíneo. Para completar con éxito el procedimiento, a menudo se precisa colocar una malla metálica, denominada *stent,* que soporta las paredes del vaso y garantiza un buen resultado.

Antiagregantes plaquetarios: fármacos que disminuyen la capacidad de las plaquetas de agregarse entre sí e iniciar la formación de un trombo.

Anticoagulante: fármaco que impide la formación de coágulos. Se emplea para prevenir embolias. Los anticoagulantes más utilizados son la heparina y el Sintrom®.

Arteriosclerosis, aterosclerosis: proceso inflamatorio crónico que se caracteriza por la infiltración y acumulación de lípidos en las paredes de las arterias, que con el tiempo formarán la placa de ateroma. Ésta, en su crecimiento, va obstruyendo paulatinamente la luz de los vasos. Se inicia en respuesta a una agresión sobre la pared vascular por diversos factores, como el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes y la hipercolesterolemia.

Baipás aortocoronario: véase *cirugía de revascularización coronaria*.

Catéter: tubo delgado y flexible que se introduce dentro de los vasos sanguíneos para realizar pruebas diagnósticas y terapéuticas. Para que su introducción en la corriente sanguínea no sea dolorosa se aplica anestesia local.

Cateterismo: procedimiento que implica el avance de catéteres en el interior de las arterias o las venas.

Cirugía de revascularización coronaria: procedimiento quirúrgico cuya finalidad es mejorar el riego coronario mediante la implantación de puentes arteriales o venosos.

Coronariografía: procedimiento diagnóstico radiológico que permite, mediante la inyección de un medio de contraste, visualizar la luz interna de las arterias coronarias.

Embolia: obstrucción que se produce cuando un coágulo sanguíneo es transportado por el sistema vascular desde un vaso sanguíneo o el corazón hacia otro lugar del cuerpo, pudiendo bloquear el riego sanguíneo en órganos vitales (corazón, cerebro, pulmones). Las masas que obstruyen la luz del vaso se denominan *émbolos*, y el trastorno, *embolia*.

Estenosis: referido a las arterias, significa que existe un determinado grado de estrechamiento u obstrucción en su interior provocado por las placas de ateroma.

Infarto de miocardio: muerte de una parte del corazón debido a que no le llega sangre. Se produce por la obstrucción total de una arteria del corazón por un coágulo.

Isquemia coronaria: falta de aporte de oxígeno a las arterias coronarias que genera un daño en la zona irrigada por esa arteria ocluida (una zona del miocardio).

Isquemia miocárdica: falta de flujo sanguíneo al miocardio o músculo cardíaco; la mayoría de las veces se produce por la obstrucción de las arterias coronarias.

Reestenosis: proceso de cicatrización tras la angioplastia que limita el flujo coronario en condiciones de aumento de la demanda.

Revascularización percutánea: véase *angioplastia coronaria*.

Revascularización quirúrgica: véase *cirugía de revascularización coronaria*.

Stent: dispositivo, generalmente una malla, que se coloca dentro de la arteria coronaria durante la angioplastia para mantenerla abierta y permitir el paso de la sangre.

***Stent* farmacoactivo:** dispositivo que incorpora fármacos antiproliferativos que limitan la respuesta cicatricial tras la angioplastia.

Trombo: material compuesto por plaquetas, células inflamatorias y productos que favorecen la coagulación, y que se generan en el sitio de ruptura de una placa de ateroma; pueden llegar a producir la oclusión total del vaso.

Bibliografía

Cortina Llosa, A. *Conoce tu corazón*. Granda Siero: Madú Ediciones, 2005.

Farquhar, J. W., y G. A. Spiller. *Enfermedades cardíacas: toda la información que necesitas saber acerca de tu corazón*. Barcelona: Ediciones Paidós Ibérica, 2002.

MedlinePlus. Enciclopedia médica en español. http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/tutorial.html. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Palacios, G. J. *Enfermedades del corazón. Prevención, peligros, consejos prácticos*. Arganda del Rey: Edimat Libros, 2004.

Rincón del Paciente. Página web de la Sección de Hemodinámica de la Sociedad Española de Cardiología. http://www.hemodinamica.com/mppal_seccion_5/eltomenu_angioplastia_coronaria/c_angioplastia_coronaria.asp. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- Para conseguir un mayor aporte de oxígeno al miocardio en pacientes con aterosclerosis coronaria existen dos procedimientos terapéuticos: la revascularización percutánea (angioplastia coronaria con *stent)* y la quirúrgica (cirugía de baipás aortocoronario). La conveniencia de realizar un procedimiento u otro depende del tipo de paciente, su situación clínica, las enfermedades asociadas, el número y las características de las lesiones coronarias, el tamaño de los vasos distales (a más distancia) y la función ventricular.
- La angioplastia coronaria es, en general, el procedimiento más adecuado en la enfermedad de uno o dos vasos con lesiones apropiadas para la dilatación, produce un gran beneficio clínico, pero no está exenta de complicaciones, que, aunque infrecuentes, pueden ser muy graves (infarto o muerte).
- Con cierta frecuencia, la cicatrización tras la angioplastia afecta nuevamente a la luz del vaso o reestenosis. Con el fin de prevenir ésta se desarrollaron los *stents* farmacoactivos, que, si bien reducen la tasa de reestenosis, se asocian a una reendotelización retardada y a un cierto incremento del riesgo de trombosis tardía, fenómeno que, aunque raramente, se asocia a una alta tasa de mortalidad. Para prevenir estos eventos es necesaria la administración de una doble antiagregación plaquetaria durante un período de al menos seis meses o un año.

Capítulo 34

Revascularización quirúrgica de las arterias coronarias: el baipás

Dr. Jacobo Silva Guisasola
Médico especialista en Cirugía Cardiovascular. Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Definición e historia de la cirugía coronaria

En los últimos años la cirugía cardiovascular ha mejorado mucho, se ha desarrollado espectacularmente y ha contribuido a salvar un elevado número de vidas humanas. Ha reducido las muertes en los quirófanos y ha aumentado la esperanza de vida de los pacientes operados. Este tipo de enfermedades ya no provoca tanto miedo como antes. La cirugía cardíaca en España, como en el resto de los países desarrollados, se ha modernizado y mantiene además un alto nivel de profesionalización.

La cirugía de revascularización coronaria consiste en realizar injertos del propio paciente sobre las arterias coronarias con obstrucciones para llevar sangre a las zonas del corazón donde se produce un déficit de flujo. Esta falta de flujo que provoca un sufrimiento en un órgano se denomina *isquemia*. Los injertos utilizados son arterias o venas del propio paciente, que son extraídas y previamente preparadas para, a continuación, unirlas a las arterias coronarias. El término baipás coronario se usa en medicina para describir esta operación. *Baipás* significa en inglés 'derivación a modo de carretera de circunvalación', ya que la sangre es derivada para salvar la obstrucción y así garantizar el riego sanguíneo a la arteria coronaria.

Desde comienzos del siglo XX se llevaron a cabo múltiples intentos para aliviar los síntomas de la cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria (angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita) mediante el tratamiento quirúrgico. Pero la realización de forma sistemática de la cirugía coronaria con vena safena en humanos fue descrita por René Favarolo, un cirujano argentino que trabajó a finales de los años sesenta en la Clínica Cleveland de Ohio (Estados Unidos). El equipo de Favarolo adquirió gran experiencia y hoy día sigue siendo uno de los referentes en este tipo de cirugía. A lo largo de los años noventa empezó a desarrollarse la angioplastia coronaria (cardiología invasiva) como tratamiento de la cardiopatía isquémica, y la cirugía tiene que competir con este nuevo abordaje terapéutico, menos agresivo que las maniobras quirúrgicas.

Hoy en día, la cirugía coronaria es uno de los procedimientos que con más frecuencia se realizan en los servicios de cirugía cardíaca de un hospital; asimismo, es una de las técnicas quirúrgicas más estudiadas con un número muy alto de publicaciones en las revistas médicas. En Estados Unidos, según datos de la Sociedad de Cirujanos Torácicos, se realizaron en el año 2005 aproximadamente 145.000 procedimientos de cirugía coronaria. En el mismo año en España, según datos de la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular, se efectuaron 5.698 procedimientos de cirugía de revascularización miocárdica.

Indicaciones de la cirugía de revascularización coronaria

La cirugía coronaria es una de las opciones que existen en la actualidad para el tratamiento de la cardiopatía

isquémica, enfermedad que se suele manifestar clínicamente como infarto agudo de miocardio o como angina de pecho. Existen básicamente tres opciones terapéuticas para esta patología. En primer lugar, el tratamiento médico mediante la administración de fármacos antianginosos. En segundo lugar, la angioplastia transluminal percutánea, que trata de abrir la arteria mediante un catéter y suele ir acompañada de la implantación de un dispositivo, conocido como *stent,* que mantiene abierta la arteria; y tercero y último, el tratamiento quirúrgico mediante la cirugía coronaria o cirugía de baipás coronario.

Aunque las indicaciones para la cirugía varían según la experiencia del centro y las características del enfermo, existe una serie de situaciones anatómicas en las cuales la cirugía ha demostrado ser el tratamiento de elección idóneo. Son las siguientes:

- Obstrucción del tronco de la arteria coronaria izquierda.
- Obstrucción proximal de dos o tres arterias coronarias principales (sobre todo, si está afectada la arteria descendente anterior).
- Obstrucción proximal de la arteria descendente anterior en la que es imposible realizar una angioplastia coronaria.

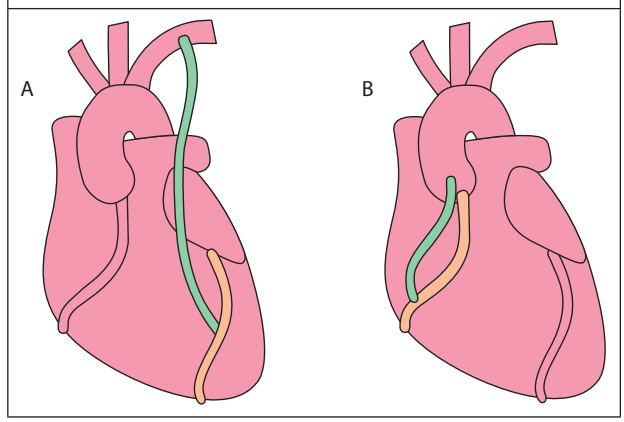
Los pacientes con estas obstrucciones, y que además padecen diabetes o fallo de la contracción del corazón, suelen ser candidatos propicios a ese tipo de cirugía.

Técnica quirúrgica

En la actualidad, esta intervención se puede realizar de dos formas. Una de ellas requiere la ayuda de la circulación extracorpórea, que consiste en derivar la sangre del paciente, oxigenarla e infundirla de nuevo en el propio paciente. De este modo, se sustituye con una máquina la función cardiopulmonar para permitir así la realización de los injertos en un campo estable y libre de sangre.

El segundo método consiste en realizar los injertos con el corazón latiendo mediante unos dispositivos que lo estabilizan (se conoce como *cirugía sin bomba*). Esta técnica, que se ha desarrollado en los últimos años, y que hoy en día sigue siendo una opción al menos tan válida como la primera, es además más ventajosa en los pacientes de alto riesgo. Esta opción consigue una menor estancia en la unidad de vigilancia intensiva (UVI) y en la planta de hospitalización, por lo que la recuperación del enfermo suele ser más rápida.

FIGURA 1. Esquema de los distintos tipos de baipás



Tipos de injertos: A) Arteria mamaria izquierda a la arteria descendente anterior. B) Vena safena a la coronaria derecha.

Para realizar esta cirugía se precisa seccionar el esternón con una sierra mecánica que lo fractura por la línea media (esternotomía media). A continuación, se preparan los injertos que van a ser utilizados. Habitualmente, se emplean la vena safena interna, que se inicia en el tobillo y recorre toda la cara interna de la pierna y el muslo, y la arteria mamaria interna izquierda, localizada en el hemitórax izquierdo, detrás del esternón. En ocasiones se utilizan la arteria mamaria derecha y la arteria radial (localizada en el antebrazo) y, raras veces, la arteria gastroepiploica (que lleva sangre al estómago) y la arteria epigástrica inferior (situada en la pared anterior del abdomen). De esta manera, la sangre fluye a través de la vena o la arteria y se une a la arteria coronaria (véase la figura 1).

La mayoría de los enfermos son operados mediante esternotomía media con o sin la ayuda de la circulación extracorpórea. Tras la preparación de los injertos, habitualmente la arteria mamaria izquierda (véase la figura 1A) y la vena safena interna invertida (véase la figura 1B), se realizan las uniones en las arterias coronarias. Una vez terminadas las anastomosis o uniones sobre las arterias coronarias, se unen nuevamente con la aorta ascendente de los injertos libres; generalmente se trata de los injertos venosos o de la arteria radial (véase la figura 1A). A continuación, se procede a la desconexión del paciente de la circulación extracorpórea (si se utilizó esta técnica) y, tras comprobar el latido eficaz, se colocan unos tubos de drenaje, que

permitirán evacuar la sangre durante el posoperatorio, y unos cables de marcapasos temporal. Finalmente, se realiza el cierre por planos, utilizando para aproximar el esternón unos cables de acero que permanecerán de forma definitiva en el paciente.

Resultados y complicaciones

Los resultados de la cirugía de revascularización coronaria dependen de las características preoperatorias del paciente, es decir, de la situación clínica previa a la cirugía. En Estados Unidos, según datos de la Sociedad de Cirujanos Torácicos, se realizaron en 2005 aproximadamente 145.000 procedimientos de cirugía coronaria aislada, y la mortalidad hospitalaria ese año fue del 2,4%. En España, y en el mismo año, según datos de la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular, se practicaron 5.698 procedimientos de cirugía de revascularización miocárdica, con una mortalidad del 3,8%. Como factores determinantes de la mortalidad se identificaron la edad, el sexo femenino, la mala contracción del ventrículo izquierdo y la gravedad de la angina, entre otros.

Entre las complicaciones que pueden aparecer durante el período posoperatorio destacan: el infarto de miocardio (5-8%); el daño neurológico (2-3%); la infección de la herida quirúrgica de la esternotomía, conocida como mediastinitis (1-3%), y, por último, la fibrilación auricular posoperatoria, que suele ser transitoria y puede, según los distintos centros, llegar a un frecuencia de hasta el 30% de los pacientes. En ocasiones, el enfermo ha de ser reintervenido para controlar un sangrado excesivo, complicación que ocurre en el 1-3% de los casos.

Otras complicaciones menos frecuentes son la neumonía, la infección de orina, el derrame pleural (acúmulo de sangre en el hemitórax que a menudo precisa ser drenado) y el derrame pericárdico (acumulación de sangre en la cavidad pericárdica).

Preparación preoperatoria, evolución posoperatoria y calidad de vida tras la cirugía

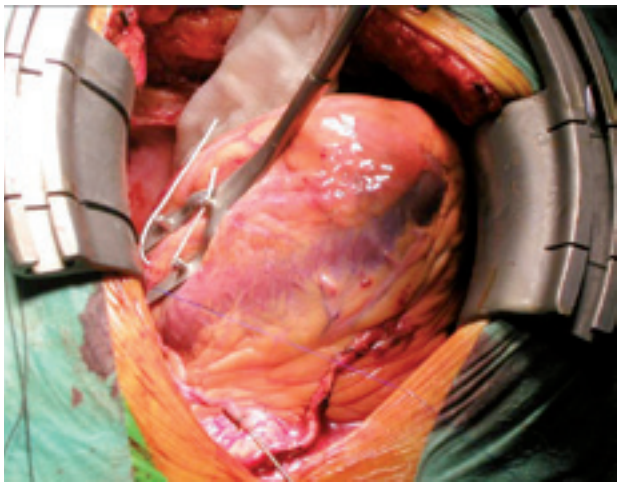
La preparación del paciente para la cirugía coronaria no varía mucho respecto a los otros tipos de intervenciones en cirugía cardíaca. La noche antes el paciente ha de permanecer en ayunas y es recomendable una ducha con jabón antiséptico. Dependiendo del centro, se procede al rasurado del tórax, las ingles, el muslo y las piernas esa misma noche o el mismo día de la operación.

La duración de la intervención suele estar en torno a las 3-4 horas; posteriormente, el paciente es trasladado a la unidad de cuidados intensivos, donde permanecerá 1-2 días si no se presenta ninguna complicación. Al despertarse, el enfermo sentirá el tubo conectado al respirador artificial en la tráquea, lo que puede resultar desagradable. También se percatará de una serie de pitidos que corresponden a las alarmas de los distintos respiradores y bombas de infusión de medicamentos. El despertar puede ser molesto, y a veces el enfermo se siente desorientado al no identificar dónde se encuentra. El paciente, que está todavía bajo los efectos de la anestesia, puede sentir ansiedad, depresión o incluso irritación. Una vez comprobado que respira por sí solo, es desconectado del respirador artificial y se retira el tubo de la tráquea.

Al día siguiente de la cirugía es sentado y notará unos tubos que salen del tórax y que corresponden a los drenajes que se colocan de forma sistemática después de cada intervención para evitar que la sangre se acumule alrededor del corazón. Estos drenajes son retirados habitualmente al segundo día de la intervención. Si no hay complicaciones, el enfermo es trasladado a la planta ese mismo día o al siguiente.

Las primeras dos jornadas en la planta suelen ser las más complicadas, porque el paciente suele sentir dolor, tiene dificultades para moverse y se encuentra débil. Progresivamente, irá recuperando la movilidad e incluso, a veces, empezará a pasear el segundo día tras la operación. Es muy importante que en este período se controlen constantes como la temperatura, el peso, la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. Se insiste mucho en la realización de ejercicios respiratorios y en la utilización de un

La cirugía coronaria permite mejorar la cantidad y la calidad de vida de los pacientes con cardiopatías.



Baipás coronario sin circulación extracorpórea.

Arteria mamaria izquierda preparada para ser unida a la arteria descendente anterior.

inspirómetro, aparato por el que se sopla e inspira para conseguir movilizar las secreciones respiratorias. Respecto a la alimentación, ésta se reinicia el primer día y suele ser una dieta pobre en sal. No hay que obligar al enfermo a comer, si no lo desea, y es errónea la creencia de que hay que sobrealimentarlo.

Dependiendo de la edad del paciente y de la situación en la que fue intervenido, el enfermo es dado de alta aproximadamente al séptimo día, siempre que no existan complicaciones.

El período convaleciente tras la operación suele durar entre mes y medio y dos meses, y se ha de volver a la actividad normal de forma progresiva. Se recomienda seguir una dieta sana, pobre en grasas animales (no cardiosaludables) y sal. Es conveniente realizar paseos diarios, inicialmente de 15 minutos de duración, e ir aumentando ésta progresivamente hasta llegar a una hora. Se han de realizar los ejercicios respiratorios durante al menos dos semanas más y se debe evitar conducir durante un mes desde la intervención. Los pacientes en quienes se utilizó la vena safena deberán llevar una media de compresión en la pierna durante mes y medio.

En este período de recuperación se volverá progresivamente a la vida y a las actividades normales, incluidas las sexuales, laborales y sociales. También es común durante esta etapa la aparición de cuadros de depresión o de mayor sensibilidad (labilidad emocional) por haberse enfrentado a un riesgo consciente de muerte. La medicación habitualmente se detalla en el informe de alta, y se recomienda que ésta sea ajustada por el cardiólogo que va a llevar a cabo el seguimiento.

En cuanto a este seguimiento a medio y largo plazo, el paciente tiene que seguir las recomendaciones y la medicación de todo enfermo diagnosticado de cardiopatía isquémica. Es fundamental llevar un estilo de vida saludable que incluya ejercicio moderado y una dieta pobre en grasas animales y rica en verduras y fibra. Es preciso controlar los factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión arterial, la diabetes o la hipercolesterolemia, y hay que insistir enérgicamente en abandonar el tabaco. Es muy importante un seguimiento estricto de la medicación pautada, que en todos los casos consiste en una dosis de Aspirina® al día y, en un gran número de enfermos, también en la administración de un fármaco para reducir los niveles de colesterol.

El control de estos factores de riesgo es un hecho clave para conseguir una mayor duración de los injertos, así como para evitar la recurrencia de la enfermedad en las arterias coronarias. Está comprobado que la enfermedad puede recurrir en los injertos, sobre todo en la vena safena, cuando existe un mal control de los factores de riesgo. La durabilidad de los injertos, según los distintos estudios a los 10 años, es del 90% para la arteria mamaria y del 50-60% para la vena safena.

En definitiva, la revascularización quirúrgica de las arterias coronarias consigue alargar la esperanza de vida y mejorar la calidad de vida de los pacientes, calidad que puede ser similar a la de la población general. Hoy en día se sigue trabajando para conseguir unos excelentes resultados en este tipo de cirugía y prolongar la vida de los enfermos.

Consultas más frecuentes

¿En qué consiste la revascularización quirúrgica de las arterias coronarias? ¿Qué es el baipás coronario?

La palabra *baipás* significa en inglés 'derivación' y hace referencia a una técnica que consiste en realizar injertos, que son arterias y venas del propio paciente, que llevan sangre por delante de las obstrucciones coronarias.

¿En qué tipo de enfermos hay que realizar la cirugía de revascularización coronaria?

Sobre todo en enfermos con afectación del tronco principal izquierdo o de los tres vasos principales del corazón.

¿Cómo es la estancia hospitalaria? ¿Qué tipo de injertos se utilizan? ¿Qué cicatrices quedan?

Habitualmente, el paciente pasa 1-2 días en la UVI y 6-8 días en la planta. Como injertos se suelen emplear la arteria mamaria y la vena safena; la extracción de esta última dejará una cicatriz en la pierna. Además de la cicatriz de la incisión del esternón, en ocasiones puede aparecer una cicatriz en el antebrazo si se utiliza la arteria radial.

¿Qué resultados tiene la cirugía coronaria en la actualidad? ¿Qué complicaciones pueden aparecer? ¿Qué durabilidad tiene esta intervención?

En la actualidad, la mortalidad en cirugía coronaria se sitúa como media en torno al 3-5% y va a depender de las características previas del enfermo. Como complicaciones más frecuentes destacan el infarto, los problemas neurológicos y renales, y las infecciones de la herida o del pulmón. Los resultados de este procedimiento muestran un porcentaje libre de angina del 70% a los 10 años. La arteria mamaria izquierda tiene una porcentaje de permeabilidad del 90% a los 10 años y la vena safena del 60%.

¿Cómo es la calidad de vida a medio-largo plazo del enfermo intervenido?

La cirugía coronaria consigue mejorar la cantidad y la calidad de vida de estos enfermos. La calidad de vida puede ser similar a la de la población general, siempre que se controlen los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, colesterol elevado, obesidad, tabaquismo, diabetes y sedentarismo).

Glosario

Angina de pecho: dolor característico en el pecho producido por un estrechamiento de las arterias que llevan la sangre al corazón.

Angioplastia transluminal percutánea: método para tratar las obstrucciones coronarias, que consiste en dilatar la arteria coronaria con un balón inflable.

Baipás: técnica quirúrgica dirigida a restablecer la perfusión de las arterias coronarias que presentan una lesión grave. Esta cirugía consiste en crear con un conducto arterial o venoso del paciente, un *puente,* sorteando la obstrucción coronaria y asegurando la circulación más distal (a distancia).

Circulación extracorpórea: conexión del corazón, a través de unas cánulas, a una máquina que asume sus funciones y se encarga de la acción de bombeo y oxigenado de la sangre. De esta manera, el corazón permanece inmóvil durante la operación, lo que es necesario para abrir el miocardio o músculo cardíaco (cirugía de corazón abierto).

Hipercolesterolemia: enfermedad que se caracteriza por unos niveles elevados del colesterol en la sangre. Es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

Injerto coronario: arteria o vena del propio paciente que se utiliza para realizar el baipás.

Isquemia: falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.

Stent: dispositivo, generalmente una malla, que se coloca dentro de la arteria coronaria durante la angioplastia para mantenerla abierta y permitir el paso de la sangre.

Bibliografía

Cuenca, J., y C. Bonome. «Cirugía coronaria sin circulación extracorpórea y otras técnicas mínimamente invasivas». *Revista Española de Cardiología* 48 (octubre 2005): 1335-1348.

Igual, A., y E. Saura. «Cirugía cardiovascular en España. Registro de intervenciones de la Sociedad Española de Cirugía Torácica y Cardiovascular». *Cirugía Cardiovascular* 3 (julio-septiembre 2007): 227-241.

Loma-Osorio, P. y G. Sanz. «La angina de pecho y el infarto de miocardio». En J. Rodés, J. M. Piqué y A. Trilla, eds. *Libro de la salud del Hospital Clínico de Barcelona y la Fundación BBVA*. Bilbao: Fundación BBVA, 2007, 209-256.

MedlinePlus. «Cirugía de derivación cardíaca». http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002946.htm. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

The Society of Thoracic Surgeons. «STS National Database». http://www.sts.org/sections/stsnationaldatabase/. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- La revascularización quirúrgica de las arterias coronarias consiste en realizar injertos (baipás) sobre las arterias del corazón.
- El anglicismo *baipás*, término utilizado en el ámbito médico, significa 'derivación'.
- Para realizar un baipás se emplean arterias y venas del propio enfermo que llevan la sangre por delante de las obstrucciones. En la actualidad, la mortalidad en cirugía coronaria se sitúa en torno al 3-5%, dependiendo del riesgo preoperatorio del enfermo.
- La recuperación suele durar 6-8 días en el hospital y pasan 1,5-2 meses hasta que el paciente puede llevar una vida normal.
- El enfermo que ha sido intervenido mediante cirugía coronaria debe seguir un control estricto de los factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial, la diabetes, la hipercolesterolemia, la obesidad, el sedentarismo o el tabaquismo. Esta cirugía consigue una mejoría en la cantidad y en la calidad de vida del paciente.

Capítulo 35

Las células madre o progenitoras

Dra. M.ª Teresa Pérez de Prada
Bióloga especialista en Biotecnología. Unidad de Investigación Cardiovascular del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

La gran plasticidad de las células madre

Las células progenitoras o células madre ocupan cierto protagonismo desde hace algún tiempo en el escenario científico mundial gracias a su enorme plasticidad. Son células inmaduras, porque aún no se conoce su destino final. Y es precisamente esta inmadurez su principal atractivo y lo que las convierte en unas células con un extraordinario potencial. La posibilidad de conseguir a partir de ellas cualquier célula o tejido de nuestro organismo ha provocado un gran debate mundial acerca de su uso y de su fuente de obtención.

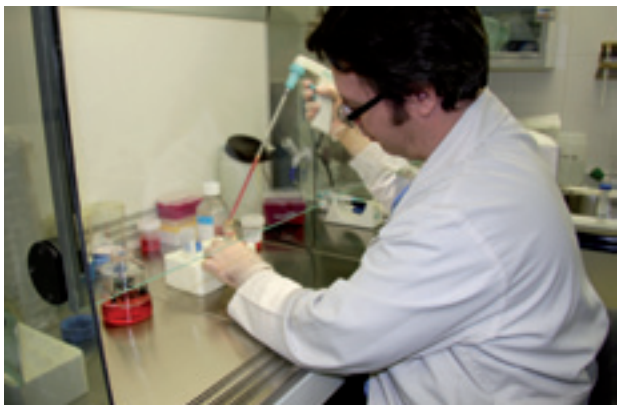
Si las enfermedades tienen su origen en las células, las células madre pueden suponer el inicio de una nueva era en la medicina: alcanzar la tan soñada curación para enfermedades mortales mediante tejidos y órganos diseñados a medida. Pero la investigación con células madre es un problema controvertido, porque va mucho más allá del ámbito científico. En este debate también están implicadas disciplinas como la ética, la política y la religión.

El inicio de la vida

Algo tan complejo como la formación de un nuevo ser se inicia a partir de una sola célula. Nacemos a partir de esta única célula, el cigoto, que se forma de la fusión de un óvulo (femenino) con un espermatozoide (masculino). Esto significa que existen células capaces de formar un individuo completo; por tanto, son células totipotentes, y son las únicas del organismo que poseen esta característica. El ser totipotentes significa que son capaces de generar cualquier otro tejido; pueden incluso hasta formar un individuo completo. El cigoto comienza a crecer y se inician las distintas fases de división celular, hasta formar una gran masa de células indiferenciadas, que serán capaces de generar cualquier tejido u órgano del cuerpo. Después de haber sido fecundado el óvulo en las trompas de Falopio y dar lugar al huevo o cigoto, éste desciende al útero materno para convertirse en embrión y, a partir de la octava semana de gestación, en feto.

El concepto de célula madre

Las células progenitoras o células madre se denominan así porque a partir de ellas se pueden generar todos los tipos de células existentes en un organismo. Serán madres, y por tanto progenitoras, de toda una descendencia celular que estará encaminada hacia la generación de tejidos y órganos para formar un individuo completo. Una célula madre podrá convertirse en célula de la piel, neurona o célula del pulmón, todo depende de cómo se dirija su camino hacia la especialización. Esta capacidad de ser cualquier célula se conoce como *pluripotencialidad* y podría ser una característica exclusiva de las células madre embrionarias. Serán capaces de generar cualquier tipo de célula, desde una célula del riñón hasta un glóbulo rojo, pero no de generar un individuo completo.



Campana de cultivo donde se manipulan las células para su crecimiento.

El camino hacia la diferenciación

La diferenciación de las células embrionarias implica especialización y esto supone que deben reducir su capacidad a ser potentes o capaces para algunas cosas. La especialización no es fruto del azar y cada uno de los pasos hacia la diferenciación se controla hasta en el más mínimo detalle a través de complejas combinaciones de sustancias químicas y señales genéticas. A medida que avanzan en su ciclo de diferenciación, su plasticidad se va viendo disminuida y pasan de ser células pluripotenciales a multipotenciales.

Como se ha comentado, las células multipotenciales aún pueden convertirse en muchos tipos celulares, pero no en todos, y serían por tanto potentes o capaces para ciertos fines. Son células organoespecíficas, es decir, que pueden dar lugar a cualquier tipo de células pero de un órgano concreto (de un pulmón, un riñón o el cerebro). Su diferenciación termina en el momento en que se especializan y pasan a ser una célula con una función determinada dentro de un tejido o de un órgano concreto. En este instante ha finalizado su ciclo de diferenciación y ya no disponen de ninguna plasticidad. Son, sencillamente, células especializadas.

Tipos de células madre: embrionarias y adultas

Las células madre pueden conseguirse básicamente de dos fuentes: de embriones en sus primeras fases de desarrollo (células madre de origen embrionario) o del organismo adulto (células madre adultas). En el caso de las células madre adultas pueden obtenerse bien a partir de las reservas que el organismo adulto mantiene con el fin de reparar los daños que se producen en los tejidos, o bien de las células presentes en el cordón umbilical.

Células madre de origen embrionario

Las células que se encuentran en el embrión se denominan *células madre embrionarias* y están presentes en embriones de 7-14 días de desarrollo, si bien es posible aislarlas también de embriones de tan sólo cinco días. Son células pluripotentes y es precisamente esta capacidad lo que hace que los científicos de todo el mundo sueñen con extraerlas de embriones humanos para poder cultivarlas en el laboratorio y engendrar los más de doscientos tipos de células que componen el organismo humano. Este gran sueño tiene como fin reproducir en el laboratorio el milagro que sucede en el vientre materno, el milagro de la vida. Ya es posible acariciar el sueño de iniciar una gran revolución en la medicina que permita reparar órganos dañados o tejidos enfermos con recambios vivos, engendrados en el laboratorio y adaptados a las necesidades de cada paciente.

Investigar con células madre embrionarias

La pluripotencialidad de las células madre embrionarias constituye su atractivo primordial, pero también es su principal caballo de batalla y el gran reto de los investigadores. Una vez que las células madre embrionarias han sido extraídas, se debe detener su ciclo de maduración e impedir que avance, con el fin de moldear su nueva identidad. En términos sencillos, sería como tratar de conservar la pluripotencialidad de las células madre embrionarias para cultivarlas en el laboratorio y dirigir su diferenciación según las necesidades del paciente que se va a tratar.

Pero la diferenciación no se produce al azar y está controlada por complejas reacciones. Se hace necesario conocer hasta el más mínimo detalle de las vías de señalización y saber con exactitud cómo se genera una neurona o una célula del hígado. Hasta entonces, los tratamientos con células madre no podrán ser una realidad aplicable en humanos.

La polémica en la investigación con células madre embrionarias humanas

Resulta fácil imaginar la polémica social que provoca la investigación con células madre embrionarias humanas. Por un lado, los partidarios de la investigación con células madre embrionarias argumentan que existen embriones sobrantes de las clínicas de fertilidad que son desechados y cuyo uso en investigación podría convertirse en una herramienta muy útil para el avance de la

medicina actual. Por otro lado, los que condenan el uso de las células madre embrionarias sostienen que el embrión, al igual que un feto o un recién nacido, es un ser con pleno derecho a la vida, y condenan por ello su uso con fines de investigación. Además, argumentan que se podrían lograr los mismos resultados utilizando células madre adultas, presentes en la médula ósea o en otros tejidos de un humano adulto, e incluso las células madre presentes en el cordón umbilical, que suele ser desechado tras el parto.

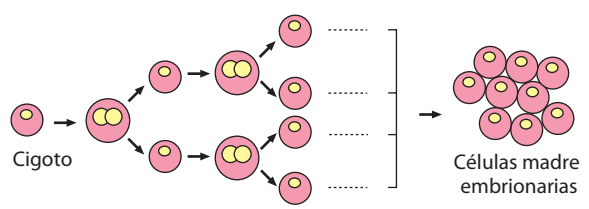
Las células madre adultas

En la edad adulta se renueva la piel, se curan las heridas y se produce el crecimiento del pelo. Esto implica que durante todo el desarrollo de la vida de una persona aún existen células relativamente poco especializadas y poco diferenciadas, como para crecer y dividirse para ayudar al organismo a regenerarse y repararse. Son células madre adultas y, aunque en pequeñas cantidades, pueden encontrarse en el organismo repartidas en órganos y tejidos tan diversos como la piel, el músculo, el corazón, el cerebro, la retina o el páncreas. Sin embargo, se diría que permanecen dormidas hasta que son despertadas por diferentes señales, como una lesión o una enfermedad.

Las células madre adultas ya no son pluripotentes, sino multipotentes, y por tanto organoespecíficas. Uno de los ejemplos más claros de células madre adultas son las células de la médula ósea, que son capaces de generar todos los tipos de células presentes en la sangre.

A diferencia de las células madre embrionarias, es probable que una vez que las células madre adultas se despierten sólo puedan originar células que correspondan a su tejido de origen, de modo que una célula madre adulta del cerebro sólo podrá convertirse en una neurona, pero no en una célula de la sangre.

FIGURA 1. Formación de células madre embrionarias a partir de la división del cigoto



El cigoto comienza a crecer y se divide en dos; estas dos nuevas células crecen y se dividen a su vez en otras dos células, y así sucesivamente hasta componer una gran masa de células indiferenciadas que serán capaces de formar cualquier tejido u órgano del cuerpo.

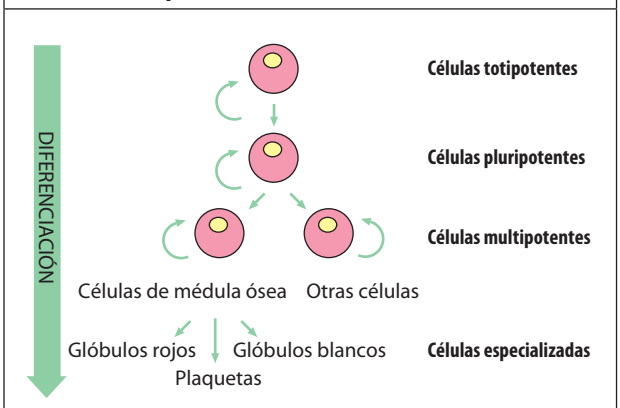
Tratamientos con células madre adultas

Los tratamientos con células madre adultas no son ninguna novedad y desde hace más de 40 años se emplean como terapia contra la leucemia, un tipo de cáncer de la sangre. Para ello se recurre a los trasplantes de médula ósea de donantes, que tienen como finalidad dotar al organismo enfermo de una nueva remesa de células sanas que sean capaces no sólo de reponer las células enfermas, sino también de sustituirlas definitivamente por nuevas células sanas.

Aún no está claro cómo las células de la médula ósea contribuyen a la curación de enfermedades. Durante mucho tiempo se pensó que las células madre de la médula ósea se limitaban a sustituir a las células enfermas. Sin embargo, parece que no se dedican exclusivamente a realizar esta función sustitutiva, sino que también ayudan a las células enfermas (y a las que aún se mantienen sanas) a reforzar su capacidad de regeneración. Es como si dotasen a las células enfermas de nuevas energías para hacer frente a la enfermedad.

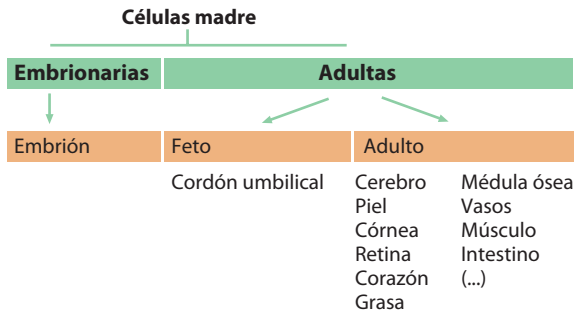
En ocasiones, este tipo de trasplantes tiene resultados muy esperanzadores, pero existe, como en todos los trasplantes, el riesgo de rechazo. Este fenómeno se produce sencillamente porque las células sanas no provienen del

FIGURA 2. Fases de diferenciación celular desde células totipotentes hasta células especializadas



A medida que avanzan en su ciclo de diferenciación, su plasticidad se va viendo disminuida y pasan de ser células pluripotenciales a ser multipotenciales.

FIGURA 3. Clasificación de las células madre según su origen



En el caso de las células madre adultas, pueden obtenerse bien de las reservas que el organismo adulto mantiene con el fin de reparar los daños que se producen en los tejidos o bien de las células presentes en el cordón umbilical.

mismo individuo, y es posible que el organismo enfermo las reconozca como extrañas y luche contra esa nueva remesa de células sanas para evitar que puedan asentarse en el organismo enfermo.

Una alternativa a los trasplantes de médula ósea, y con menores riesgos, son los tratamientos con células sanguíneas del cordón umbilical, que forman parte de las terapias con células madre adultas.

Células madre adultas del cordón umbilical

Las protestas sociales en contra de las terapias con células madre embrionarias han impulsado a los científicos a buscar fuentes de células madre menos controvertidas. Una de las posibilidades es ofrecida por las células madre del cordón umbilical. Al igual que las células de la médula ósea, las del cordón umbilical producen células de la sangre. Recientemente se ha publicado en la literatura científica que es posible obtener células de cartílago o de hueso a partir de células madre del cordón umbilical. Esto significaría que algo ha cambiado en su proceso de diferenciación, que han experimentado un proceso que en el lenguaje científico se conoce como *transdiferenciación*. Han cambiado su programa de diferenciación y por tanto se han transdiferenciado en un tipo celular distinto de aquel para el cual estaban programadas originalmente. De ser así, se podría dotar de nuevo a las células madre de la pluripotencialidad que la propia naturaleza ya les habría arrebatado en su camino hacia la maduración. Pero para poder controlar este proceso en el laboratorio es necesario conocer con exactitud las señales que dirigen este proceso, con el fin de evitar resultados no deseados.

En los últimos años se han utilizado las células del cordón umbilical para realizar trasplantes en niños con leucemias. Actualmente existe la posibilidad de congelar un segmento del cordón umbilical y mantener las células congeladas por si en el futuro se necesitase realizar un trasplante en caso de enfermedad.

Procesos cotidianos en el organismo humano y células madre adultas

Si un tejido de nuestro organismo está lesionado, las células madre se dirigen al lugar dañado y organizan el proceso de curación. Incluso los procesos más cotidianos del cuerpo humano dependen de las células madre. Los glóbulos rojos tienen un tiempo de vida de aproximadamente 120-130 días. Una vez transcurrido, son demasiado viejos, ya no pueden transportar suficiente oxígeno y deben ser reemplazados. Esto es llevado a cabo por las células madre presentes en la médula ósea y se ha estimado que se forman unos trescientos cincuenta millones de glóbulos rojos en un minuto. También la mayoría de las demás células del cuerpo se reemplazan regularmente: las células del hígado cambian aproximadamente después de 10-15 días y los glóbulos blancos se renuevan después de 1-3 días. Aunque nuestro organismo cuenta con su propio sistema de reparación, existen enfermedades incurables y el organismo envejece.

Inconvenientes de las células madre

Las células madre, cualquiera que sea su procedencia, pueden presentar una serie de inconvenientes que es interesante tener en cuenta. En primer lugar, su crecimiento en el laboratorio precisa de medios de cultivo y suplementos de origen animal, que podrían derivar en infecciones una vez introducidas en el organismo humano.

En segundo lugar, es posible que se presenten también problemas de rechazos, salvo en el caso de que las células procedan del mismo individuo. Cualquier célula que no venga del mismo individuo presenta en su superficie proteínas que el sistema inmunológico o defensivo reconoce como extrañas y, en consecuencia, rechaza. Por este motivo, los enfermos que vayan a recibir tratamiento con células madre de otras personas deben ser tratados con fármacos inmunosupresores para inhibir su propio sistema de defensa.

Por último, y teniendo en cuenta que las células madre pueden dividirse continuamente, surge la inquietante duda de la posibilidad de desarrollo de tumores (un

tumor aparece por la replicación o división celular descontrolada). Si bien es verdad que esta habilidad de las células madre de dividirse continuamente es una ventaja excepcional, también es cierto que esta propiedad la poseen las células tumorales y que ha resultado fatal en algunos estudios con animales. Los científicos apuntan que el tratamiento con células madre adultas no conduce a un mayor riesgo de desarrollar tumores, pero en el caso de las células madre embrionarias existe un temor mayor, porque son células con una gran capacidad de división o replicación.

La clonación

Si la investigación con células madre es ya de por sí controvertida, la clonación de embriones para producir otros embriones lo es aún más. La clonación saltó a los titulares de la prensa mundial en 1997 cuando en el Reino Unido se clonó a la oveja Dolly, que fue engendrada a partir de una célula madre adulta, no embrionaria. El proceso consiste en crear un nuevo individuo implantando el material genético contenido en el núcleo de una célula en un óvulo al que previamente se le ha extraído su propio núcleo y, por tanto, su información genética inicial. El proceso es sencillo de entender: basta con imaginar dos huevos a los que se les va a intercambiar sus yemas, que es precisamente donde está contenida la información genética. El individuo que se genere será diferente al que inicialmente estaba programado porque contiene una información genética diferente. Esta técnica se denomina *transferencia nuclear*, puesto que se transfiere la información genética de una célula a otra. Se está desarrollando desde entonces para clonar ratones, conejos, gatos y otros animales.

Investigación con células madre en España

Muchos investigadores ven en la clonación de embriones humanos la solución para obtener células madre embrionarias con el fin de tratar enfermedades como el alzhéimer, el párkinson o la diabetes. En España, la ley de investigación biomédica contempla la posibilidad de la clonación humana con fines terapéuticos y ya se han puesto en marcha diferentes estudios con células madre embrionarias. La ley recoge la posibilidad de hacer uso de embriones generados antes de noviembre de 2003 para investigación, previo consentimiento informado de los progenitores.

En 2006 se establecieron las bases para coordinar y organizar el funcionamiento del Banco Nacional de Líneas Celulares, que tiene como objetivo garantizar la disponibilidad de células madre humanas embrionarias para la investigación biomédica. Actualmente se está trabajando para comprender la biología de las células madre, con el objetivo de que los hallazgos obtenidos permitan desarrollar herramientas terapéuticas seguras y eficaces. Es evidente que el camino será largo y complicado, pero realmente necesario.

Consultas más frecuentes

¿Qué tipo de células madre existen?
Células madre de origen embrionario y células madre adultas.

¿De dónde pueden obtenerse?
Las células madre embrionarias se pueden obtener de embriones de pocos días de desarrollo. Las células madre adultas se pueden conseguir de tejidos adultos (médula ósea, corazón, músculo, etc.) y del cordón umbilical.

¿Cuáles son las ventajas de las células madre embrionarias?
Su principal ventaja con respecto a las células madre adultas reside en su plasticidad, en su carácter moldeable, que permite que a partir de ellas puedan generarse todos los tipos celulares presentes en el organismo.

¿Cuál es el objetivo de investigar con células madre?
Alcanzar la curación para enfermedades que hoy son incurables mediante la aportación de una nueva remesa de células sanas que reemplacen a las enfermas.

¿Qué implica el proceso de transdiferenciación?
Implica que se puede dirigir la diferenciación de una célula y moldear su destino según las necesidades del tratamiento que se persiga.

Glosario

Células diferenciadas o especializadas: células que han experimentado un proceso de diferenciación o especialización.

Células madre adultas: células madre presentes en tejido adulto o en el cordón umbilical.

Células madre embrionarias: células madre presentes en embriones.

Células progenitoras o células madre: células capaces de generar todos los tipos de células existentes en el organismo.

Cigoto: célula originada por la fusión de un óvulo y un espermatozoide.

Diferenciación o especialización: proceso por el que la célula define cuál va a ser su función en el organismo.

Embrión: ser vivo en las primeras ocho semanas de la gestación, desde la implantación del huevo o cigoto en el útero materno

hasta que adquiere aspecto típico de la especie. A partir de entonces pasa a llamarse *feto*.

Multipotencialidad: capacidad de una célula de generar otras de un tejido concreto.

Pluripotencialidad: capacidad de una célula para generar los distintos tipos de tejidos y órganos.

Totipotencialidad: capacidad de una célula para generar un organismo completo.

Transdiferenciación: proceso por el cual se produce un cambio en el programa de diferenciación de una célula para convertirse en algo diferente.

Transferencia nuclear: proceso por el que se transfiere la información genética contenida en una célula a otra célula diferente.

Vías de señalización: señales que una célula debe seguir para completar su diferenciación.

Bibliografía

El Mundo Salud. *Células madre*. http://elmundosalud.elmundo.es/elmundosalud/especiales/2002/11/celulasmadre/. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Weiss, R. «El poder de dividir». *National Geographic* 17 (julio 2005): 2-27.

El País. «Células madre sin embriones». http://www.elpais.com/articulo/sociedad/Celulas/madre/embriones/elpepusoc/20071121elpepisoc_1/Tes. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Embrios. Células madre. Medicina Reparadora. http://www.embrios.org/celulasmadre/definicion_celula_madre.htm. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Zuberoa, M. «Operación embrión». *Muy Interesante* 320 (enero 2008): 32-38.

Resumen

- Las células madre de origen embrionario tienen una sorprendente plasticidad, ya que a partir de ellas pueden generarse todos los tipos celulares existentes en el organismo. Esta plasticidad les confiere un extraordinario interés científico y médico.
- Las células madre adultas están más especializadas que las células madre de origen embrionario, pues a partir de ellas pueden generarse diferentes tipos de células de un tejido u órgano concreto. Actualmente, se están utilizando células madre obtenidas del cordón umbilical en trasplantes en niños con leucemias.
- Trabajos recientes en la literatura científica han demostrado que se puede modificar el destino de una célula y convertirla en algo diferente. Esto abre nuevas posibilidades en el campo de la investigación con células madre adultas y ofrece alternativas a la clonación terapéutica.

Capítulo 36

Utilidad de las células progenitoras en la cardiopatía isquémica

Dra. Pilar Jiménez Quevedo
Médico especialista en Cardiología. Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción a las células progenitoras en la cardiopatía isquémica

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad en los países desarrollados. A pesar de la intensa investigación biomédica y del continuo avance en los tratamientos para las enfermedades cardíacas, existe un grupo de pacientes para los cuales no se dispone de ninguna opción terapéutica para aliviar sus síntomas y mejorar su calidad de vida.

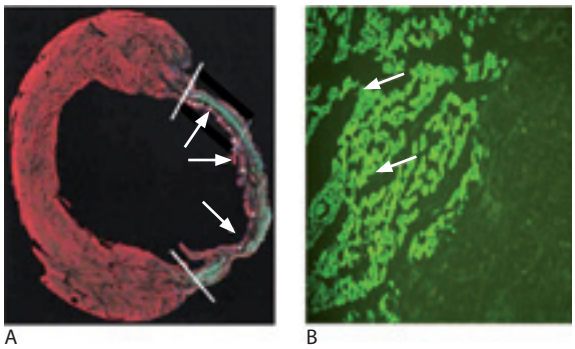
Desde hace años sabemos que existen varios órganos en el cuerpo humano con capacidad de regeneración, es decir, con capacidad de recuperarse ante una pérdida importante de las células que lo componen. Entre estos órganos con capacidad de regeneración se encuentra, por ejemplo, la piel. Es fácil observar cómo, tras una herida, poco a poco la piel va creciendo hasta cubrir totalmente la zona dañada. Esto es posible porque existen unas células en la piel que son capaces de dividirse y formar nuevas células para reemplazar a las que se han perdido o dañado. Este hecho también sucede en otros órganos o sistemas del cuerpo humano. Otro ejemplo sería la sangre; en diversas situaciones perdemos una cantidad importante de sangre y desarrollamos anemia, es decir, una disminución de los glóbulos rojos de la sangre. Si la causa que lo provocó desaparece, somos capaces en un intervalo corto de tiempo de volver a formar nuevos glóbulos rojos. Las células que pueden realizar dicha acción se encuentran en la médula ósea.

Lamentablemente, en el caso del corazón es diferente. Hasta hace unos años se pensaba que éste era un órgano incapaz de regenerarse, es decir, que ninguna célula del organismo fuera del período embrionario es capaz de crear una célula cardíaca. Se pensaba que nacíamos con un número constante de células en el corazón y que ante la pérdida, eran irreemplazables. Así, tras enfermedades como el infarto agudo de miocardio, en las que existe una pérdida importante de las células cardíacas, éstas son sustituidas por una cicatriz que es incapaz de volver a funcionar y, por tanto, esa zona afectada no se recupera. Sin embargo, estudios científicos recientes demuestran que el corazón tiene una capacidad, aunque muy limitada, de regeneración, o bien mediante células madre que residen en el mismo corazón, o bien por medio de las células madre de otras localizaciones que migran hacia la zona dañada del corazón e intentan regenerarlo. A partir de este descubrimiento, científicos de todo el mundo han centrado sus investigaciones en descubrir de dónde vienen esas células y cómo podemos obtenerlas para conseguir una reparación global del corazón, es decir, éste fue el comienzo de una nueva línea de tratamiento: la terapia de regeneración cardíaca.

Las células madre

El cuerpo humano es el producto de la unión entre dos células: un óvulo y un espermatozoide. Ambas células fusionan

FIGURA 1. Corazón que ha sufrido un infarto agudo de miocardio



A: Corte transversal de un corazón que ha sufrido un infarto agudo de miocardio. La zona entre las marcas está adelgazada y es muy diferente del resto del tejido normal. B: Corte histológico del corazón en el borde de un infarto de miocardio. En la zona superior izquierda se observa el tejido de un corazón normal; en verde brillante (flechas) se representa el tejido cardíaco normal. En el panel inferior derecho se observa la ausencia de células cardíacas normales, lo que constituye una cicatriz.
Fuente: elaboración propia, basado en Beltrami et al. «Adult cardiac stem cells are multipotent and support myocardial regeneration». *Cell* 114, núm. 6 (2003): 658-659.

su material genético formando una única célula que da comienzo a una nueva vida. Inmediatamente después de la fusión de ambas células empieza una división celular. Gracias a la capacidad de estas células de poder dividirse y formar otras, así como de ir evolucionando hasta generar un célula madura que pueda formar parte de un tejido (diferenciarse), se van formando los diferentes órganos que componen un individuo adulto. Estas dos características son las que definen principalmente a una célula madre. Así, por ejemplo, una célula madre que se haya convertido en una célula cardíaca (un cardiomiocito) debe adquirir el aspecto normal de dichas células y ser capaz de contraerse y bombear la sangre, que es la función fundamental del corazón.

Existen dos tipos fundamentales de células madre: las embrionarias y las adultas. Las células madre que acabamos de describir constituyen las células madre embrionarias y sólo las podemos encontrar durante el período de gestación. Estas células tienen una característica esencial: son células que pueden formar cualquier tipo de tejido u órgano del cuerpo. Una vez que estas células maduran, se han formado todos los tejidos y nacemos, en condiciones normales ya no existe esta clase de células en el organismo. En el cuerpo humano adulto encontramos otro tipo de células que denominamos *células madre adultas*, las cuales cumplen la definición de célula madre; sin embargo, están algo más dirigidas, ya que no pueden transformarse en cualquier clase de célula madura sino que sólo pueden dar lugar a cierto tipo de tejidos. Estas células madre adultas tienen la gran ventaja de no provocar rechazo ya que al ser del mismo organismo no son reconocidas como células extrañas.

Dónde encontrar las células madre

Las células madre embrionarias sólo se encuentran mientras se está formando el embrión. Actualmente, la utilización de células madre embrionarias para el tratamiento de las enfermedades del corazón está limitada por varias razones. En primer lugar, por motivos éticos y legislativos. En algunos países, el empleo de embriones para la investigación está prohibido por ley. En segundo lugar, existe el riesgo de que al ser administradas en el corazón, al tratarse de células muy inmaduras, tengan un crecimiento incontrolado y formen tumores (teratomas cardíacos). En tercer lugar, al ser un trasplante de células de otro organismo, se necesita la administración de un tratamiento que debilite el sistema inmune (inmunosupresor) para evitar que el organismo receptor genere una reacción inmune de rechazo. Muy recientemente ha surgido una línea de investigación que consiste en obtener, mediante manipulación genética, células embrionarias a partir de células adultas, evitando así la necesidad de manipular embriones. Estos experimentos, aunque muy esperanzadores, están en su primera fase, por lo que tendremos que esperar años hasta poder estudiar sus aplicaciones en humanos.

El segundo tipo de células madre son las células madre adultas. Estas células forman parte de múltiples tejidos en el ser humano maduro, como la médula ósea, la piel, el cerebro, el músculo esquelético y la sangre. Una de las grandes ventajas del uso de esta clase de células es que la posibilidad de rechazo es inexistente debido a que se utilizan células del propio cuerpo.

Hasta la fecha, el tratamiento con células madre se ha centrado fundamentalmente en dos líneas: por un lado, en regenerar células cardíacas (cardiomiocitos) tras un infarto agudo de miocardio y, por otro, en la creación de nuevos vasos sanguíneos que lleven sangre a territorios del corazón para compensar aquellas arterias que se han ocluido. Para ello se han utilizado diferentes tipos celulares de diverso origen, como las células madre procedentes de la médula ósea, los mioblastos del músculo esquelético, las células madre del tejido graso y las células madre cardíacas.

Células madre derivadas de la médula ósea

La médula ósea es un órgano que se localiza en el interior de los huesos y en el cual existen diferentes tipos de células, la mayoría encargadas de regenerar los componentes normales de la sangre. Intensas investigaciones en el laboratorio han llegado a la conclusión de que en la médula ósea también se encuentran células madre capaces de reparar y/o formar nuevos vasos sanguíneos, y un determinado tipo celular podría incluso formar una célula cardíaca adulta. Así, estas células se han empleado ampliamente en diversos estudios.

Mioblastos del músculo esquelético

Los mioblastos son células que se encuentran en el músculo esquelético, es decir, el músculo que rodea los huesos y que mueve las diferentes partes del cuerpo. En condiciones normales se encargan de regenerar la pérdida de células musculares. Las células del músculo esquelético presentan ciertas similitudes con las células del corazón. La semejanza fundamental radica en que ambos tipos de células tienen la capacidad de contraerse y en esto se basaron los investigadores para tratar las cicatrices en el corazón mediante la inyección de este tipo de células.

Células madre del tejido graso

Se ha descubierto que en el tejido graso existen células madre capaces de transformarse en células cardíacas y en células que forman vasos sanguíneos. Tienen como principal ventaja su fácil obtención mediante una liposucción.

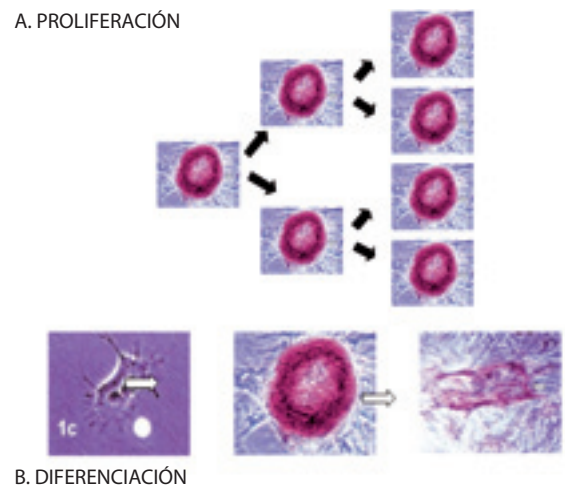
Células madre cardíacas

Recientemente se han descubierto células madre en el propio corazón. Estas células son muy escasas y se desconoce su origen. Algunos investigadores creen que provienen de otros órganos del cuerpo y que han migrado al corazón; otros autores piensan que son células que siempre han estado en el corazón desde su creación durante la gestación. La investigación con este tipo de células está todavía en las primeras fases debido a que son un tipo de célula complejo de obtener.

Modos de administración de las células madre para el tratamiento de enfermedades cardíacas

Existen varios métodos de administración de las células madre: de forma intravenosa, durante una operación de corazón o mediante un cateterismo. A continuación se explican más detalladamente las diferentes modalidades de administración:

FIGURA 2. Características fundamentales de las células madre

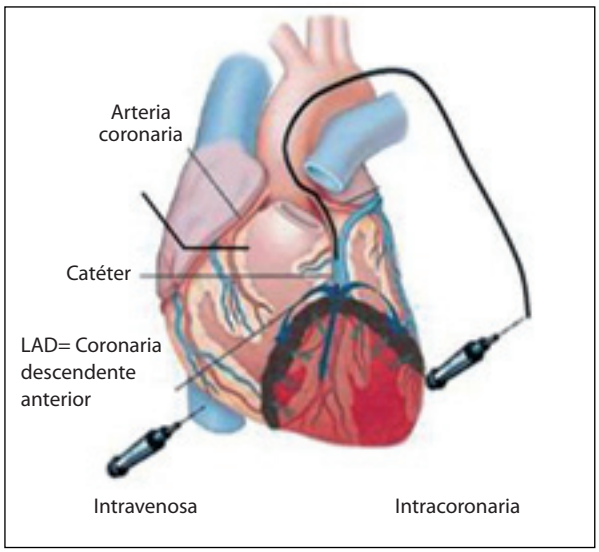


A: Proliferación: capacidad de dividirse y formar nuevas células idénticas. B: Diferenciación: capacidad de evolucionar y cambiar hasta formar una célula madura.

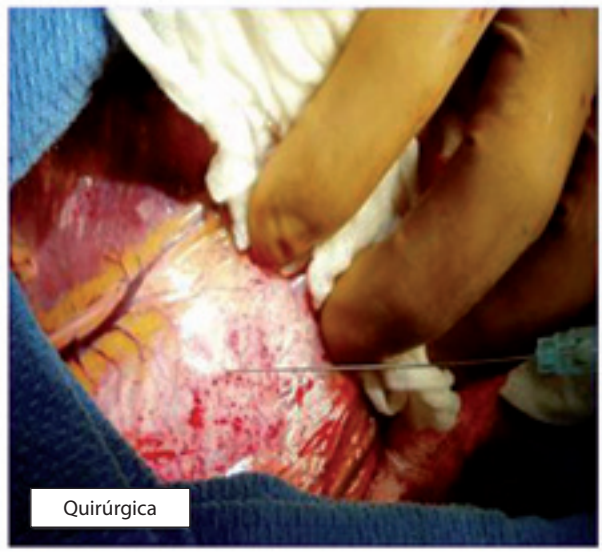
- Vía intravenosa: es el método más sencillo. Las células madre se administran a través de una vena del brazo como cualquier fármaco intravenoso convencional. La gran desventaja de este método es que la gran mayoría de las células que se administran se va quedando en otros lugares y sólo unas pocas llegan al corazón.
- La vía quirúrgica: en aquellos pacientes que tengan que someterse a una cirugía cardíaca, se puede aprovechar el acto quirúrgico para inyectar las células directamente con una aguja en la zona que se desee tratar. La gran ventaja consiste en que se visualiza perfectamente la zona dañada y se inyectan las células directamente en ella.

Otras formas de administración tienen en común que se realizan mediante un cateterismo cardíaco, que consiste en insertar un tubo o catéter a través de la arteria femoral en la ingle y avanzarlo por la arteria aorta hasta llegar al corazón. La gran ventaja de esta modalidad consiste en que no se precisa anestesia general, simplemente se utiliza anestesia local en la zona de punción.

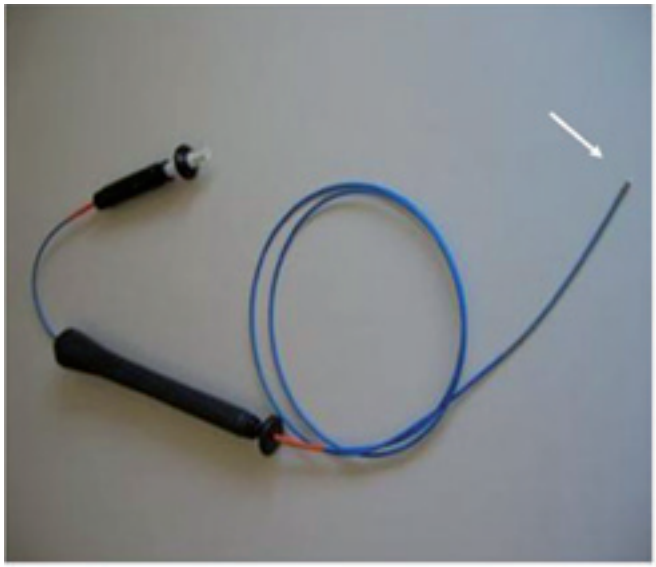
FIGURA 3. Diferentes vías de administración de las células madre



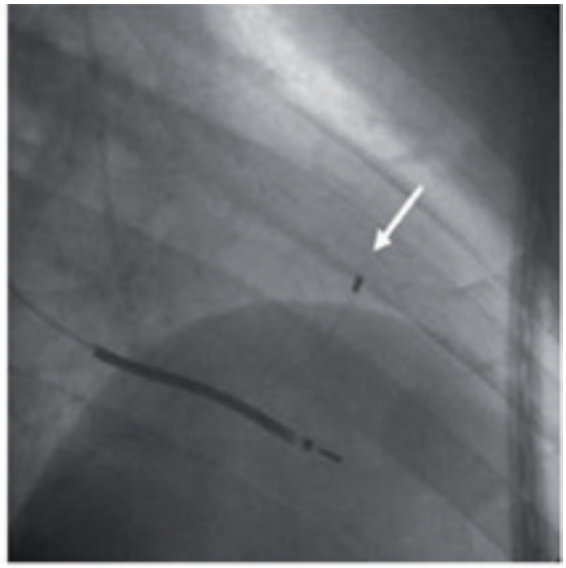
A



B



C. 1



C. 2

A) Vía intravenosa y vía intracoronaria. B) Vía quirúrgica. C) Vía transendocárdica: C.1) catéter para la inyección de las células; posee en el extremo distal una fina aguja (flecha); C.2) imagen radiológica que muestra la inyección de las células a un paciente con enfermedad cardíaca.
Fuente (figura A): Strauer B. E., y R. Kornowski «Stem cell Therapy in perspective». *Circulation* 107, núm. 7 (2003): 929-934.

- Vía intracoronaria: la administración de las células madre se realiza mediante un catéter que llega desde la pierna (arteria femoral) hasta las arterias del corazón (arterias coronarias) y que permite administrar directamente las células en la coronaria que riega el territorio dañado. La principal ventaja de esta vía de administración es su fácil aplicación. Ésta ha sido la vía más utilizada para el tratamiento con células después del infarto agudo de miocardio.

- Vía transendocárdica: en esta vía el procedimiento se efectúa mediante la inserción de un catéter a través de la arteria aorta hasta llegar directamente al corazón (cavidad ventricular). En el extremo distal de este catéter se encuentra una aguja extensible mediante la cual se administran las células directamente en el músculo cardíaco enfermo.

Conocimientos hasta la actualidad

En general, todos los estudios que se han llevado a cabo con células madre para el tratamiento de las enfermedades cardíacas han llegado a la misma conclusión: dicho tratamiento es seguro. Concretamente en el caso de la administración de células madre en los primeros días tras padecer un infarto agudo de miocardio, las células más empleadas han sido las procedentes de médula ósea y se han administrado básicamente de forma intracoronaria. En estos estudios realizados con un número moderado de pacientes se ha demostrado que la administración de células madre parece mejorar los parámetros de función cardíaca, aunque los beneficios obtenidos hasta ahora son modestos. Por otro lado, en aquellos pacientes con una cicatriz en el corazón debida a un infarto de miocardio antiguo, las células más utilizadas han sido los mioblastos, y la administración ha tenido lugar mayoritariamente durante la cirugía cardíaca. En este tipo de situaciones, los estudios son escasos y con un número muy pequeño de pacientes. Por tanto, por ahora no es posible llegar a conclusiones definitivas con respecto a la eficacia del tratamiento. Por último, en el caso del tratamiento con células madre para pacientes con falta de riego por oclusión de las arterias del corazón, de nuevo, los estudios que se han llevado a cabo son escasos y muestran que la administración de células madre parece mejorar los síntomas y la calidad de vida de los pacientes.

Consultas más frecuentes

¿Puede un paciente con enfermedad cardíaca tratarse con células madre?

No toda enfermedad cardíaca puede tratarse con células madre. Actualmente, este tratamiento está restringido a ciertas enfermedades cardíacas, siempre que no exista otra alternativa terapéutica más eficaz.

¿El tratamiento con células madre está disponible en cualquier hospital?

No, sólo algunos hospitales en España pueden ofrecer dicho tratamiento, y dado que todavía no es un tratamiento estándar, los pacientes únicamente pueden recibirlo si están incluidos en un protocolo de investigación.

¿Es seguro el tratamiento con células madre? ¿Puede resultar perjudicial?

Todos los estudios muestran que el tratamiento con células madre es seguro y que no resulta perjudicial para el paciente. De esta forma, tras la administración de las células, el enfermo puede mejorar su situación o seguir igual, pero nunca empeorar.

¿Existe la posibilidad de rechazar las células?

La posibilidad de rechazo inmune es inexistente mientras se utilicen células procedentes del propio organismo, ya que nunca van a ser reconocidas como extrañas. Así, no es necesario tomar medicamentos contra el rechazo de por vida.

¿Puede mejorar un paciente si se trata con células madre?

En este momento no se dispone de información definitiva de que el tratamiento con células madre sea efectivo. Hasta la fecha parece que podría serlo; sin embargo, la mejoría es pequeña y sólo se observa con determinadas células y en grupos de pacientes concretos, por lo que se necesitan más investigaciones para demostrarlo.

Glosario

Anemia: enfermedad de la sangre que se debe a una alteración de la composición sanguínea. Está determinada por una disminución del número de eritrocitos que condiciona una concentración baja de hemoglobina.

Arterias coronarias: arterias que llevan la sangre al corazón.

Catéter: tubo delgado y flexible que se introduce dentro de los vasos sanguíneos para realizar pruebas diagnósticas y terapéuticas. Para que su introducción en la corriente sanguínea no sea dolorosa se aplica anestesia local.

Célula madre: célula capaz de dividirse y transformarse en otras células.

Infarto de miocardio: muerte de una parte del corazón debido a que no le llega sangre. Se produce por la obstrucción total de una arteria del corazón por un coágulo.

Inmunosupresor: tratamiento que se administra para debilitar el sistema inmunológico y evitar el rechazo inmunológico.

Liposucción: operación que consiste en la extracción de la grasa.

Rechazo inmunológico: reacción del sistema inmune de un paciente contra un órgano trasplantado que proviene de otro paciente.

Regeneración: capacidad de un órgano para repararse.

Bibliografía

Kipshidze, N. N., y P. W. Serruys, eds. *Handbook of cardiovascular cell transplantation*. Londres: Taylor & Francis Group, 2004.

MedlinePlus. Enciclopedia médica en español. *Células madres.* http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/stemcells.html. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Perin, E., G. Silva, y J. T. Willerson, eds. *An essential guide to cardiac cell therapy*. Londres: Informa Healthcare, 2006.

Texas Heart Institute. «Información básica sobre las células madre». http://www.texasheartinstitute.org/Research/StemCellCenter_Esp/Informacion_basica.cfm. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Zipes, D. P., P. Libby, R. O. Bonow, y E. Braunwald. *Braunwald. Tratado de cardiología*. 7.ª ed. Barcelona: Elsevier España, 2006.

Resumen

- El tratamiento con células madre ofrece la oportunidad de tratar enfermedades cardíacas que hasta la fecha eran incurables. Sin embargo, aunque la idea es muy prometedora, por el momento sólo puede afirmarse que la administración de células madre al corazón es segura y parece que podría ser efectiva.
- Las investigaciones realizadas son escasas, y se necesitan estudios más amplios para confirmar la eficacia de este tratamiento. Además, existen numerosas enfermedades, múltiples tipos de células madre y diferentes vías de administración de las que desconocemos cuál sería la más adecuada para cada tipo de paciente.
- Nos encontramos en los comienzos de una línea de investigación muy prometedora en la que todavía queda mucho por investigar y descubrir.

Capítulo 37

Células sanguíneas y enfermedad coronaria

Dra. Ana Villegas
Médico especialista en Hematología y Hemoterapia. Jefe del Servicio de Hematología y Hemoterapia del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Catedrática de Hematología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Definición de hematología

La hematología es la parte de la medicina que estudia el funcionamiento de las células que circulan por la sangre, los órganos que las producen, las enfermedades de la sangre y los aspectos relacionados con la medicina transfusional. Las células sanguíneas o células hematopoyéticas se forman en la médula ósea. Sólo cuando maduran, dejan este compartimento y circulan por la sangre, que es un fluido formado por una parte líquida (el plasma) y por otra sólida (constituida por las células hematopoyéticas). Éstas se subdividen en tres grandes grupos: hematíes (glóbulos rojos), leucocitos (glóbulos bancos) y plaquetas.

El hemograma consiste en el análisis numérico y morfológico en el laboratorio de una muestra de sangre de las células de la sangre periférica o circulante. Es una prueba básica que debe incluirse siempre dentro del abanico de exploraciones diagnósticas de cualquier enfermo. Es fundamental en el diagnóstico de las enfermedades hematopoyéticas o de la sangre y supone un gran apoyo diagnóstico en casi todos los procesos extrahematológicos (tumores, infecciones, enfermedades cardíacas, etc.).

Actualmente, los laboratorios disponen de aparatos electrónicos automáticos (autoanalizadores) que permiten determinar con gran fiabilidad los principales valores sanguíneos. También, ante la sospecha de una hemopatía o enfermedad de la sangre, debe realizarse un cuidadoso examen de la morfología celular mediante el análisis microscópico de la extensión de la sangre periférica. Los valores normales de los principales parámetros de la sangre periférica, en relación con la edad y el sexo, se exponen en la tabla 1.

Los hematíes o eritrocitos y los índices eritrocitarios

La cifra normal de hematíes (glóbulos rojos) varía según el sexo y la edad de cada persona. El hematíe contiene en su interior, entre otras sustancias, agua, enzimas, proteínas y lípidos. La parte más importante del hematíe está constituida por la hemoglobina, que se subdivide en dos: el hemo y la globina. En el hemo se encuentra el hierro; representa el punto exacto donde la hemoglobina se une al oxígeno. La hemoglobina sirve de vehículo para el transporte de oxígeno y facilita la oxigenación a todos los tejidos del organismo. Por lo tanto, la principal función fisiológica de los hematíes y de la hemoglobina contenida en su interior es la oxigenación de los tejidos; para ello se sirve de un sistema de conducción representado por el aparato cardiocirculatorio, que transporta el oxígeno desde los alvéolos pulmonares a los tejidos.

Para valorar las alteraciones de los hematíes, además de la cifra de hemoglobina, es necesario conocer el valor hematocrito, que corresponde a la relación entre el volumen ocupado por los hematíes y el correspondiente a la sangre total. Los índices eritrocitarios más

TABLA 1. Valores de referencia para los índices eritrocitarios según la edad

	Hb (g/dl)	Hcto (%)	Hematíes ($\times 10^{12}$/l)	VCM (fl)	HCM (pg)	CHCM (g/dl)
Sangre del cordón umbilical	13,5-19,5	42-60	3,9-5,4	98-118	31-37	30-36
1-3 días	14,5-22,5	45-67	4,0-6,6	95-121	31-37	29-37
2 semanas	12,5-20,5	39-63	3,6-6,2	86-124	28-40	28-38
2 meses	9,0-14,0	28-42	2,7-4,9	77-115	26-34	29-37
6 meses a 2 años	10,5-13,5	33-39	3,7-5,4	70-86	23-31	30-36
2-6 años	11,5-13,5	34-40	3,9-5,3	75-87	24-30	31-37
6-12 años	11,5-13,5	35-45	4,0-5,2	77-95	25-34	31-37
Mujer adulta	11,7-15,7	34,9-46,9	3,8-5,2	80,8-100	26,4-34,0	31,4-35,8
Varón adulto	13,5-17,5	39,8-52,2	4,4-5,9	80,5-99,7	26,6-33,8	31,5-36,3

Hb: tasa de hemoglobina; Hcto: índice hematocrito; VCM: volumen corpuscular medio; HCM: hemoglobina corpuscular media; CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media.

importantes son el volumen corpuscular medio (o valor medio del volumen de cada hematíe) y la hemoglobina corpuscular media, que expresa el contenido en hemoglobina de cada hematíe.

Estos últimos parámetros son más importantes que los propios hematíes y, así, mientras que la hemoglobina y el valor hematocrito son necesarios para definir lo que se entiende por anemia —o por defecto o por exceso (eritrocitosis)—, los índices eritrocitarios son útiles para la orientación diagnóstica de un gran número de anemias.

La patología de los hematíes o glóbulos rojos es consecuencia de las alteraciones en su producción o destrucción y, en un pequeño número de casos, de los trastornos funcionales de la hemoglobina.

La anemia

Se define como *anemia* 'la disminución de la cifra de hemoglobina por debajo de 13 g/dl en la sangre en el varón y de 12 g/dl en la mujer', según estableció la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1999. Se acompaña de un descenso del valor hematocrito (espacio que ocupan los hematíes en un tubo después del centrifugado; el resto se denomina *plasma*) y generalmente también de una disminución de la cifra de hematíes, aunque no siempre.

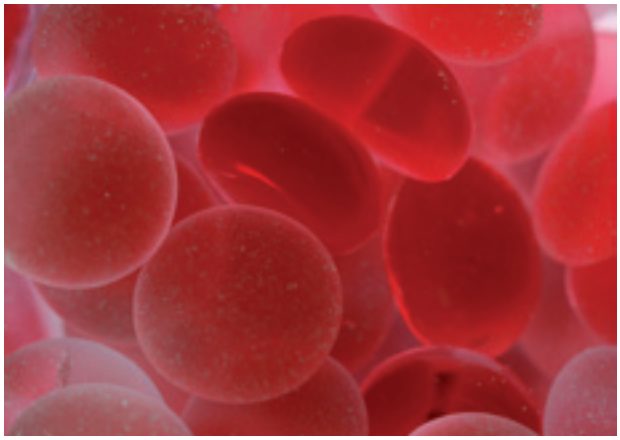
La anemia puede surgir de forma aguda o de manera lenta, con instauración crónica y progresiva. Por la aparición de este trastorno se va a producir una menor oxigenación tisular (de los tejidos), con hipoxia (falta de aporte de oxígeno) en órganos y tejidos. Esta hipoxia tisular se manifiesta especialmente en aquellas estructuras que requieren mayor aporte de oxígeno, como el corazón, el sistema musculoesquelético o el sistema nervioso central. Ante una anemia, el organismo pone en marcha una serie de mecanismos compensadores que tratan de paliar en parte las manifestaciones clínicas debidas a esa hipoxia tisular.

En primer lugar, se produce un aumento en el interior de los hematíes de una sustancia denominada *2,3 difosfoglicerato*, que también se une a la hemoglobina. Tiene una acción competitiva con el oxígeno, al cual le permite una liberación mayor en los tejidos, con lo que ayuda a que éstos se oxigenen mejor. Otro mecanismo compensador se produce por la redistribución del flujo sanguíneo, con una mayor llegada de sangre y, por consiguiente, de oxígeno a aquellos tejidos que requieren un mayor aporte de este elemento, como el corazón, los músculos y el cerebro. Esta redistribución hace que se observe un menor flujo en otras zonas, como, por ejemplo, el tejido celular subcutáneo y la piel, de ahí la palidez producida por la anemia.

Con este mismo objeto de conseguir una mayor oxigenación, se producen en la anemia un aumento del gasto cardíaco, una disminución de las resistencias periféricas en los vasos (es decir, vasos contraídos) y una menor viscosidad sanguínea. Este mecanismo puede producir latidos acelerados del corazón, conocidos como *palpitaciones*.

Las anemias pueden originarse por múltiples causas. Las más frecuentes se deben a una carencia de hierro (necesario para formar el hemo de la hemoglobina). Otro tipo de anemias, denominadas anemias hemolíticas, son aquellas en las que se rompen los hematíes en la sangre periférica.

Las células rojas o hematíes son importantes en la arteriosclerosis y, por lo tanto, en la formación de la placa de ateroma y en la producción de angina de pecho. La rotura de hematíes hace que se liberen cristales de coles-



Actualmente los laboratorios disponen de aparatos electrónicos automáticos que permiten determinar con gran fiabilidad los principales valores sanguíneos.

terol de estas células sanguíneas y que se depositen en las placas de ateroma. La lesión de los hematíes en ciertas anemias hemolíticas (aquellas en las se produce una rotura de los hematíes) hace que se pierda su papel antioxidante y antiisquémico, con lo que se contribuye a la formación de la placa ateromatosa. Las células rojas circulantes pueden disminuir el daño oxidativo gracias a las potentes sustancias antioxidantes contenidas en su interior, como el glutation o la metahemoglobina reductasa.

La hemólisis (rotura de los hematíes) está asociada a la disfunción endotelial (alteraciones en la capa interior de los vasos sanguíneos) y las vasculopatías (trastornos vasculares). En condiciones normales, el óxido nítrico, producido por el endotelio o pared interna de los vasos, protege la hemoglobina intracelular mediante una barrera alrededor del hematíe y en contacto con el endotelio vascular. Durante la hemólisis intravascular se pierde esa barrera y se produce una salida de hemoglobina del hematíe, con un aumento de la hemoglobina libre en el plasma y con consumo de óxido nítrico y vasoconstricción posterior.

El óxido nítrico tiene un potente efecto antitrombótico. La depleción o bajada de óxido nítrico, además de producir vasoconstricción, activa patológicamente las plaquetas. Asimismo, genera la salida de productos de la membrana del hematíe (fosfatidil serina) que se encargan de activar el factor tisular y desencadenar la coagulación sanguínea. Este mecanismo de hipercoagulabilidad con hemólisis y progresiva vasculopatía se ha visto en pacientes con la enfermedad de la hemoglobina S (Hb S) —drepanocitosis, enfermedad producida por una hemoglobina anormal denominada S—, que cursa con isquemia (falta de aporte de oxígeno al corazón) e infarto de miocardio, o con hipertensión pulmonar y en otras hemólisis (hemoglobinuria paroxística nocturna, púrpura trombótica trombocitopénica, baipás coronario, transfusión de sangre almacenada), en las que se produce activación de la coagulación y fenómenos trombóticos, alguno de los cuales afectan al corazón.

Las manifestaciones clínicas de la anemia dependen de su gravedad (que será mayor si es menor la cantidad de hemoglobina); también son factores importantes la edad del paciente y la rapidez de instauración de este proceso. Dentro de los síntomas son frecuentes los que afectan al corazón (palpitaciones, disnea o sensación de falta de aire, soplos cardíacos, angina dolorosa, insuficiencia cardíaca y síncope) y que desaparecen cuando lo hace la anemia. Estos síntomas y alteraciones son más pronunciados en pacientes ancianos con patología coronaria previa. Otros síntomas son cansancio progresivo, calambres, pérdida de fuerza, cefaleas, ruidos en los oídos, irritabilidad, falta de memoria y concentración, anorexia, trastornos gastrointestinales, amenorrea (falta de regla) y disminución de la libido o del deseo sexual.

La eritrocitosis

Con el nombre de *eritrocitosis* se describe una serie de enfermedades que presentan un aumento de la cifra de hematíes, del valor hematocrito y de la cifra de hemoglobina. La eritrocitosis, también llamada *poliglobulia*, puede ser absoluta o relativa. Esta última se produce porque hay una disminución del volumen del plasma (la parte líquida que circula por la sangre). La eritrocitosis absoluta se debe a un verdadero incremento de la masa de células rojas o hematíes y puede ser secundaria a otras patologías, como la enfermedad pulmonar, la cardiopatía cianótica, los riñones poliquísticos, el postrasplante renal y diversos tumores.

La policitemia vera es una enfermedad que afecta a la célula madre multipotencial englobada dentro de los síndromes mieloproliferativos crónicos, y que se caracteriza por un aumento absoluto de la masa de hematíes no producido por enfermedad pulmonar, cardíaca, renal o proceso neoplásico. Su diagnóstico se basa en la combinación de datos clínicos y parámetros de laboratorio. Recientemente, se ha descrito una mutación puntual en un gen *(JAK-2)* que se observa en cerca del 98% de los pacientes con este problema. Además de un crecimiento de la masa roja (incremento del valor hematocrito y hemoglobina), se observa leucocitosis (aumento de leucocitos) y trombocitosis (aumento de plaquetas).

En algunas anemias crónicas graves, los pacientes han de recibir gran número de concentrados de hematíes a lo largo de su vida.

Las causas más frecuentes de mortalidad en los pacientes con policitemia vera son las trombosis vasculares. Este incremento está en relación directa con el aumento de la masa eritrocitaria (es decir, el aumento de hematíes), aunque también desempeña una función la trombocitosis (el aumento de plaquetas), con la activación de las plaquetas y la salida de tromboxano (una potente sustancia coagulante que se origina por la activación de las plaquetas).

Este incremento de eventos trombóticos es frecuente en pacientes por encima de 70 años, sobre todo en aquellos que tienen una historia previa de trombosis, pero también se observa en pacientes jóvenes por debajo de 40 años. Parece que el tabaquismo y otros factores de riesgo vascular incrementan la incidencia de riesgo trombótico, con cierta independencia de la edad.

La patogenia (forma en que aparecen estos eventos trombóticos) es multifactorial, y desempeñan un papel fundamental la viscosidad sanguínea, la interacción entre hematíes y plaquetas y su adhesión al subendotelio vascular. También los leucocitos contribuyen a hacer más compleja la reología (estudio de los principios físicos que regulan el movimiento de los fluidos corporales; en este caso, de la microcirculación sanguínea).

Esta viscosidad se corrige con flebotomías o sangrías para bajar el valor hematocrito. Los eventos trombóticos disminuyen gracias a bajas dosis de ácido acetilsalicílico (Aspirina®) de 100 mg diarios. La Aspirina® inhibe la enzima en el interior de las plaquetas denominada *ciclooxigenasa* y corrige el incremento de tromboxano. En dosis bajas, se ha visto que no incrementa el riesgo de hemorragias.

En un trabajo multicéntrico europeo en el que participaron varios hospitales españoles (entre ellos, el Hospital Clínico San Carlos de Madrid), se trató a los pacientes con 100 mg de Aspirina® frente al placebo (sustancia que carece de acción terapéutica). Se encontró una disminución del 53% de trombosis periférica, infartos de miocardio, embolismo pulmonar y accidentes vasculares cerebrales con pocos efectos hemorrágicos. Este estudio ha sentado las bases científicas para el uso razonado de bajas dosis de ácido acetilsalicílico en los pacientes con policitemia vera.

Los leucocitos

Los leucocitos o glóbulos blancos están encargados de la defensa del organismo frente a agresiones externas. Los que están presentes en la sangre periférica se clasifican en dos grandes grupos: polimorfonucleares (que son de tres clases: neutrófilos, eosinófilos y basófilos) y mononucleares (que son de dos tipos: linfocitos y monocitos). Su recuento porcentual en la sangre periférica se denomina *fórmula leucocitaria*, que en la actualidad se puede realizar de modo automático mediante autoanalizadores. Sin embargo, el examen convencional en el microscopio del frotis teñido (muestra analizada) proporciona una valiosa información sobre las alteraciones morfológicas de los diversos leucocitos y de la posible presencia de células que no deben encontrarse en la sangre periférica, como células inmaduras o precursores de los hematíes.

La misión fundamental de los neutrófilos (uno de los tres tipos de leucocitos polimorfonucleares) es la ingestión y posterior muerte de los agentes microbianos causantes de la infección. Para cumplir su función tienen la capacidad de abandonar el torrente circulatorio y llegar al foco de infección. Para ello deben adherirse al endotelio vascular (pared interna de los vasos sanguíneos) y traspasarlo mediante la ayuda de unas sustancias denominadas *integrinas* o *moléculas de adhesión*. Estas moléculas están muy aumentadas y son liberadas durante el proceso infeccioso. Los neutrófilos también contribuyen a la migración de sustancias denominadas *citocinas*, como el factor de necrosis tumoral alfa y las interleucinas (IL I, IL 6, IL 8), que estimulan la respuesta infla-

HOSPITAL CLINICO
HEMATIMETRIA — Software 2B5 D:[2222]

Nombre:	Origen:	Sexo:
Apellido:	Medico:	
ID paciente:	Edad:	Fecha nacim.:
usuario 1:	usuario 2:	muestra:
secuencia:	usuario 3:	

Fecha:	11/03/2008	ID muestra:	00000806039	Pos / Cass:	003001	ID del operad	LABADMIN
Hora:	10:00:31	Muestra:	CDR A Finalizado	Nombre lista:	37K38EE5	Instrumento:	Instrument 1

			Sospecha	Definitivo
LEU	6.3	10^3/µL		
% NEU	55.7	%		
% LIN	34.2	%		
% MON	6.6	%		
% EO	3.1	%		
% BA	0.4	%		
% ERBL	0.0	%		
# NEU	3.5	10^3/µL		
# LIN	2.2	10^3/µL		
# MON	0.4	10^3/µL		
# EO	0.2	10^3/µL		
# BA	0.0	10^3/µL		
# ERBL	0.0	10^3/µL		
ERIT	4.31	10^6/µL		
HGB	13.7	g/dL		
HCT	38.3	%		
VCM	88.9	fL		
HCM	31.7	pg		
CHCM	35.7	g/dL		
ADE	13.2	%		
PLQ	253	10^3/µL		
VMP	8.0	fL		
@ TCT	0.203	%		
@ ADP	16.4			
% RET	1.61	%		
# RET	.0696	10^6/µL		
FRI	0.37			
VMR	100.5	fL		
@ MVCE	78.7	fL		
@ % RAD	0.60	%		
@ # RAD	.0259	10^6/µL		

La fórmula leucocitaria se puede realizar de forma automática mediante autoanalizadores. Estos analizadores nos señalan una serie de parámetros que indican, entre otros, el tipo y número de leucocitos que tiene el paciente.

matoria y son factores considerados de riesgo y/o causantes de la gravedad de la arteriosclerosis. También los neutrófilos segregan proteasas, sustancias que se acumulan en la placa y contribuyen a su posterior evolución.

La inflamación es uno de los factores que intervienen en el proceso ateromatoso y está en íntima relación con la activación de la coagulación, el inicio del trombo y su progresión. El concepto actual de arteriosclerosis como enfermedad inflamatoria ha señalado a los leucocitos y sus diferentes componentes como factores de riesgo implicados en la enfermedad coronaria.

Los monocitos (uno de los dos tipos de linfocitos mononucleares) se encargan de la destrucción de microorganismos, parásitos y virus, a los que fagocitan y digieren en su interior. Durante el primer daño al endotelio, los monocitos son reclutados en la pared de los vasos y, ya en la placa ateromatosa, se transforman en macrófagos, células que fagocitan o comen y segregan diferentes sustancias, como elastasas y colagenasas. El recuento de leucocitos o glóbulos blancos se ha considerado un factor de riesgo independiente en los pacientes que ya han presentado un infarto de miocardio. Estas células sanguíneas se incrementan en los fumadores y se produce así un efecto sinérgico para provocar episodios coronarios.

En la enfermedad coronaria estable, el recuento de leucocitos se asocia estrechamente con la reaparición de patología coronaria y con el aumento de la mortalidad, dentro de un período de 2-60 meses tras el infarto. Se ha visto en la estenosis (estrechamiento) de las arterias coronarias, documentado mediante la prueba de angiografía, cómo la cifra elevada de leucocitos monocitos se correlaciona con el número, la extensión, la gravedad y la localización de las estenosis coronarias, así como con la supervivencia global de los pacientes. También parece que cifras elevadas de leucocitos en pacientes con infarto de miocardio se correlacionan con el fallo ventricular izquierdo y el aumento de la mortalidad, en oposición a menores complicaciones y menor mortalidad cuando las cifras de estos leucocitos o glóbulos blancos son inferiores.

El mecanismo por el cual se produce esta mayor incidencia de complicaciones está en relación con el papel funcional de los leucocitos en la inflamación y en su intervención en la reología (estudio de los principios físicos que regulan el movimiento de los fluidos del organismo, en este caso la sangre). Es posible que en un futuro nuevos medicamentos antiinflamatorios y antioxidantes puedan inhibir la función de estas células y reducir así el riesgo coronario.

Las plaquetas

Son los elementos más pequeños que circulan por la sangre periférica. La cifra normal de plaquetas en la sangre varía de 150 a 400 $\times$ 10^9/l (150.000-400.000) mm^3. El aumento de la cifra de plaquetas es conocido como *trombocitosis*, que aparece cuando el recuento supera 450 $\times$ 10^9/l. Sin embargo, se dice que existe trombocitopenia o trombopenia cuando la cifra de plaquetas es inferior a 150 $\times$ 10^9/l.

Debido a que en la actualidad es cada vez más habitual el empleo de autoanalizadores para su recuento, a partir de la sangre total tratada con ácido etilendiaminotetraacético (una sustancia anticoagulante para que la sangre no se coagule), no es infrecuente encontrar falsas trombopenias por el efecto aglutinador del anticoagulante sobre las plaquetas. Se observa entonces una disociación entre el número de plaquetas que registra el analizador y las plaquetas halladas en el frotis (muestra de sangre periférica), en el que aparecen con frecuencia agregadas. Por ello, el examen del frotis es obligado cuando se dispone de un recuento automático de plaquetas inferior a lo normal. En diversas situaciones patológicas pueden observarse modificaciones en el tamaño y la forma de estas células de la sangre.

Las plaquetas están formadas por una membrana rica en sustancias (fosfolípidos y glicoproteínas). El citoplasma es rico en gránulos alfa, gamma y otros gránulos que contienen sustancias implicadas en el proceso de la coagulación primaria de la sangre (hemostasia primaria). Las plaquetas participan en la hemostasia primaria permitiendo su adhesión al endotelio y reparando la lesión endotelial mediante la formación del trombo hemostático plaquetar. En la función de este trombo se distinguen cuatro etapas (para una mayor información, se recomienda leer el capítulo 29 sobre la trombosis).

Las plaquetas desempeñan un papel fundamental en la génesis de la trombosis arterial. El contacto de estas células con el subendotelio es el primer estadio de la formación del trombo arterial. Posteriormente, este paso irá seguido de la formación del trombo plasmático y la transformación del fibrógeno en fibrina. Por lo tanto, hoy día la activación de las plaquetas se considera el principal mecanismo que entra a formar parte de la placa de ateroma y de su posterior trombosis.

En la trombosis venosa, el éxtasis condiciona también una activación de las plaquetas y del resto de factores de la coagulación; por lo tanto, las plaquetas, junto

con otros muchos factores de riesgo trombótico, estarían implicadas en la producción de trombosis.

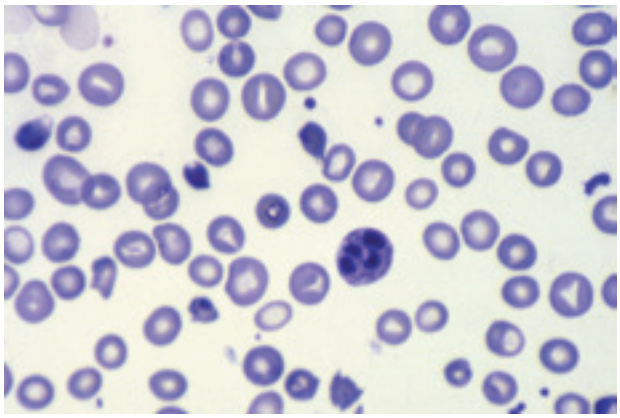
En la trombocitosis se ha demostrado una mayor activación de las plaquetas con más síntesis de tromboxano A_2, la agregación entre ellas y la oclusión de las arterias y las arteriolas. Esto significa que estarían implicadas en las enfermedades coronaria y cerebral, así como en la enfermedad vascular periférica (tromboflebitis de los miembros inferiores). Se ha demostrado que dosis diarias de ácido acetilsalicílico (Aspirina®) de 100 mg que inhiban la enzima ciclooxigenasa son útiles para inhibir las complicaciones trombóticas, el infarto de miocardio, los accidentes cerebrales, el embolismo pulmonar y la trombosis venosa en pacientes con la enfermedad policitemia vera.

Otros factores de riesgo trombótico

Entre ellos, además de las plaquetas, existen otros factores de la coagulación, que pueden clasificarse en primarios y secundarios. Dentro de los primarios se encuentran: el déficit de antitrombina III, el déficit de proteína C, el déficit de proteína S, las alteraciones del plasminógeno tPA (activador tisular del plasminógeno) y de su inhibidor PAI-1 (inhibidor del activador del fibrinógeno de tipo 1), el déficit del factor XII y los diferentes tipos de disfibrinogenemias. Las trombosis que originan son generalmente venosas y más raramente arteriales. Otros factores de riesgo son el anticoagulante lúpico y los anticuerpos antifosfolípidos.

Enfermedad cardíaca y transfusión sanguínea

En una serie de anemias congénitas —como la talasemia mayor, la Hb S homocigótica y otras anemias adquiridas (síndromes mielodisplásicos, aplasia medular, etc.)—, los pacientes han de recibir a lo largo de su vida un gran número de concentrados de hematíes. Cada uno de ellos contiene 200-250 mg de hierro, de tal manera que en un año los pacientes con anemia grave llegan a recibir 24 o más concentrados de hematíes, es decir, 4.800 mg de hierro. Al cabo de 10 años serían 48 g, cuando en el organismo en condiciones normales sólo existen 3-4 g de hierro.



Eritrocitos, plaquetas y un leucocito.

Aunque el organismo presenta mecanismos precisos que regulan la absorción intestinal del hierro y su transporte a otros tejidos, no existe, sin embargo, ningún mecanismo eficaz que excrete el hierro almacenado en el organismo. Así, éste se va almacenando en el hígado, las glándulas endocrinas y finalmente el corazón. Un 67% de los pacientes con betatalasemia mayor fallece por enfermedad cardíaca.

La supervivencia de los pacientes con betatalasemia mayor ha mejorado considerablemente en los últimos años. En el pasado fallecían antes de cumplir 20 años; sin embargo, en la actualidad la supervivencia supera los 40 años. Esto se ha debido al régimen de hipertransfusión asociado a la quelación, es decir, a la eliminación de esta sobrecarga de hierro mediante medicamentos denominados *quelantes*.

Dentro de estos quelantes, el más utilizado desde hace 40 años es la deferoxamina, que ha conseguido mantener este balance negativo de hierro. Sin embargo, el método de administración es incómodo para el paciente, pues requiere de una infusión lenta subcutánea de 8-12 horas al día durante cinco días a la semana. Por ello, a pesar de ser un medicamento eficaz que ha prolongado considerablemente la supervivencia de estos pacientes, es incómodo y esto hace que algunos lo abandonen.

Muy recientemente han aparecido en el mercado dos quelantes orales de hierro, más fáciles de administrar, que se absorben por vía oral y que quelan con mayor eficacia el hierro del miocardio. Esta sobrecarga de hierro en el miocardio incrementa el riesgo de disfunción de la aurícula y del ventrículo izquierdo, con arritmias y fallo cardíaco. Dicho acúmulo de hierro puede medirse mediante ecocardiografía, comprobando la fracción de eyección, que se encuentra disminuida. También se puede estudiar mediante resonancia magnética, midiendo el tiempo de relajación T_2*, que, cuando desciende por debajo de cifras umbral, indica afectación miocárdica por depósito de hierro. Existe, por tanto, una estrecha correlación entre la fracción de eyección y la disminución del tiempo de relajación.

Se ha visto que ambos quelantes orales de hierro son eficaces para disminuir el hierro cardíaco; aumentan su fracción de eyección o salida, e incrementan el tiempo de relajación cuando se mide con resonancia magnética.

Estos preparados son la deferiprona (su nombre comercial es Ferriprox®) y el deferasirox (su nombre comercial es Exjade®). Con Ferriprox® la dosis es de 75 mg/kg de peso/día en tres tomas, mientras que con Exjade® es de 20 mg/kg peso/día en una sola toma diaria. Su eficacia se ha visto confirmada en varios estudios prospectivos (con más de cuatro años de seguimiento) y aleatorizados (elegidos al azar). Estos estudios sugieren que la terapia con Ferriprox® y Exjade® tiene un efecto cardioprotector frente a la toxicidad cardíaca, en relación con lo que aporta la deferoxamina. El Exjade® presenta algunas ventajas sobre el Ferriprox®: sólo requiere un comprimido diario para conseguir un balance negativo de hierro y no es tóxico para la sangre. Debe controlarse periódicamente la función renal.

Consultas más frecuentes

¿Qué es la anemia y qué sintomatología produce?

La anemia se define, según la OMS, como la disminución de la concentración de la hemoglobina en la sangre por debajo de 13 g/dl en el varón y de 12 g/dl en la mujer. La anemia puede aparecer en forma aguda o de manera lenta con instauración crónica y progresiva. Como consecuencia de la anemia se va a producir una menor oxigenación de los tejidos.

Las manifestaciones clínicas de la anemia dependen de su gravedad, su rapidez de instauración y la edad del paciente. Los síntomas más frecuentes son cansancio progresivo, debilidad muscular, cefaleas, irritabilidad, palpitaciones, disnea, soplos cardíacos (denominados *funcionales*) y en personas de edad con patología cardíaca previa también aparecen angina dolorosa e insuficiencia cardíaca.

¿Qué es la policitemia vera y qué cuadro clínico produce?

Es una enfermedad que cursa con eritrocitosis absoluta (aumento de la cantidad de hematíes, hemoglobina y valor hematocrito, también denominado *aumento de la masa roja*). Se engloba dentro de los síndromes mieloproliferativos crónicos y, además del aumento de la masa roja, presenta un incremento de leucocitos y de plaquetas. Tiene un marcador molecular: el gen *JAK-2*.

Clínicamente, además de otros síntomas, se observan una mayor incidencia de fenómenos trombóticos en el corazón (angina de pecho e infarto de miocardio) y accidentes vasculares cerebrales (ictus). Estudios contrastados han demostrado que estos eventos trombóticos pueden prevenirse al 50% con bajas dosis de ácido acetilsalicílico (100 mg de Aspirina® al día).

¿Qué papel desempeñan los leucocitos en el proceso inflamatorio y en la aterosclerosis?

La causa más frecuente de enfermedad coronaria es la aterosclerosis, considerada actualmente como una enfermedad inflamatoria crónica de las arterias, en donde se forman placas de ateroma constituidas, entre otras sustancias, por grasa, calcio, células inflamatorias y células de la sangre. El concepto actual de aterosclerosis como enfermedad inflamatoria ha identificado los leucocitos de la sangre y sus diferentes componentes como factores de riesgo implicados en la enfermedad coronaria.

Tanto los monocitos como los neutrófilos (subgrupo de glóbulos blancos o leucocitos) se acumulan en la placa ateromatosa. Se considera que recuentos elevados de estas células sanguíneas constituyen un factor de riesgo independiente, que se asocia con una mayor recurrencia, gravedad y extensión del infarto, así como con una menor supervivencia en relación con los pacientes con cifras menores de leucocitos.

¿Cuál es la misión de las plaquetas y qué representan en la enfermedad coronaria?

Las plaquetas son células de la sangre que participan en la formación de la denominada *hemostasia primaria*, permitiendo su adhesión al endotelio (capa interna de los vasos sanguíneos) y reparando la lesión endotelial mediante la formación del llamado *trombo hemostático plaquetario*. Las plaquetas también participan en el proceso global de la coagulación, con la formación de fibrina (una red en la que quedan pegados los hematíes y las plaquetas). Además, estas células cumplen una función fundamental en la aparición de las trombosis arterial y venosa, interaccionando con el subendotelio vascular, adhiriéndose y agregándose, y generando así, sobre la placa ateromatosa, el trombo arterial.

Por ello, la terapéutica antiagregante constituye un pilar básico para el tratamiento de los pacientes con enfermedad coronaria, con el fin de evitar la trombosis de las placas de ateroma.

¿Son nocivas para el organismo las transfusiones periódicas de concentrados de hematíes?

En algunas anemias crónicas graves congénitas y adquiridas, los pacientes han de recibir a lo largo de su vida gran número de concentrados de hematíes. Cada uno de ellos aporta 200-250 mg de hierro. Dado que no existen mecanismos activos que puedan eliminar el hierro del organismo, éste se va acumulando en el hígado produciendo fibrosis y cirrosis hepática. Su repercusión en los órganos endocrinos causa diabetes mellitus, entre otras enfermedades, y, a lo largo de los años, en el miocardio o músculo cardíaco genera arritmias e insuficiencia cardíaca. Es la principal causa de muerte de algunos de estos pacientes por un proceso conocido como *talasemia mayor*. La única posibilidad que tienen estos enfermos anémicos de eliminar este hierro tóxico es mediante unos fármacos llamados *quelantes del hierro*.

Existen tres preparados aprobados para su uso en pacientes con sobrecarga de hierro. La deferoxamina, de utilidad probada desde hace 40 años, resulta muy incómoda, sin embargo, para los pacientes, pues requiere una inyección subcutánea durante varios días a la semana y cada 8-12 horas diarias. También

puede ser útil por vía intravenosa. Últimamente han sido aprobados otros medicamentos quelantes, que son activos por vía oral: Ferriprox® (deferiprona) y Exjade® (deferasirox). Aunque ambos son útiles para quelar o eliminar el hierro del miocardio, el Exjade® aporta una serie de ventajas que lo hacen especialmente aconsejable en el momento actual.

Glosario

Anemia: disminución de la cifra de hemoglobina. Se acompaña de una reducción del valor hematocrito y, en ocasiones, de la cifra de hematíes.

Ciclooxigenasa: enzima que está en el interior de la plaqueta y que puede ser bloqueada por el ácido acetilsalicílico (Aspirina®) para evitar la formación de trombos.

Citocinas: sustancias producidas por los leucocitos. Son responsables de la formación y maduración de éstos.

Deferasirox: su nombre comercial es Exjade®. Es un quelante oral de hierro muy útil como protector cardíaco.

Deferiprona: su nombre comercial es Ferriprox®. Es un quelante oral de hierro muy útil como protector cardíaco.

Deferoxamina: quelante subcutáneo que elimina el hierro del organismo.

Eritrocitosis: aumento de la cifra de hemoglobina (Hb), del valor hematocrito y de los hematíes.

Hemoglobina corpuscular media: valor medio del contenido en hemoglobina de cada hematíe.

Hematíes: células hematológicas en cuyo interior se encuentra la hemoglobina, responsable de transportar el oxígeno a todos los tejidos. Son los llamados *glóbulos rojos*.

Hematocrito: espacio que ocupan los hematíes en un tubo después de centrifugado. El resto se denomina plasma.

Hemoglobina: sustancia contenida en el interior de los hematíes responsable de distribuir oxígeno a los tejidos.

Hemograma: recuento numérico y morfológico de los elementos que forman la sangre.

Hemólisis: disminución de la vida media de los hematíes en la circulación por la destrucción de éstos.

Leucocitos: células de la sangre responsables de las defensas del organismo frente a las infecciones. Son los llamados *glóbulos blancos*.

Leucocitosis: aumento de la cifra de leucocitos por encima de 10×10^9/litro. El incremento de los leucocitos generalmente se debe a la presencia de infecciones.

Moléculas de adhesión: sustancias, también llamadas *integrinas*, que facilitan la emigración de leucocitos.

Plaquetas: células de la sangre encargadas de la formación, en primer lugar, del coágulo hemostático y, posteriormente, de la coagulación global de la sangre.

Policitemia vera: eritrocitosis absoluta de causa desconocida que produce, además del aumento de la cifra de hematíes, el incremento de plaquetas y leucocitos.

Prostaglandinas: sustancias producidas por el endotelio (capa interior) de los vasos. Son vasodilatadoras y antiagregantes plaquetarias.

Quelantes de hierro: sustancias (fármacos) que establecen enlaces con el hierro con el fin de eliminarlo del organismo por las heces, por la orina o por ambas, para que no dañe ciertos tejidos.

Síndromes mieloproliferativos crónicos: enfermedades de la médula ósea que se caracterizan por la hiperplasia o crecimiento anormal de todas las células hematopoyéticas.

Sustancias agonistas: sustancias que favorecen la agregación de las plaquetas: adenosil bifosfato, colágeno, trombina y adrenalina.

Trombocitosis: aumento de la cifra de plaquetas por encima de 450×10^9/litro.

Trombopenia: disminución de la cifra de plaquetas por debajo de 150×10^9/litro.

Tromboxano A_2: sustancia vasoconstrictora (estrecha el calibre de los vasos) producida por las plaquetas. Facilita la agregación de estas células de la sangre.

T_2*: medida del hierro cardíaco mediante resonancia magnética.

Volumen corpuscular medio: valor medio del volumen de cada hematíe.

Bibliografía

Beutler, E. «Composición del eritrocito». En *Williams. Hematología*. 6.ª ed. Madrid: Marban Libros, 2005.

Cofiño, R., A. Ordinas Bouzá, J. C. Reverter Calatayud, V. Vicente García, y E. Rocha Hernando. «Enfermedades de la hemostasia». En P. Farreras Valentí y C. Rozman, eds. *Medicina interna*. 13.ª ed. Barcelona: Doyma, 1995.

Hoffman, R. «Polycythemia vera». En *Hematology. Basic Principles and Practice*. 3.ª ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 2000.

Villegas, A., y M. D. Morales. «Procedimientos diagnósticos en las enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos». En M. Díaz-Rubio y D. Espinós, eds. *Medicina interna*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1994.

Villegas, A., E. del Potro, y F. A. González. «Hematopoyesis y linfopoyesis. Eritropoyesis». En C. Perezagua Clamagirand, ed. *Tratado de medicina interna*. Barcelona: Ariel, 2005.

Resumen

- La sangre es un fluido formado por una parte líquida (el plasma) y una parte sólida, constituida por las células hematopoyéticas: hematíes (o glóbulos rojos), leucocitos (o glóbulos blancos) y plaquetas. El hemograma consiste en el análisis numérico y morfológico de las células que circulan por la sangre. Actualmente se realiza mediante aparatos electrónicos automáticos. El contenido más importante del hematíe es la hemoglobina, responsable del transporte de oxígeno a los diferentes tejidos del organismo.
- Cuando existe anemia (disminución de la cifra de hemoglobina), se producen una serie de mecanismos compensadores para corregir la oxigenación de aquellos tejidos que requieren un mayor aporte de oxígeno, como el corazón, los músculos y el cerebro. La rotura de hematíes favorece la formación de la placa ateromatosa. Esta rotura de hematíes es denominada *hemólisis* y está asociada al consumo de óxido nítrico, a la disfunción endotelial y a la vasculopatía.
- En la policitemia vera (enfermedad progresiva) se ha demostrado una mayor frecuencia de eventos trombóticos en el corazón y el cerebro. El ácido acetilsalicílico (Aspirina®) en dosis bajas (100 mg diarios) puede disminuir hasta en un 53% de los casos los eventos trombóticos.
- El concepto actual de aterosclerosis como enfermedad inflamatoria ha identificado los leucocitos y sus diferentes componentes como factores de riesgo implicados en la enfermedad coronaria. Existe una correlación entre las cifras elevadas de leucocitos y un peor pronóstico en los pacientes con infarto de miocardio. Las plaquetas son las células de la sangre que desempeñan un papel fundamental en la génesis de la trombosis arterial, en la formación de la placa ateromatosa y en la producción del infarto de miocardio.

Capítulo 38

La inflamación y la enfermedad coronaria

Dr. Miguel Fernández Arquero
Biólogo especialista en Biología Molecular y Celular. Servicio de Inmunología
del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Dr. Sergio Alonso Orgaz
Biólogo especialista en Biología Molecular y Celular. Unidad de Investigación Cardiovascular
del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

La enfermedad coronaria: un problema de salud pública

La Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en 2001 que la enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en el mundo, con una tasa de mortalidad del 33% y 16 millones de fallecimientos al año.

En la actualidad, se considera que es un problema muy importante de salud pública, tanto en los países desarrollados como en los que están en vías de desarrollo. Este rápido incremento en la prevalencia hace pensar que seguirá siendo la principal causa de muerte durante al menos los próximos 15 años.

La enfermedad cardiovascular también constituye la primera causa de enfermedad discapacitante en el mundo, lo que supone un coste económico significativo en los programas de salud pública de los distintos países.

El concepto de *inflamación*

En los últimos años, la ciencia médica ha establecido que la inflamación es un componente importante de la enfermedad coronaria. El concepto de *inflamación* nos transporta a los tiempos de Paracelso (1493-1541), nacido en Einsideln (Suiza), cuando se recogen los cuatro signos más evidentes: coloración roja o *rubor*, hinchazón o *tumor*, calor y dolor.

La evidencia de la inflamación en los vasos sanguíneos del corazón se conoce desde hace poco tiempo, cuando se observó la aparición de unas estrías rojas y de células inflamatorias en los vasos procedentes de pacientes fallecidos con enfermedad coronaria.

La inflamación consiste, esencialmente, en una gran dilatación de los vasos sanguíneos y una apertura de sus poros, permitiendo el paso de líquidos, sustancias y células desde la sangre a los tejidos, lo cual hace que éstos aumenten de volumen y temperatura. Se trata de una respuesta normal, generada por nuestro sistema inmunológico, que nos protege de las infecciones ante las amenazas de bacterias o gérmenes que invaden el cuerpo. En ocasiones, la inflamación puede convertirse en una situación crónica dentro del organismo. En el caso del sistema cardiovascular, las bacterias y los virus pueden algunas veces difundirse por las arterias e insertarse en las paredes. Esta señal de infección indica al sistema inmunológico o defensivo que debe iniciar la respuesta inflamatoria para corregir el problema.

El mecanismo de la inflamación

Durante los últimos años se ha observado que la inflamación es un mecanismo clave de la aterosclerosis (engrosamiento del vaso por acumulación de grasa) y de la progresión rápida de la enfermedad coronaria. Cuando el estímulo inflamatorio es persistente o se repite continuamente, se producirá una inflamación crónica, que puede llegar a destruir el tejido y/o a producir la pérdida de la funcionalidad del órgano afectado.

En los trabajos publicados en la literatura científica se ha acumulado un significativo número de experiencias que implican a células y moléculas relacionadas con la respuesta inmunológica en el proceso de la lesión vascular. La función que todas ellas desempeñan se basa en la cascada de eventos que relacionan la inflamación con la enfermedad coronaria.

Las principales células en el proceso inflamatorio del vaso son los monocitos y los macrófagos, células del sistema inmunológico tradicionalmente conocidas como *glóbulos blancos*, que, junto con la concentración del colesterol LDL (*low-density lipoproteins* o lipoproteínas de baja densidad, es decir, colesterol *malo*) en la sangre, desencadenan la alteración estructural y funcional de la pared del vaso. En dicha pared se produce un proceso molecular y humoral que supone cambios estructurales y funcionales.

Etapas de la inflamación

Los mecanismos de la inflamación son complejos, intervienen en el proceso patológico de la lesión del vaso y afectan directamente al endotelio (su capa interna). Este proceso se puede dividir en diversas etapas.

Primera etapa: el proceso de la inflamación con frecuencia atrae al colesterol LDL o *malo*. Éste se oxida en la parte hinchada de la pared y empieza a provocar la inflamación en la placa.

Segunda etapa: se desencadena una reacción inflamatoria como consecuencia de la llegada de células del sistema inmune (monocitos, macrófagos y linfocitos T activados, entre otras). Todas ellas se situarán preferentemente en el interior de la placa de ateroma, lugar que se convierte en el núcleo de la inflamación y donde aparece una gran variedad de mecanismos diferentes. El resultado final será la disfunción endotelial.

Entre los factores de riesgo más destacables de la enfermedad coronaria se encuentran la hipercolesterolemia y la obesidad.

Tercera etapa: se produce una respuesta efectora de la activación endotelial debido a unas sustancias conocidas como *citoquinas* —interleuquina 1 (IL-1) y factor de necrosis tumoral (TNF), entre otras—. Las citoquinas son moléculas solubles liberadas al exterior de las células, principalmente por células del sistema inmune. Esta gran variedad de moléculas actúa en la inflamación provocando una transformación importante del endotelio vascular (capa interior de los vasos), cuyas propiedades antiadhesivas y anticoagulantes se transforman justo en lo contrario, esto es, en adhesivas y procoagulantes, como consecuencia de la expresión en la superficie de las células de diferentes moléculas, como la ICAM-1 y la E-selectina (moléculas de adhesión endoteliales y solubles). Esto hace que las células endoteliales en situación normal, encargadas de prevenir la coagulación, pierdan dicha función, y desaparece, por tanto, el equilibrio antitrombótico en el vaso.

Cuarta etapa: en el foco inflamatorio, donde está la placa de ateroma, el tejido conectivo del vaso pasa a ser una matriz extracelular densa y fibrosa. Esto es potenciado por el interferón gamma (IFN-γ), sustancia producida de forma natural por los linfocitos T activados (células del sistema inmunológico). Se produce así el fenómeno de la apoptosis (muerte celular programada) de las células musculares lisas y una activación de otras llamadas *macrófagos*. En estas células se encuentran grandes depósitos de lípidos que forman las *células espumosas,* responsables del vertido al exterior de una serie de enzimas (colagenasa y gelatinasa B, entre otras) que producen principalmente la desaparición del colágeno y la destrucción de la pared del vaso.

Este efecto conjunto de estimulación local y manifestación de efectos a distancia cierra el círculo de eventos presentes en la inflamación de los vasos sanguíneos. Como resultado final, se producen la destrucción selectiva de la pared endotelial y el cierre parcial o total de la luz del vaso, lo que supone una reducción del flujo sanguíneo que circula por las venas y/o las arterias. Ello afectaría directamente a la integridad del sistema cardiovascular y, posiblemente, supondría la aparición de un futuro episodio cardiovascular (como puede ser un infarto), pues se ha comprobado que existe un vínculo claro entre inflamación y trombosis.

FIGURA 1. Arteria normal

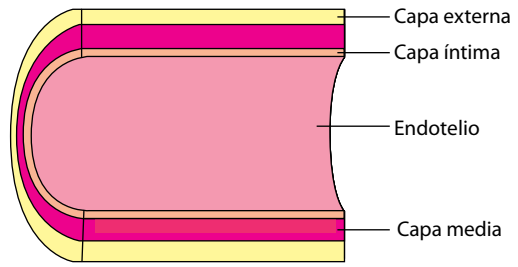
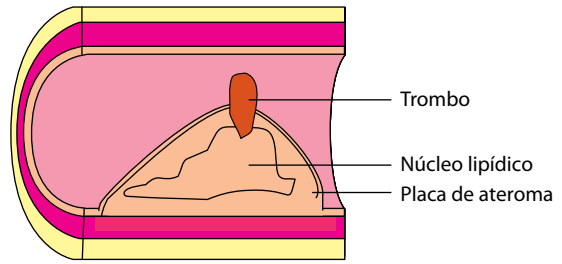


FIGURA 2. Arteria con arteriosclerosis



Concepto de enfermedad coronaria

La enfermedad coronaria afecta a las arterias coronarias (llamadas así porque rodean el corazón a modo de corona), que son los vasos encargados de suministrar sangre al corazón o músculo cardíaco. Al igual que ocurre con los demás tejidos del cuerpo, el corazón necesita sangre rica en oxígeno y nutrientes para funcionar. Cualquier trastorno, daño o enfermedad de una arteria coronaria puede suponer graves consecuencias, ya que se puede producir una disminución en el flujo del oxígeno y, por tanto, de los nutrientes que llegan al corazón, con el consiguiente riesgo de sufrir un ataque al corazón o incluso la muerte.

Las arterias son conductos membranosos y elásticos formados por tres capas concéntricas. La primera de ellas es la íntima o interna, que está constituida por células endoteliales (endotelio) y una capa conjuntiva subendotelial. Esta capa íntima está en contacto con el torrente sanguíneo. Inicialmente, se pensaba que el endotelio era una simple barrera física entre la sangre y los tejidos, pero las continuas investigaciones han demostrado que se trata de un tejido con una gran actividad celular y una gran importancia en el mantenimiento de la funcionalidad vascular. La segunda capa concéntrica es la media, compuesta por células musculares lisas (fibra lisa) y fibras elásticas. La última capa es la externa o adventicia, formada por tejido conjuntivo, cuya función es la cohesión de los vasos y su separación del resto de tejidos.

Importancia del endotelio en la enfermedad coronaria

La función principal del endotelio es mantener la permeabilidad vascular e intercambiar nutrientes entre las células de la sangre y el resto de órganos. Se trata además de una superficie con características eminentemente antitrombóticas, cuya integridad es básica para mantener la estructura de la pared vascular y para su correcto funcionamiento. Entre sus principales funciones destacan: 1) la regulación del tono vascular mediante el control de los fenómenos de vasoconstricción y vasodilatación a través de la producción y la liberación de distintas sustancias vasoactivas, así como la prevención de la adhesión de células sanguíneas a la pared del vaso; 2) el transporte capilar de agua, solutos y otras moléculas; 3) la regulación de los procesos inmunológicos, de la coagulación y de la inflamación; 4) la regulación de la proliferación, la movilidad celular y la reparación vascular, y 5) la regulación de los lípidos plasmáticos, y la síntesis y la liberación de distintos componentes de la matriz extracelular.

Aterosclerosis y enfermedad coronaria

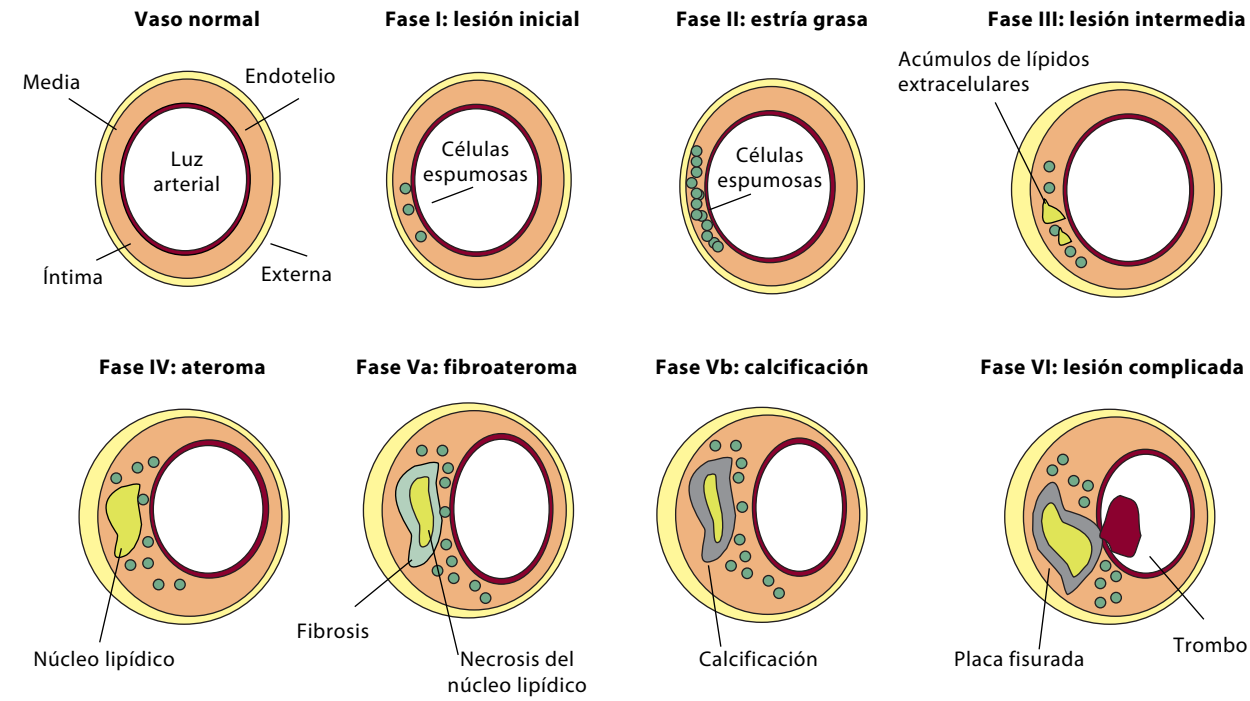
La enfermedad coronaria es la manifestación clínica de la acumulación progresiva de tejido graso en el interior de las paredes de las arterias coronarias. Este engrosamiento se denomina en la clínica *aterosclerosis* (o *arteriosclerosis*). El término *aterosclerosis* proviene de las palabras griegas *athero* ('pasta') y *skleros* ('duro, piedra'). El proceso de la aterosclerosis causa un estrechamiento progresivo de las arterias, produciendo una disminución o incluso la obstrucción del flujo de sangre al corazón (véanse las figuras 1 y 2).

Los depósitos de grasa pueden desarrollarse en la infancia y continuar creciendo y engrosándose a lo largo de la vida. Durante años se ha considerado que la aterosclerosis era un proceso degenerativo, es decir, consecuencia inevitable del envejecimiento. Sin embargo, las investigaciones científicas de los últimos veinte años nos han mostrado que la aterosclerosis es una enfermedad muy compleja con características semejantes a las enfermedades inflamatorias crónicas.

Evolución de la enfermedad coronaria

El desarrollo de la lesión ateromatosa es continuo; incluso dura varias décadas. Para comprender mejor la evolución

FIGURA 3. Arteria con arteriosclerosis



de esta enfermedad se han establecido las diversas fases de su desarrollo (véase la figura 3).

Fase I. Lesión inicial: comienza en la adolescencia. Consiste en pequeñas acumulaciones de lípidos (colesterol LDL o *malo*) en la capa íntima de la arteria. Estos lípidos son ingeridos por los macrófagos aislados (un subgrupo de los glóbulos blancos), que se infiltran en la capa íntima con el objetivo de retirar los lípidos de esa localización. Los macrófagos se transforman en *células espumosas,* debido a la gran acumulación de colesterol en su interior.

Fase II. Estría grasa: aparece en la adolescencia y se caracteriza por una mayor acumulación de estas células espumosas cargadas de lípidos, macrófagos y otros glóbulos blancos o leucocitos, como los linfocitos T o los granulocitos, entre otros. Los lípidos se encuentran todavía en esta fase en el interior de las células.

Fase III. Lesión intermedia: se desarrolla en la tercera década del individuo y se caracteriza por las acumulaciones mayores de lípidos extracelulares, junto con una gran cantidad de células espumosas, cargadas de lípidos y macrófagos. Se observa también la acumulación de esos lípidos en las células musculares lisas pertenecientes a la capa media de la arteria.

Fase IV. Ateroma: se manifiesta en las décadas tercera y cuarta del individuo. Consiste en una zona definida y extensa de lípidos extracelulares (que en su gran mayoría se encuentran en estado de oxidación) y células espumosas muertas. Asimismo, se produce un aumento de linfocitos y monocitos, que provocan en su conjunto un engrosamiento de la capa íntima, aunque sin afectar la luz de la arteria.

Fase V. Fibroateroma: en esta situación, el núcleo de lípidos, acumulado durante las anteriores fases, es rodeado por tejido conjuntivo fibroso, células musculares lisas y colágeno. Puede ocurrir que este núcleo lipídico se calcifique y que incluso se produzcan pequeñas hemorragias y trombos. En esta fase aparece un estrechamiento importante de la luz del vaso, de ahí que disminuya el paso de la sangre por ese punto de la arteria.

Fase VI. Lesión complicada: se caracteriza por una rotura del endotelio y la consiguiente liberación a la luz de la arteria del acúmulo de lípidos, restos celulares y colágeno, cuya formación ha tenido lugar en las fases anteriores. Es lo que se conoce como *trombo* y puede dar lugar al infarto agudo de miocardio.

Factores de riesgo de la enfermedad coronaria

Los factores de riesgo más destacables de la enfermedad coronaria son varios:

- Hipercolesterolemia: niveles altos de colesterol en la sangre, principalmente el colesterol LDL o *malo*, que se introduce en la capa endotelial, y los triglicéridos. Por el contrario, queda reducido el colesterol HDL o *bueno* (*high-density lipoproteins* o lipoproteínas de alta densidad), encargado de retirar el colesterol de los tejidos para que se metabolice en el hígado.
- Obesidad: puede elevar la presión arterial, los triglicéridos y el colesterol en la sangre. Además, disminuye el colesterol HDL y favorece la aparición de la diabetes.
- Diabetes: los niveles altos de glucosa en la sangre (glucemia) pueden contribuir al desarrollo de enfermedades cardiovasculares.
- Tipo de alimentación: dietas altas en grasas saturadas no cardiosaludables.
- Hipertensión arterial: el aumento de la presión arterial produce que el flujo sanguíneo sea mayor y se debilite la capa de las células endoteliales. De este modo, se facilita la entrada de colesterol, macrófagos y otras células.
- Tabaco: contiene sustancias tóxicas que dañan la pared vascular y provocan una respuesta inflamatoria. Tiene además un efecto sobre las plaquetas circulantes al promover su agregación. También causa la liberación de sustancias a la sangre que estimulan negativamente el endotelio (capa interior de los vasos sanguíneos) y promueven la proliferación de las células musculares lisas, que conducen a un engrosamiento de la pared vascular.
- Sedentarismo o inactividad física: el ejercicio físico modifica los distintos factores de riesgo cardiovascular, en tanto en cuanto evita la obesidad, disminuye los niveles de colesterol LDL en la sangre y aumenta los niveles de colesterol HDL.

Prevención de la enfermedad coronaria

La prevención de la enfermedad coronaria ha de iniciarse desde la infancia mediante la promoción de hábitos de vida saludables, como realizar ejercicio físico, llevar una alimentación equilibrada (dieta mediterránea) y evitar el consumo y la exposición al tabaco. Es lo que se conoce como *prevención primaria*. Así, se previene la aparición de factores de riesgo cardiovascular, como la hipercolesterolemia, la obesidad o la hipertensión arterial, entre otros. Si, por el contrario, ya ha aparecido algún factor de riesgo cardiovascular, la forma de prevenirlo una vez más es volver a tener una vida saludable y someterse al tratamiento farmacológico que requieran los factores de riesgo adquiridos. En este caso se habla de *prevención secundaria*. La *prevención terciaria* se realiza tratando específicamente cada una de las enfermedades que ocasionan la aterosclerosis.

Consultas más frecuentes

¿Qué es la enfermedad coronaria?

La enfermedad coronaria afecta a las arterias coronarias, que son las encargadas de suministrar oxígeno y nutrientes al corazón. La enfermedad se inicia por un daño o una disfunción de las células que forman el endotelio vascular o capa interna de los vasos sanguíneos. Esto origina una entrada de colesterol LDL y macrófagos, que progresivamente va produciendo un estrechamiento de la luz del vaso y hace que el músculo cardíaco no reciba el oxígeno y los nutrientes suficientes. Esta situación puede llevar a un dolor en el pecho (angina) o, por el contrario, producir un infarto debido a una oclusión de la arteria coronaria tras la rotura de la placa y la formación de un trombo.

¿Cuáles son los factores de riesgo de la enfermedad coronaria y cómo se pueden prevenir?

Un factor de riesgo es todo aquel proceso o situación que aumenta considerablemente la probabilidad de padecer una enfermedad concreta. En el caso de la enfermedad coronaria, los factores de riesgo principales son la hipercolesterolemia, la hipertensión, el tabaco, la dieta inadecuada, la obesidad, la diabetes y el sedentarismo. La prevención de la enfermedad coronaria se realiza mediante la educación del individuo en la vida sana, promoviendo hábitos de vida saludables en la alimentación (dieta mediterránea), evitando el consumo de tabaco y realizando con regularidad una actividad física moderada.

¿Qué es el sistema inmune o inmunológico?

El sistema inmune o inmunológico es el sistema de defensa del cuerpo contra los microorganismos infecciosos y otros agentes invasores.

¿Qué es la inflamación?

La inflamación se puede definir como una gran dilatación de los vasos sanguíneos y una apertura de sus poros, lo que permite el paso de líquido, sustancias y células desde la sangre a los tejidos, haciendo que éstos aumenten de volumen y temperatura.

¿Qué función tiene el sistema inmune en la inflamación?

Su función es controlar el proceso de la inflamación, ya que los glóbulos blancos o leucocitos pueden circular a través de los vasos sanguíneos; de este modo, el sistema inmunológico detecta cualquier alteración que aparezca en un vaso (venas o arterias).

Glosario

Apoptosis: fenómeno, normal o fisiológico, que promueve la muerte celular programada según el ciclo vital de cada célula.

Arteriosclerosis, aterosclerosis: proceso inflamatorio crónico que se caracteriza por la infiltración y acumulación de lípidos en las paredes de las arterias, que con el tiempo formarán la placa de ateroma. Ésta, en su crecimiento, va obstruyendo paulatinamente la luz de los vasos. Se inicia en respuesta a una agresión sobre la pared vascular por diversos factores, como el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes y la hipercolesterolemia.

Célula endotelial: tipo de célula aplanada que recubre el interior de los vasos sanguíneos y, sobre todo, de los capilares.

Célula espumosa: tipo de célula (macrófago) en cuyo interior aparece una gran cantidad de grasa y colesterol LDL.

Citoquinas: proteínas que regulan la función de las células y actúan como agentes responsables de la comunicación intercelular.

Endotelio: zona más interna de la pared de un vaso sanguíneo (revestimiento interno). Se encuentra por tanto en contacto íntimo con la sangre que circula en su interior. Produce gran cantidad de sustancias que en condiciones normales mantienen un equilibrio en el tono del vaso, preservando su capacidad para poder dilatarse o disminuir su diámetro interno según la situación. La dolencia del endotelio está íntimamente asociada con el proceso aterosclerótico.

Enzimas: proteínas que facilitan las reacciones químicas en el organismo y que por lo tanto son fundamentales para su adecuado funcionamiento.

Factor de necrosis tumoral (TNF): sustancia química del grupo de las citoquinas que es liberada por células del sistema inmune y estimula la fase aguda de la reacción inflamatoria.

Interferón gamma (IFN-γ): citoquina secretada principalmente por los linfocitos T activados (un subtipo de glóbulos blancos o leucocitos).

Interleuquina 1 (IL-1): citoquina secretada principalmente por las células conocidas como *fagocitos* (mononucleares, neutrófilos y otros del subgrupo de los glóbulos blancos o leucocitos).

Leucocitos: también llamados *glóbulos blancos,* se encuentran en la sangre y están encargados de nuestra defensa. Existen cinco tipos diferentes: neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos.

Linfocito T: subtipo de glóbulos blancos o leucocitos, responsable de la defensa ante las infecciones. Se caracteriza por reconocer y combatir los gérmenes como agentes extraños al propio organismo.

Macrófago: célula más madura que los monocitos. Cuando se activa, desarrolla una gran actividad contra los gérmenes.

Monocito: tipo de glóbulo blanco o leucocito, de gran tamaño. Su función más importante es penetrar en los tejidos para fagocitar o *comerse* las sustancias extrañas o microorganismos presentes.

Bibliografía

Enciclopedia médica familiar. Madrid: Espasa Calpe, 2006.

Janson, M. *Corazón sano: cómo controlar el colesterol, la hipertensión y mantener una óptima salud cardiovascular.* Madrid: Ediciones Nowtilus, 2007.

Mohrman, D. *Fisiología cardiovascular.* 6.ª ed. México D. F.: McGraw-Hill Interamericana de México, 2007.

Pérez Balino, N., y O. Masoli. *Epidemia cardiovascular: de la disfunción endotelial a la atención primaria de la salud.* Buenos Aires: Universidad de Buenos Aires, 2006.

Trujillo, M., A. Almoguera, J. Román, y C. Catalina. *Una visión psicosocial de la enfermedad coronaria.* Madrid: Arteanima, 2007.

Resumen

- La enfermedad coronaria es la enfermedad que más comúnmente afecta al corazón. Según la OMS, es la principal causa de muerte en los países industrializados.
- Es la enfermedad de las arterias coronarias, que se encargan de suministrar oxígeno y nutrientes al músculo cardíaco. Se denominan *coronarias* porque rodean el corazón a modo de corona.
- Esta patología se produce por un daño en las células endoteliales del interior del vaso (endotelio vascular), que provoca la entrada de lípidos (colesterol LDL o *malo*) y células del sistema inmune en la pared del vaso arterial. Se desarrolla entonces un proceso inflamatorio que provoca un engrosamiento de dicha pared (aterosclerosis).
- El proceso de la aterosclerosis causa un estrechamiento progresivo de las arterias, que deriva en una disminución o incluso una obstrucción del flujo de sangre al corazón, que puede originar una angina de pecho o un infarto de miocardio. También puede producir con el tiempo una insuficiencia cardíaca o el desarrollo de arritmias.
- La enfermedad coronaria se desarrolla desde las primeras décadas de la vida, aunque existen distintos factores de riesgo asociados. Su prevención se realiza promoviendo hábitos de vida saludables (realizar ejercicio físico, llevar una alimentación equilibrada y evitar el consumo y la exposición al tabaco).

DISFUNCIÓN DE LA CÉLULA CARDÍACA

Capítulo 39

La insuficiencia cardíaca aguda. Causas y consecuencias

Dr. F. Javier Martín-Sánchez
Médico especialista en Geriatría. Servicio de Urgencias del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

La insuficiencia cardíaca aguda

El corazón es un órgano situado en el centro del pecho, detrás del esternón y ligeramente desplazado a la izquierda. Consta de cuatro cavidades: dos aurículas y dos ventrículos. Su principal función es bombear la sangre a los tejidos a través de las arterias. La actividad cardíaca es rítmica, y en ella se suceden una fase de contracción de los ventrículos, denominada *sístole,* en que la sangre es expulsada del corazón, y una fase de relajación, llamada *diástole,* en que aquéllos se llenan de sangre procedente de las aurículas. El conjunto de ambas fases recibe el nombre de *ciclo cardíaco.* El corazón de una persona sana late 60-80 veces por minuto, bombeando cerca de 7.500 l de sangre diariamente.

La insuficiencia cardíaca se define como aquella afección en la que el corazón es incapaz de bombear las cantidades necesarias de sangre para satisfacer las demandas del organismo. Cuando empleamos el término *agudo,* significa que el comienzo de los síntomas y los signos es rápido. Es una situación que podría poner en peligro de forma inmediata la vida del individuo y, por ello, requiere a menudo tratamiento urgente.

La insuficiencia cardíaca es una importante causa de mortalidad en los países occidentales y constituye la principal razón de ingreso hospitalario en los pacientes ancianos. En España, es responsable de veinte mil fallecimientos aproximadamente (en concreto, de un 5% de las muertes totales y de un 15% de las de origen cardiovascular) y de cien mil hospitalizaciones al año (un 3-5% de los ingresos médicos por urgencias), lo que origina un gasto sanitario notable (el 1-2% del total del presupuesto sanitario).

Manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca es un síndrome progresivo de evolución variable. El inicio de las manifestaciones clínicas puede ser brusco o insidioso, y cursa con períodos de grave deterioro alternando con fases asintomáticas. En algunas ocasiones, después de presentarse, y tras corregirse la causa original, se puede normalizar la función del corazón, si bien la norma es el deterioro funcional y anatómico progresivo e irreversible.

Las consecuencias del fallo del corazón como bomba dan lugar a una serie de manifestaciones que pueden agruparse en:

- Secundarias a la disminución de aporte de sangre a los tejidos (hipoperfusión tisular).
- Atribuibles a la acumulación de sangre en los pulmones (congestión pulmonar) y en el organismo (congestión sistémica).
- Signos obtenidos al explorar un ventrículo insuficiente, bien por falta de distensibilidad, bien por contractilidad. Las formas clínicas más graves son el edema agudo de pulmón, donde destacan los síntomas de congestión, y el *shock* cardiogénico, donde predomina la hipoperfusión tisular.

Las manifestaciones clínicas secundarias a la hipoperfusión tisular o disminución del gasto cardíaco izquierdo (volumen de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo en cada contracción) son: la sensación de falta de aire, la fatiga, la debilidad muscular, la hipotensión arterial, el color azulado de la piel o cianosis (por el aumento de la extracción de oxígeno a la sangre), los trastornos neurológicos y mentales (mareo, somnolencia, agitación, disminución de la capacidad de concentración) y las alteraciones urinarias (disminución de la diuresis u oliguria y aumento de la diuresis nocturna o nicturia).

Los síntomas que surgen como consecuencia de la congestión pulmonar son: la dificultad para respirar, que aumenta con la posición de tumbado y mejora con la erecta (ortopnea), y las exacerbaciones por la noche en forma de crisis (disnea paroxística nocturna). En la auscultación se pueden oír crepitantes (ruidos que se escuchan en la auscultación de los campos pulmonares periféricos e indican una situación patológica) por la mezcla de aire y líquido en los pulmones. Si se realizase una radiografía de tórax, se objetivarían signos sugerentes de líquido en el intersticio y los alvéolos pulmonares (edema pulmonar). En algunas ocasiones, el paciente puede presentar tos por irritación de la mucosa, así como expectoración con sangre (hemoptisis) por rotura de los vasos de los bronquios.

Es importante un control médico periódico del paciente con insuficiencia cardíaca.

En la clínica, o conjunto de las manifestaciones de una enfermedad, producida por la congestión sistémica encontramos:

- La hinchazón de las venas yugulares a ambos lados del cuello, que no desaparece cuando el paciente se incorpora (ingurgitación yugular) y que aumenta tras la presión abdominal (test abdominoyugular positivo).
- La hinchazón de las partes del cuerpo declives, es decir, las piernas en sujetos que deambulan; en la región de la espalda en pacientes que permanecen tumbados (edema periférico); o generalizado (anasarca).
- La ganancia de peso.
- Las manifestaciones digestivas (pérdida de apetito, pesadez tras la ingesta, náuseas o malabsorción intestinal).
- Las alteraciones hepáticas (crecimiento del hígado o aumento de la bilirrubina).

Los signos en relación con un ventrículo insuficiente son: la presencia de taquicardia, la auscultación de un tercer tono, el crecimiento del tamaño del corazón en la radiografía de tórax o, en el caso de realizar un ecocardiograma, la presencia de un aumento de las presiones de llenado del ventrículo y, en algunas ocasiones, su disfunción.

En los pacientes ancianos, los síntomas son más difíciles de interpretar y existe un mayor número de manifestaciones atípicas como consecuencia de la comorbilidad (presencia de otras patologías) y, fundamentalmente, del deterioro cognitivo. Así, es frecuente que los motivos de consulta sean la confusión, las alteraciones del comportamiento, los trastornos del sueño, las caídas o el deterioro de la capacidad en la realización de las actividades de la vida diaria.

Es muy importante dirigirse al médico de atención primaria ante la presencia de estos síntomas, y acudir a urgencias si la dificultad respiratoria es de mínimos esfuerzos o de reposo, si el latido cardíaco es irregular o mayor de 100 por minuto, o si hubiese presencia de palpitaciones,

dolor o sensación de presión en el pecho, pérdida de conocimiento, debilidad o parálisis en las extremidades o evolución tórpida con el tratamiento ambulatorio.

Causas de la insuficiencia cardíaca

El corazón, para cumplir su función de bombear la sangre al organismo, necesita integrar tres elementos:

- La contracción y relajación del músculo cardíaco.
- La formación y conducción de los estímulos.
- La integridad de las válvulas.

La insuficiencia cardíaca aguda puede ser consecuencia de la descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica previamente establecida, o la primera manifestación de una enfermedad cardíaca, es decir, *de novo*.

Además, es importante clasificar la insuficiencia cardíaca en función del gasto cardíaco:

- La insuficiencia cardíaca con bajo gasto cardíaco, en la que el corazón bombea menos sangre de lo normal, bien por una disminución de la contractilidad del músculo cardíaco (sistólica) —por ejemplo, el infarto de miocardio—, o bien debido a la falta de llenado del corazón (diastólica) —por ejemplo, las enfermedades del pericardio o las valvulopatías—.
- La insuficiencia cardíaca con alto gasto cardíaco, cuando existe un bombeo de sangre adecuado o incluso superior a lo normal, pero insuficiente para aportar lo necesario al organismo (por ejemplo, la anemia y las enfermedades de la glándula tiroidea u óseas).

Las causas más frecuentes de desarrollo de una insuficiencia cardíaca son la tensión arterial alta (hipertensión arterial), la obstrucción de las arterias coronarias (cardiopatía isquémica), las enfermedades de las válvulas (valvulopatías) y las enfermedades del músculo cardíaco (cardiomiopatías).

La descompensación de la insuficiencia cardíaca se puede deber a varios factores precipitantes. Entre ellos destacan: las arritmias, las infecciones, la anemia, la toma de fármacos inadecuados (antiinflamatorios no esteroideos) y el abandono o el mal cumplimiento terapéutico. Además existen otras causas como la cardiopatía isquémica y la crisis hipertensiva.

Radiografía de tórax donde se objetivan signos de congestión pulmonar.

Por tanto, a todo cuadro de insuficiencia cardíaca aguda se le debe poner el nombre, es decir, si es descompensada o *de novo*, así como el grado y los apellidos, sabiendo identificar tanto la causa como los posibles factores desencadenantes.

Pruebas complementarias para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca se basa en criterios clínicos y se confirma con la realización de pruebas complementarias, como la radiografía de tórax, donde se pueden objetivar el agrandamiento del corazón (cardiomegalia), el líquido en los pulmones (edema pulmonar) o en la pleura (derrame pleural); los marcadores bioquímicos, como el péptido natriurético de tipo B; y el ecocardiograma, examen de ultrasonidos que muestra las alteraciones en las estructuras del corazón y del flujo sanguíneo a través de éste.

Ante todo paciente con sospecha de insuficiencia cardíaca aguda, es muy importante la realización de una minuciosa historia clínica y de una exploración física exhaustiva. El objetivo es buscar la presencia de síntomas y de signos de congestión pulmonar y/o hipoperfusión periférica secundarios al deterioro de la función cardíaca, —que permitan obtener el diagnóstico correcto, así como la búsqueda de los posibles factores precipitantes como, por ejemplo, tos, expectoración y fiebre, en el caso de una infección respiratoria—, o por la toma de fármacos no

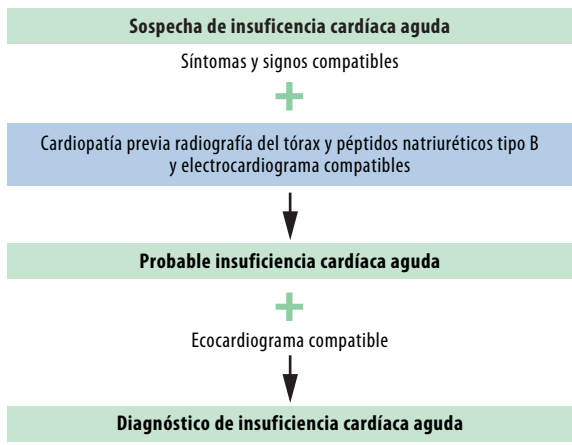
recomendables, las trasgresiones dietéticas o el incumplimiento terapéutico.

Es fundamental no sólo hacer un correcto diagnóstico del síndrome, sino además caracterizar el tipo y la gravedad de las alteraciones funcionales, e identificar las causas y los factores precipitantes. Por ello debemos practicar una serie de pruebas diagnósticas complementarias de rutina: analítica sanguínea que incluya hemograma, número de leucocitos y fórmula, iones (sodio, potasio, cloro y glucosa), parámetros de función renal (creatinina y urea), de la función hepática (transaminasas y bilirrubina) y de daño cardíaco (troponina y creatincinasa), y tiempos de coagulación. También serán necesarias la gasometría arterial —que facilite cuantificar el grado de oxigenación en la sangre—; la radiografía de tórax —que permita identificar signos que apoyen el diagnóstico, y que sirva de ayuda para descartar otras patologías pulmonares concomitantes—; el electrocardiograma, que es una herramienta de ayuda al diagnóstico —si es normal, excluye prácticamente el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, y además ayuda a identificar trastornos del ritmo o la presencia de infarto agudo de miocardio, que pueden ser causantes del cuadro de disfunción cardíaca—; y el ecocardiograma Doppler, que se debe practicar a todo paciente con insuficiencia cardíaca aguda, ya que es una técnica asequible y no cruenta, que ayuda a valorar la función del ventrículo (disfunción sistólica o diastólica) y a detectar posibles alteraciones estructurales (cardiopatía isquémica, valvulopatías, patología de pericardio o de grandes vasos).

En los últimos años se ha introducido la determinación de los péptidos natriuréticos —péptidos natriuréticos de tipo P (BNP) y propéptidos natriuréticos de tipo P (pro-BNP)—. Son moléculas secretadas por el corazón, específicamente por los ventrículos, en respuesta al estrés al que éstos se ven sometidos por el exceso de volumen de sangre. Se han situado como óptimos marcadores diagnósticos y pronósticos, ya que se correlacionan con la mortalidad a corto plazo y con la probabilidad de reingreso.

En pacientes seleccionados sería necesario realizar pruebas de imagen cruentas, como la coronariografía, que permite identificar si el mecanismo responsable es la isquemia miocárdica o falta de aporte sanguíneo al corazón. Dicho procedimiento consiste en acceder al corazón a través de una vía venosa con un dispositivo llamado *catéter* que permite valorar la función del corazón, ver las arterias coronarias y si existe la posibilidad de revascularizar el músculo cardíaco en caso de obstrucción.

FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico de una insuficiencia cardíaca aguda



Fuente: elaboración propia, basado en Nieminen, M. S., M. Böhm, M. R. Cowie, H. Drexler, G. S. Filippatos, G. Jondeau, Y. Hasin, et al. «Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure». *European Heart Journal* 26 (2005): 384-416.

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

El pronóstico del episodio agudo de insuficiencia cardíaca depende de diversas variables clínicas. Una de ellas probablemente sea la pronta actuación, por lo que es muy importante la consulta al médico habitual ante la sospecha de empeoramiento clínico.

Los objetivos del tratamiento van encaminados a mejorar la situación hemodinámica y a controlar los síntomas, fundamentalmente la disnea, para mejorar la supervivencia del paciente, tanto a corto como a largo plazo, y la calidad de vida. Además, siempre se debe velar por la función del órgano (protección del corazón) y, en los pacientes ancianos, del individuo (monitorización de la situación funcional a través de las actividades de la vida diaria).

Los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda *de novo,* o aquellos con descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica y síntomas moderados agudos, requieren ingreso hospitalario con el fin de tratar los síntomas, y estudiar y solucionar los factores desencadenantes y causales. En caso de infarto agudo u otras situaciones puntuales, que se asocian a inestabilidad hemodinámica o respiratoria, el paciente puede ingresar en la unidad coronaria, donde va a ser exquisitamente monitorizado y donde la capacidad de respuesta a cualquier evento adverso es inmediata.

Los tratamientos de la fase aguda, encaminados a mejorar los síntomas y la situación hemodinámica, pueden dividirse en medidas generales de primera y segunda línea. Las medidas generales consisten en:

- Medidas posturales: el paciente debe permanecer en cama incorporado a 45 grados hasta la desaparición de los síntomas en reposo.
- Medidas dietéticas: por norma general debe existir restricción de sodio y agua, y el contenido calórico ingerido ha de ser adecuado a la situación de cada sujeto.
- Medidas de monitorización: es fundamental controlar las constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura), así como cuantificar la emisión de orina diaria (diuresis) y el peso. Es muy importante asegurar una adecuada oxigenación de los tejidos y, por ello, siempre que se esté por debajo de los niveles de la normalidad, habrá que administrar oxígeno valorando las posibilidades disponibles para mantener una saturación de oxígeno del 95-98%.

El tratamiento de primera línea incluye los fármacos diuréticos, indicados en caso de sobrecarga de volumen y cuya función es eliminar el líquido excesivo a través de la excreción de sodio, y los vasodilatadores, cuando existe congestión pulmonar y/o crisis de hipertensión arterial, ya que éstos ensanchan los vasos sanguíneos y permiten un mejor control del llenado y vaciado del ventrículo. La situación clínica del paciente determinará la vía de administración, aunque generalmente será intravenosa. Es frecuente el uso de sulfato de morfina en situaciones de malestar físico y/o psicológico asociado a la dificultad respiratoria, ya que alivia los síntomas de congestión pulmonar al disminuir la entrada de sangre al corazón.

El tratamiento de segunda línea está habitualmente indicado cuando existe un fracaso terapéutico con el tratamiento de primera línea, o en situaciones de extrema gravedad, como el *shock* cardiogénico. Dichos tratamientos comprenden los fármacos inotrópicos, que aumentan la capacidad de bombeo al ayudar al músculo cardíaco a latir más enérgicamente, y los vasopresores, que producen una contracción de las arterias, aumentando la tensión arterial y mejorando la perfusión de los órganos vitales. Por norma general, todos estos medicamentos deben ser prescritos en una unidad coronaria y monitorizados con métodos invasivos.

En lo que respecta al tratamiento etiológico o causal, es vital detectar y tratar las causas y los factores precipitantes. Así, por ejemplo, si el origen del problema fuera un infarto agudo de miocardio, habría que desobstruir la arteria coronaria. Por otro lado, si el desencadenante fuese la anemia, habría que valorar la posibilidad de una transfusión de sangre. Si se tratara de una infección respiratoria, habría que instaurar el tratamiento antibiótico adecuado. Por último, si fuese una arritmia, habría que prescribir un antiarrítmico para el control de la frecuencia en caso de exceso o valorar la posibilidad de un marcapasos en caso contrario.

Los betabloqueantes, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas del receptor de la angiotensina (ARA) y los bloqueadores de la aldosterona son fármacos que han demostrado disminuir la mortalidad a largo plazo en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica con disfunción sistólica o tras un infarto agudo de miocardio. En la actualidad, su indicación en la insuficiencia cardíaca aguda se produce en las situaciones anteriormente descritas, pero una vez que el paciente se haya estabilizado clínica y hemodinámicamente.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca grave, que ocasiona una situación crítica sin respuesta al tratamiento convencional, pueden requerir dispositivos de asistencia circulatoria mecánica. Explicado de forma sencilla, son máquinas que reemplazan parcialmente la función del corazón y, así, éste puede descansar y recuperarse del trabajo excesivo. En situaciones muy concretas puede indicarse el tratamiento quirúrgico urgente, como,

TABLA 1. Recomendaciones de prevención

Reconocer los síntomas de alarma
Seguir el tratamiento farmacológico
Controlar los factores de riesgo (tensión arterial, peso, colesterol y glucosa)
Seguir hábitos dietéticos saludables (bajar el consumo de grasas saturadas y de sal y restringir los líquidos)
Abstenerse de tomar tóxicos (evitar el alcohol, el tabaco y la cafeína)
Realizar ejercicio físico
Evitar el estrés laboral
Vacunarse (contra la gripe y el neumococo)

por ejemplo, ante una enfermedad valvular o la rotura de la arteria aorta.

En la actualidad se están investigando fármacos capaces de mejorar la contractilidad del corazón y de aumentar la excreción de sodio y agua, con menos efectos adversos que los tratamientos actuales.

Prevención de la insuficiencia cardíaca

El porcentaje de reingreso varía entre el 30-60% en los primeros meses tras un episodio de insuficiencia cardíaca aguda. Una de las principales causas de descompensación de la insuficiencia cardíaca es la mala adhesión al tratamiento. Por ello, todo paciente con insuficiencia cardíaca debe ser educado y bien informado sobre su enfermedad con el fin de evitar ingresos.

La principal recomendación es explicar al paciente su enfermedad y el pronóstico, y concienciarle de que un estilo de vida saludable es un factor determinante en la evolución positiva de la enfermedad.

En lo referente al tratamiento farmacológico, el paciente debe tomar la medicación prescrita y no consumir fármacos sin haber realizado una consulta previa al médico. Además, debe haber recibido explicaciones sobre los efectos esperables, las dosis, la posología, los posibles efectos secundarios, los signos de intoxicación, así como sobre lo que debe hacer ante el olvido de alguna dosis. Se ha documentado que cerca del 50% de los pacientes presenta problemas de seguimiento del tratamiento prescrito.

Se ha de concienciar al paciente de que, ante la mínima sospecha de empeoramiento clínico, siempre debe ponerse en contacto de forma precoz con su médico habitual (véase la tabla 2).

La dieta debe tener el aporte calórico adecuado para cada individuo. De forma general, debe contener una baja cantidad de grasas saturadas tanto de origen animal como vegetal (aceites tropicales de coco, palma y palmiste) y de azúcares de absorción rápida. Las principales fuentes de las grasas saturadas son las carnes y sus derivados (embutidos), los lácteos (mantequilla, manteca y nata) y toda la repostería industrial. La alimentación debe basarse en carnes magras (pollo, pavo, ternera, cerdo y cordero magro), productos lácteos desnatados o bajos en grasa, y aceite de oliva, preferiblemente de la variedad *virgen* o *virgen extra*.

La ingesta de líquidos debe ser limitada, no más de 1,5 l diarios, incluyendo agua, zumo, leche o sopa. No hay que tomar sal y se debe tener cuidado con los sustitutivos, ya que contienen potasio y pueden no ser beneficiosos para el paciente con insuficiencia renal o para aquellos que están sometidos a otras medicaciones de forma concomitante.

TABLA 2. Síntomas de alarma de insuficiencia cardíaca aguda

Dificultad para respirar en reposo o por la noche
Necesidad de aumentar el número de almohadas para dormir
Tos irritativa persistente principalmente nocturna
Palpitaciones o pulso mayor de 100 latidos por minuto
Dolor o sensación de presión en el pecho
Rápida ganancia de peso
Disminución de la producción de orina
Inflamación de las piernas y/o zonas sacras
Alteración del estado de alerta, del comportamiento o del sueño, caídas o deterioro de la capacidad en la realización de las actividades de la vida diaria

Además, es muy importante controlar la tensión arterial (la sistólica debe ser inferior a 130 mmHg y la diastólica menor de 80 mmHg), el colesterol —los niveles de colesterol LDL *(low-density lipoproteins)* deben ser inferiores a 70 mg/dl—, el azúcar (la hemoglobina glucosilada debe ser menor de 6) y el peso de forma periódica. Los pacientes fumadores activos deben plantearse el abandono del hábito fumador, y en lo que respecta al consumo de bebidas alcohólicas, éste debe ser excepcional. La cafeína tampoco es recomendable y se han de eliminar todos los productos que la contengan, como el café y las bebidas a base de cola.

Otros hábitos saludables son reducir el estrés de la vida laboral y la práctica regular de un programa de ejercicios aeróbicos como, por ejemplo, pasear o realizar bicicleta estática durante al menos 20 minutos diarios. Los pacientes con insuficiencia cardíaca deben prevenir las infecciones y, por tanto, recibir el calendario de vacunas en lo referente a la gripe y al neumococo.

La calidad de vida del paciente también se ha identificado como un factor pronóstico importante, tanto de mortalidad como de hospitalización, y es fundamental por tanto velar por ella. Dicha información es subjetiva y depende de las expectativas del paciente respecto al estilo de vida y la capacidad funcional. Se han desarrollado sencillos cuestionarios que facilitan su conocimiento.

Se han creado en la última década consultas o programas de insuficiencia cardíaca, que son unidades estructurales multidisciplinares de atención ambulatoria a los pacientes, y cuyos objetivos son mejorar la capacidad funcional, la calidad de vida y la reducción de las hospitalizaciones recurrentes y la mortalidad. La incorporación al mundo sanitario de los avances en el campo tecnológico y de la comunicación ha permitido generar seguimientos telefónicos e incluso monitorización domiciliaria (telemedicina), demostrando una disminución de las hospitalizaciones y de la mortalidad total en un 20% aproximadamente.

Consultas más frecuentes

¿La insuficiencia cardíaca aguda es un proceso grave?

La insuficiencia cardíaca aguda es un proceso grave asociado a una mortalidad significativa a corto y largo plazo; ésta se estima en el 2-5% durante el ingreso, y en el 5-15% a los 90 días. Se habla de una supervivencia aproximada del 50% a los cinco años del diagnóstico. Además, también se asocia a una disminución importante de la calidad de vida del paciente.

¿Es necesario ingresar por un episodio de insuficiencia cardíaca aguda?

Los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda requerirán a menudo ingreso hospitalario para tratar los síntomas y los factores precipitantes, y en algunas ocasiones para profundizar en el estudio de las causas. A veces, como por ejemplo en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica descompensada, sin síntomas graves y con un buen soporte extrahospitalario, se puede manejar el episodio de forma ambulatoria.

¿El paciente debe seguir tomando su medicación del corazón habitual cuando es ingresado por un episodio de insuficiencia cardíaca aguda?

El paciente, cuando ingresa por un episodio de insuficiencia cardíaca, va a recibir tratamiento, generalmente por vía intravenosa, de diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos y/o vasopresores. Respecto al tratamiento crónico con los betabloqueantes, los IECA y los ARA se mantendrán siempre que la situación del paciente lo permita, ya que su suspensión probablemente afecte a la supervivencia del paciente a largo plazo.

¿Con qué frecuencia debe consultar el paciente al médico tras un episodio de insuficiencia cardíaca aguda?

El paciente con insuficiencia cardíaca debe consultar al médico siempre ante cualquier síntoma o signo de alarma, así como ante cualquier duda sobre la prescripción terapéutica. Inicialmente, tras un proceso de insuficiencia cardíaca aguda, el paciente debe ir a la consulta al menos una vez por semana para verificar la tolerabilidad y el cumplimiento terapéutico. Tras la correcta adhesión a éste, puede ser necesario visitarlo con una menor frecuencia (entre uno y seis meses).

¿El paciente debe tener algún tipo de cuidado especial tras un episodio de insuficiencia cardíaca aguda?

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad crónica y, al igual que otros procesos, debe ser correctamente tratada y vigilada por especialistas en la materia. Los objetivos del tratamiento de la insuficiencia cardíaca son mejorar la supervivencia y la calidad de vida del paciente y evitar los reingresos. Por ello, es fundamental seguir de por vida una serie de recomendaciones farmacológicas y de estilo de vida.

Glosario

Anasarca: hinchazón de la carne. Se aplica al edema generalizado.

Anorexia: falta de apetito.

Arritmia: cualquier ritmo diferente al normal. Engloba tanto los ritmos en que el corazón va demasiado rápido (taquicardia) o demasiado lento (bradicardia), como los resultantes de una interrupción en la transmisión normal del impulso eléctrico a lo largo del corazón (bloqueos).

Bradicardia: ritmo cardíaco lento, por debajo de 60 latidos por minuto.

Cardiomegalia: aumento del tamaño del corazón.

Cardiomiopatía: enfermedad del músculo cardíaco.

Cianosis: coloración azulada de la piel y las mucosas como consecuencia de una deficiente oxigenación de los tejidos. Se suele producir por enfermedades pulmonares o cardíacas avanzadas.

Congestión: acúmulo de líquidos.

Derrame pleural: acúmulo de líquido en la pleura.

Diástole: fase del ciclo cardíaco durante la cual se produce la relajación de los ventrículos, que se llenan con sangre procedente de las aurículas.

Disnea: sensación de dificultad respiratoria o falta de aire.

Disnea paroxística nocturna: exacerbaciones en forma de crisis de la dificultad respiratoria por la noche.

Diuresis: término que se aplica a modificaciones de la cantidad de orina.

Diurético: sustancia que al ser ingerida aumenta la excreción de sodio y agua en la orina.

Ecocardiograma: método no invasivo mediante el cual es posible visualizar la morfología y el funcionamiento del corazón por medio de ultrasonidos.

Edema: hinchazón de alguna parte del cuerpo (habitualmente, las piernas) por un aumento del líquido procedente de venas o

vasos linfáticos. Su causa más frecuente son las varices (insuficiencia venosa crónica), aunque también puede indicar una enfermedad cardiovascular.

Edema agudo de pulmón: forma clínica de insuficiencia cardíaca donde destacan los síntomas y signos de congestión pulmonar.

Hemoptisis: emisión de sangre por la boca, normalmente con un acceso de tos. El origen del sangrado está en el árbol bronquial o en los pulmones.

Hipertensión arterial: aumento de presión de la sangre en el interior de las arterias. Puede producirse como consecuencia de algunas enfermedades, como las enfermedades del riñón. En este caso se llama *hipertensión secundaria*. La hipertensión arterial más frecuente no tiene causa conocida y recibe el nombre de *hipertensión esencial*. Es el factor de riesgo más importante para la enfermedad cerebrovascular y uno de los factores de riesgo mayores para la cardiopatía coronaria.

Hipoperfusión: disminución del aporte de sangre a los tejidos.

Hipotensión arterial: cifras de tensión arterial bajas.

Ingurgitación yugular: hinchazón de las venas yugulares a ambos lados del cuello, que no desaparece cuando el paciente se incorpora.

Inotrópico: medicamento que aumenta la contracción del corazón.

Nicturia: aumento de la emisión de orina por la noche.

Oliguria: disminución del volumen diario de orina por debajo de 400 cm^3.

Ortopnea: dificultad para respirar que aumenta con la posición de tumbado y mejora con la erecta.

***Shock* cardiogénico:** situación patológica en la que el corazón está gravemente dañado y es incapaz de bombear suficiente sangre para cubrir las necesidades del organismo.

Sístole: fase del ciclo cardíaco durante la cual se produce la contracción ventricular con expulsión de la sangre a la circulación arterial.

Taquiarritmia, taquicardia: frecuencia cardíaca (número de latidos del corazón por minuto) superior a 100 latidos por minuto.

Valvulopatías: enfermedades de las válvulas del lado derecho (tricúspide y pulmonar) o izquierdo (mitral y aórtica) del corazón. Si disminuye el diámetro del orificio hablamos de *estenosis*, y si se reduce la capacidad de la válvula para cerrarse, de *insuficiencia*.

Vasodilatador: medicamento que dilata las arterias y las venas.

Bibliografía

Bover, R., A. Ramos, I. Vilacosta, J. Martín, J. Armengol, J. González, A. Fernández-Ortiz, et al. «Programas de insuficiencia cardíaca. Presente y futuro». *Cardiología Práctica* 17 (2008): 4-14.

Conthe, P., y F. Tejerina. «Adhesión al tratamiento y calidad de vida en los pacientes con insuficiencia cardíaca». *Revista Española de Cardiología* Supl. 7 (2007): 57E-66E.

Llorens, P., F. J. Martín-Sánchez, J. J. González-Armengol, P. Herrero, J. Jacob, A. B. Álvarez, J. Pavón, et al. *Perfil clínico del paciente con insuficiencia cardíaca aguda en los servicios de urgencias: datos preliminares del estudio EAHFE (Epidemiology Acute Heart Failure Emergency). Emergencias 2008.* (En prensa.)

Nieminen, M. S., M. Böhm, M. R. Cowie, H. Drexler, G. S. Filippatos, G. Jondeau, Y. Hasin, et al. «Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure». *European Heart Journal* 26 (2005): 384-416.

Torpy, J. M. «Heart Failure». *Journal of the American Medical Association* 297 (2007): 22.

Resumen

- La insuficiencia cardíaca aguda constituye la principal razón de ingreso hospitalario en los pacientes ancianos. Se define como aquella afección en la que el corazón es incapaz de bombear las cantidades necesarias de sangre.
- Los síntomas y signos se caracterizan por su presentación rápida y son consecuencia de la disminución de aporte de sangre a los tejidos, de la acumulación de sangre en los pulmones y en el organismo, y de los signos obtenidos al explorar un corazón con insuficiencia.
- El diagnóstico se basa en criterios clínicos y se confirma con la realización de pruebas complementarias. Se reconoce como una situación clínica que puede poner en peligro de forma inmediata la vida del individuo y que requiere a menudo tratamiento urgente.
- Los objetivos del tratamiento van encaminados a mejorar la situación hemodinámica y a controlar los síntomas para mejorar la supervivencia del paciente, a corto y a largo plazo, así como la calidad de vida.
- El paciente requiere frecuentemente ingreso hospitalario y tratamiento por vía intravenosa en forma de diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos y/o vasopresores. En los últimos años se han desarrollado unidades de insuficiencia cardíaca con el fin de mejorar la adhesión al tratamiento.

Capítulo 40

La insuficiencia cardíaca crónica

Dr. Ramón Bover Freire
Médico especialista en Cardiología. Unidad de Insuficiencia Cardíaca del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Qué es la insuficiencia cardíaca

El corazón es el encargado de bombear la sangre para que ésta llegue en cantidades suficientes a todos los órganos de nuestro cuerpo. Esta misión la lleva a cabo gracias a dos potentes músculos denominados ventrículo derecho y ventrículo izquierdo. Ambos se llenan de sangre y, al contraerse de forma coordinada, la impulsan por las arterias permitiendo su circulación continua. La sangre arterial transporta los nutrientes y el oxígeno, esenciales para el correcto funcionamiento de todo nuestro organismo, especialmente de nuestros órganos vitales (corazón, cerebro, riñón e hígado). Igualmente, lleva los productos de desecho al hígado y a los riñones para su eliminación. Desde los distintos órganos, la sangre con menor cantidad de oxígeno (sangre venosa) continúa su camino por las venas y se dirige a la parte derecha del corazón (ventrículo derecho). De allí es bombeada a los pulmones, donde la sangre se oxigena, y se elimina el dióxido de carbono. De los pulmones pasa a la zona izquierda del corazón (ventrículo izquierdo), que al contraerse manda la sangre ya oxigenada a todas las partes de nuestro cuerpo. El paso de la sangre por el corazón está regulado por un sistema de válvulas que asegura que la sangre circula en el sentido adecuado. Hay cuatro válvulas (mitral, aórtica, tricúspide y pulmonar), una a la entrada y otra a la salida de los dos ventrículos del corazón.

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad grave en la cual el corazón no puede realizar con normalidad su función de bombear la sangre, tanto en reposo como cuando el paciente realiza algún esfuerzo. Este funcionamiento inadecuado puede tener su origen en causas muy diversas. Por ejemplo, porque el latido del corazón es menos fuerte debido a la muerte de una parte de los ventrículos (como ocurre en el infarto de miocardio), o por enfermedades de las válvulas cardíacas que producen dificultades en el llenado o en la salida de la sangre del corazón. Si nuestro corazón no puede bombear la sangre adecuadamente, ésta se acumula en ciertas partes de nuestro cuerpo (piernas y pulmones). Al mismo tiempo, otros órganos, como el cerebro o los riñones, reciben menor cantidad de sangre de lo normal, por lo que funcionan peor.

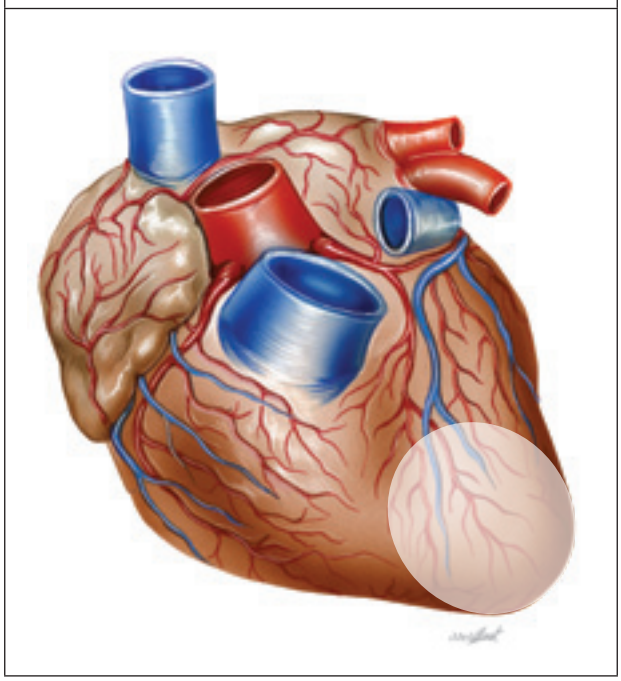
La insuficiencia cardíaca es una enfermedad grave. Hoy día es más mortal que el cáncer, aunque con el tratamiento adecuado se pueden disminuir de forma notable los síntomas y enlentecer el deterioro progresivo del corazón. También es muy frecuente, especialmente en las personas de mayor edad. Así, una de cada diez personas mayores de 70 años tiene insuficiencia cardíaca, de ahí que ésta sea en nuestro país la causa más frecuente de hospitalización en las personas ancianas, superando a enfermedades tan comunes como las respiratorias, las digestivas o las neurológicas.

Causas de la insuficiencia cardíaca

En la insuficiencia cardíaca el corazón no puede desempeñar adecuadamente su función de bomba impulsora de la sangre debido a que ha sufrido algún daño que ha alterado su normal funcionamiento. Las causas por las que esto puede suceder son muy diversas. Explicaremos a continuación las más frecuentes:

- Infarto de miocardio: el corazón necesita, al igual que el resto de los órganos de nuestro cuerpo, que le llegue sangre en cantidad suficiente para cubrir sus necesidades de oxígeno y nutrientes. Las arterias que llevan la sangre al corazón se llaman *arterias coronarias*. Existe una serie de situaciones que dañan con el paso del tiempo las arterias coronarias (el tabaquismo, la diabetes, el colesterol elevado o la hipertensión arterial), haciendo que éstas se ensucien debido al acúmulo de grasa en su interior (semejante a lo que ocurre en las tuberías de cualquier casa). Estos acúmulos de grasa en ocasiones se rompen y se ponen en contacto con la sangre. Esto activa el proceso de la coagulación y lleva a la formación de un trombo. Si el trombo es suficientemente grande, obstruye por completo la arteria coronaria y no deja pasar la sangre, lo que produce un infarto de miocardio: la muerte de una parte del ventrículo debido a que no le ha llegado sangre durante un tiempo suficientemente prolongado. El resto del ventrículo vivo tendrá más dificultad para realizar él solo todo el trabajo. En ocasiones no es capaz de hacerlo, de ahí que se produzca la insuficiencia cardíaca.
- Hipertensión arterial: cuanto más alta sea nuestra tensión arterial, mayor fuerza tiene que hacer el corazón para bombear la sangre por nuestras arterias. Debido a esto, el corazón aumenta de grosor (lo que se conoce como *cardiopatía hipertensiva*) para poder ejercer más fuerza y vencer la resistencia de la tensión arterial. Pero este aumento de grosor conlleva mayor dificultad para que los ventrículos se llenen completamente de sangre antes de que se produzca la contracción del corazón y ésta sea expulsada hacia las arterias. Es como intentar inflar con aire un globo fabricado con una goma muy dura: tendremos que soplar con mucha fuerza y probablemente no podamos hincharlo completamente. Al no llenarse adecuadamente los ventrículos, la sangre se acumula en la circulación pulmonar y en los pulmones, produciendo una sensación desagradable de dificultad para respirar, uno de los síntomas más característicos de la insuficiencia cardíaca.
- Enfermedades de las válvulas cardíacas (valvulopatías): las válvulas que más frecuentemente enferman son la mitral y la aórtica, que son la puerta de entrada (la primera) y la puerta de salida (la segunda) del ventrículo izquierdo. Si las válvulas están dañadas, la sangre no sigue su dirección habitual de flujo o lo hace con mayor dificultad.
- Agentes tóxicos: el alcohol es en nuestro país el tóxico que más frecuentemente produce daño cardíaco. Su ingesta en grandes cantidades hace que el corazón se dilate y lata muy débilmente. Afortunadamente, el abandono completo del consumo puede hacer que el corazón recupere su forma y función normales. Otros agentes tóxicos para el corazón son, por ejemplo, la quimioterapia y la radioterapia en el tórax.

FIGURA 1. Infarto de miocardio



En el infarto de miocardio se produce la obstrucción completa de una arteria del corazón. La parte del corazón que recibía la sangre de esa arteria se muere (zona sombreada).

Cuando el ventrículo izquierdo está dañado, con el paso del tiempo se puede producir también un fallo en la función del ventrículo derecho. Existen otras muchas posibles causas que pueden provocar insuficiencia cardíaca, como las enfermedades del propio músculo cardíaco (miocardiopatías), las infecciones del corazón por un virus (miocarditis), las enfermedades pulmonares que producen secundariamente daño cardíaco, la anemia crónica grave o las alteraciones de las hormonas tiroideas. En ocasiones no se logra descubrir el motivo del deterioro de la función del corazón; a veces existen causas genéticas que se pueden transmitir de padres a hijos.

Síntomas más frecuentes de la insuficiencia cardíaca

Las personas con insuficiencia cardíaca sólo suelen presentar síntomas cuando realizan algún esfuerzo, pues es entonces cuando el corazón tiene que trabajar más y se hace más evidente la alteración de su función como bomba impulsora de la sangre. La aparición de los síntomas en reposo, sin hacer ningún esfuerzo, suele indicar un empeoramiento mayor de la función del corazón, por lo que se debe consultar al médico sin demora. El síntoma principal de la insuficiencia cardíaca se conoce como *disnea*. Es la sensación desagradable de que cuesta trabajo respirar. A continuación se exponen los síntomas principales de la insuficiencia cardíaca, que pueden aparecer de forma súbita o progresivamente a lo largo de días, semanas o meses:

- Dificultad para respirar (disnea): es la sensación de que cuesta trabajo respirar debido al acúmulo de líquido en los pulmones. Suele aparecer al realizar algún esfuerzo (caminar rápido o subir escaleras) o al adoptar la posición horizontal (al tumbarse), lo que puede hacer necesario dormir con varias almohadas para respirar mejor. En ocasiones, la sensación de ahogo puede despertar al paciente durante el sueño; es conveniente en estos casos sentarse en la cama, ya que así se logrará respirar progresivamente mejor. Si la dificultad para respirar aparece en reposo (por ejemplo, sentados) o con esfuerzos muy leves (por ejemplo, al vestirse), significa que se ha acumulado mucho líquido en los pulmones, por lo que es recomendable acudir cuanto antes al médico. En ocasiones aparece tos, que puede deberse a la propia insuficiencia cardíaca, a la medicación o a otras causas.

Una de cada diez personas mayores de 70 años padece insuficiencia cardíaca.

- Cansancio (astenia) y debilidad muscular: es un síntoma muy frecuente; puede aparecer en reposo o tras actividades incluso ligeras. Está causado, al menos en parte, por la disminución del flujo sanguíneo a los músculos.
- Hinchazón (edemas) en las piernas: como el corazón bombea la sangre con dificultad, ésta se acumula en el aparato circulatorio. Además, en la insuficiencia cardíaca tiene lugar una serie de alteraciones hormonales y de la función renal que producen retención de grandes cantidades de agua y sodio (sal). Debido a la cantidad excesiva de líquido, éste tiende a salir hacia donde se pueda acumular sin problemas, por ejemplo, en el tejido celular subcutáneo (bajo la piel). Por el efecto de la gravedad, donde más se aprecia el acúmulo de líquido es en los pies, los tobillos y las piernas. Así, si tras apretar con el pulgar en el tobillo durante varios segundos queda la huella del dedo, se debe a que se están reteniendo líquidos. Durante la noche, al estar tumbados la gravedad se iguala en todo nuestro cuerpo y se suele reabsorber, al menos en parte, el líquido acumulado en el espacio subcutáneo de las piernas, por lo que al despertar está presente en menor cantidad o incluso puede que haya desaparecido. El acúmulo de líquidos en el cuerpo produce un aumento de peso, pero no se trata de grasa sino de agua.

Éstos son los síntomas principales de la insuficiencia cardíaca pero pueden aparecer otras molestias muy

variadas, por lo que se debe consultar al médico si se aprecia algún nuevo síntoma. Especialmente importantes son los mareos y las pérdidas de conocimiento (denominadas *síncopes*). Estos últimos pueden tener muchas causas, entre ellas la propia medicación, pero en ocasiones son debidos a arritmias cardíacas malignas, más frecuentes en los pacientes con infarto de miocardio previo o insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, si el paciente sufre una pérdida de conocimiento debe consultar con su médico sin demora. La dificultad para respirar y la hinchazón de las piernas no se deben siempre a la insuficiencia cardíaca, sino que pueden tener otras causas: el tabaco, diversas enfermedades pulmonares, la obesidad, las varices en las piernas, distintas medicaciones…

Causas más frecuentes del empeoramiento de los síntomas

- Las infecciones: la fiebre hace que el corazón tenga que latir más rápido, y, como está débil, a veces no puede soportar ese exceso de trabajo. Se recomiendan la vacuna antigripal y, en algunos casos, la antineumococo (según el criterio médico).
- Comer con sal: la sal retiene líquidos, de ahí que los síntomas empeoren.
- No seguir el tratamiento ni las recomendaciones del médico.
- Sufrir nuevos infartos: con cada nuevo infarto queda menos corazón vivo para llevar a cabo todo el trabajo. Por eso es muy importante seguir las recomendaciones que disminuyen el riesgo de nuevos infartos: abandono completo del tabaco, comer sin grasas, controlar la tensión arterial y la diabetes o realizar ejercicio físico.
- Arritmias del corazón: es necesario consultar al médico si aparecen palpitaciones —que el corazón lata más rápido de lo normal—, mareos o pérdidas de conocimiento.

Cómo se diagnostica la insuficiencia cardíaca

Para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca es fundamental la presencia de los síntomas característicos antes expuestos: básicamente la dificultad para respirar con el esfuerzo. La exploración física en la consulta médica puede mostrar igualmente algunos de los hallazgos más habituales, como el acúmulo de líquido en los pulmones o en las piernas. En caso de que el médico piense que el paciente puede tener insuficiencia cardíaca, se le realizarán inicialmente unas pruebas sencillas: un electrocardiograma, una analítica y una radiografía del tórax. Para confirmar el diagnóstico es imprescindible una ecografía del corazón (ecocardiograma), una prueba sencilla e indolora para ver el corazón en movimiento y valorar si está funcionando correctamente. Otras pruebas posibles son la de esfuerzo (ergometría) —en bicicleta o en un tapiz rodante (como las cintas sin fin de los gimnasios)—, en la que el paciente deberá realizar un esfuerzo físico progresivo durante unos minutos para ver cómo lo tolera el corazón (vigilando la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y el electrocardiograma); el Holter, que graba el ritmo cardíaco durante 24 horas, habitualmente, muy útil para detectar arritmias cardíacas; y el cateterismo cardíaco, que permite comprobar si están obstruidas las arterias coronarias, el correcto funcionamiento de las válvulas cardíacas y realizar un estudio más exacto de las presiones en las arterias y dentro del corazón.

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

Es posible mejorar la función del corazón y los síntomas de la insuficiencia cardíaca gracias a ciertos medicamentos, intervenciones quirúrgicas y otros tratamientos, así como siguiendo una serie de recomendaciones sencillas sobre el estilo de vida y la alimentación.

¿Qué puede hacer el paciente para mejorar su salud? La colaboración del paciente es fundamental para llevar a cabo una serie de medidas en la alimentación y en el estilo de vida que pueden mejorar los síntomas de la insuficiencia cardíaca de forma importante.

Hábitos dietéticos

- Se puede beber el agua que se necesite; hacerlo no empeorará los síntomas, excepto si el médico recomienda expresamente restringir el agua (sólo es necesario en ciertas situaciones). Hay que evitar beber antes de acostarse para no tener que levantarse a orinar durante la noche.
- Se debe realizar una dieta sin sal ya que ésta aumenta la retención de líquidos en el cuerpo. Asimismo, se deben evitar las comidas envasadas con alto contenido en sal; suele venir indicado en la etiqueta como la cantidad de sodio (2,4 g de sodio equivalen a 6 g de sal). Entre los alimentos con alto contenido en sal se encuentran el queso, la panceta, la carne enlatada, las salchichas, el

Llevar una vida sana y seguir las recomendaciones del médico son esenciales para disminuir los síntomas de la insuficiencia cardíaca.

pescado ahumado y las sopas de sobre. Tienen poca cantidad de sal las frutas, los vegetales, la carne, los huevos, la pasta, el arroz y las patatas.

- Algunas de las medicaciones que se emplean en la insuficiencia cardíaca elevan el potasio en la sangre. Por eso es importante evitar el consumo de alimentos ricos en potasio, especialmente el plátano, el albaricoque, el melón, las uvas, el kiwi, las cerezas, los higos, el melocotón, la piña y ciertas verduras (como las espinacas o las acelgas). Son aconsejables, por su pobre contenido en potasio, la manzana, la pera, la naranja, el limón, la ciruela, la fresa, la mandarina, la sandía y la frambuesa.
- Las personas diabéticas deberán seguir las recomendaciones dietéticas de su médico.
- En las personas obesas es recomendable perder peso siempre bajo control médico. Para ello son fundamentales los cambios en los hábitos dietéticos: reducción del consumo de grasas (sobre todo animales), consumo frecuente de frutas y verduras (idealmente cinco veces al día), e ingesta una o dos veces por semana de pescado, especialmente el azul.

Abandono del tabaco y consumo de alcohol

- Es preciso abandonar completamente el tabaco. El equipo médico puede prestar ayuda o asesoramiento en caso necesario.
- El paciente debe preguntar al personal sanitario sobre la posibilidad de tomar alcohol, ya que dependerá del tipo y la cuantía del daño cardíaco el poder ingerir alcohol de forma habitual. Si la causa de la insuficiencia cardíaca ha sido un consumo excesivo de alcohol, éste quedará totalmente prohibido.

Entrenamiento físico

- Permite mantener en buena situación la musculatura corporal, ayuda a controlar la tensión arterial y la diabetes, y mejora el funcionamiento global del aparato cardiovascular.
- Es muy recomendable realizar ejercicio físico moderado frecuentemente (paseos, bicicleta estática sin resistencia, natación) evitando los esfuerzos extenuantes y siguiendo las recomendaciones de su médico. Se debe detener el ejercicio si el paciente nota falta de aire o cansancio importante.

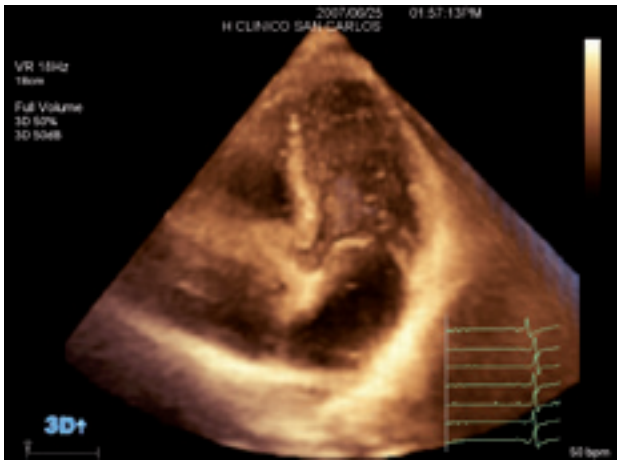
Control del peso

- La retención de agua en la insuficiencia cardíaca produce un aumento de peso. Por eso es importante pesarse diariamente, nada más levantarse, desnudo y después de orinar, usando siempre la misma báscula. De esta forma se puede detectar si el acúmulo de líquido está progresando. Si esto ocurre de forma rápida, por ejemplo si gana 2 kg en 2-3 días, el paciente debe ponerse en contacto con su médico pues es posible que necesite un ajuste de la medicación.

Control de otros factores que perjudican el corazón

- Es preciso mantener las cifras de tensión arterial dentro de la normalidad. La medicación para la insuficiencia cardíaca baja la tensión arterial, por lo que en ocasiones pueden aparecer síntomas como debilidad o mareos. En los pacientes diabéticos es muy importante mantener un buen control de la glucosa en sangre. Igualmente, se deben vigilar periódicamente las cifras del colesterol.

Es fundamental seguir todos los consejos anteriores para, junto con la medicación, reducir al máximo los síntomas. Las pastillas no producirán gran beneficio si el paciente no se las toma todos los días o si incumple sistemáticamente el resto de las recomendaciones. En caso



El ecocardiograma es una prueba esencial para llegar al diagnóstico de insuficiencia cardíaca. Permite valorar la forma y el funcionamiento del corazón y de las válvulas y el paso de la sangre a través de él.

de duda sobre si una determinada actividad o hábito es perjudicial para su corazón, el paciente debe consultar a su equipo médico. Igualmente, es básico mantener un estado de ánimo adecuado para afrontar la enfermedad en las mejores condiciones posibles, así como buscar el apoyo familiar, de amigos y de asociaciones de pacientes con el mismo problema. Son frecuentes los síntomas de ansiedad y depresión que deben ser adecuadamente tratados, lo que requerirá medicación en muchos casos. Tomar pastillas antidepresivas y relajantes puede ser muy beneficioso para estos pacientes, ya que el estado de ánimo es tan importante como el bienestar físico.

Tratamiento farmacológico habitual para la insuficiencia cardíaca

Es fundamental tomar las pastillas indicadas por el médico, en las dosis correctas y en el momento del día señalado. La medicación no debe ser interrumpida excepto por prescripción del médico o por mala tolerancia. Una de las causas más frecuentes del empeoramiento de los síntomas de los pacientes es el abandono del tratamiento o su administración de forma inadecuada. Las medicaciones habitualmente empleadas en la insuficiencia cardíaca son:

- Diuréticos (furosemida, torasemida, tiacidas, espironolactona): hacen que el paciente elimine mayor cantidad de orina. Logran así reducir la retención de líquidos. Son el tratamiento más eficaz para disminuir la dificultad para respirar y la hinchazón de las piernas. Pueden producir cansancio, alteraciones en el riñón y modificación de ciertos componentes de la sangre (pérdida de potasio y sodio por la orina), por lo que el médico puede solicitar analíticas periódicamente para su control. Deben tomarse por la mañana o a mediodía, pero no en la cena, para evitar tener que levantarse por la noche a orinar. Los diuréticos son los únicos fármacos que el paciente puede modificar por sí mismo si ha recibido instrucciones para ello de su médico: en caso de aumento de peso o empeoramiento de los síntomas —indicadores de una mayor retención de líquido—, el paciente puede incrementar la dosis de diurético durante unos días para así orinar más y recuperar el peso que tenía previamente. Esto sólo puede hacerse en caso de que el paciente haya recibido de su médico instrucciones claras

de cómo realizarlo; en caso contrario, la modificación de las dosis puede ser perjudicial. La espironolactona se suele administrar en dosis bajas, por lo que no tiene casi efecto diurético, aunque sí otros muy beneficiosos que evitan el deterioro progresivo de los ventrículos. La espironolactona, al contrario que los otros fármacos de este grupo, aumenta los niveles de potasio en la sangre y en un pequeño porcentaje de los pacientes produce un incremento del volumen del pecho, en ocasiones doloroso (ginecomastia).

- Betabloqueantes (carvedilol, bisoprolol, metoprolol, nebivolol): todos ellos disminuyen la frecuencia de contracción del corazón (las pulsaciones por minuto) y el trabajo que éste necesita realizar para bombear la sangre. Deben iniciarse en dosis pequeñas para posteriormente incrementarlas progresivamente a lo largo de semanas o meses, según la indicación del médico. En ocasiones, al iniciar el tratamiento o incrementar la dosis, pueden producir aumento de la dificultad para respirar, lo que debe ponerse en conocimiento del médico. Su consumo debe ser evitado por las personas con asma o bloqueos cardíacos graves. Sus efectos secundarios más importantes son debilidad, cansancio, alteraciones del ritmo cardíaco y broncoespasmo. Pueden producir también alteraciones del sueño y disfunción eréctil (impotencia sexual).
- Inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (captopril, enalapril, lisinopril, ramipril y perindopril, entre otros): bajan la tensión arterial, por lo que disminuyen el trabajo que tiene que realizar el corazón para bombear la sangre. En personas con enfermedades importantes del riñón su uso puede estar contraindicado. Aumentan el potasio en la sangre, por lo que el médico puede solicitar analíticas cada cierto tiempo. El paciente no debe tomar suplementos de potasio ni sustitutivos de sal (ya que tienen un alto contenido en potasio) si está recibiendo esta medicación. Un efecto secundario típico es la tos seca. Una alternativa a estos fármacos son los antagonistas de los receptores de angiotensina II (losartán, candesartán y valsartán, entre otros), que tienen como ventaja una menor probabilidad de producir tos seca.
- Digoxina: es un fármaco que aumenta la fuerza de contracción del corazón. No lo toman todos los pacientes con insuficiencia cardíaca, sólo aquellos con ciertas arritmias o los que no responden a otras medicaciones. Se elimina por el riñón, por lo que en los pacientes con insuficiencia renal puede ser necesario disminuir su dosis para evitar una intoxicación. Si durante el tratamiento con digoxina el paciente experimenta pérdida de apetito o náuseas, debe ponerlo en conocimiento de su médico.
- Anticoagulantes (acenocumarol, Sintrom®): no se administra en todos los pacientes con insuficiencia cardíaca sino sólo en aquellos que presentan un riesgo elevado de trombosis o embolias por padecer arritmias cardíacas, tener prótesis cardíacas metálicas o por otras causas diversas. Si se toma, el paciente debe realizarse controles periódicos para ajustar la dosis. Su efecto secundario más importante es la aparición de hemorragias, en ocasiones graves.
- Antiagregantes plaquetarios (aspirina, clopidogrel): se utilizan en algunos pacientes para reducir el riesgo de infarto cerebral o cardíaco. Por otro lado, en aquellos que ya han sufrido un infarto disminuyen la posibilidad de que vuelva a ocurrir. El clopidogrel se administra también durante un período de tiempo tras la implantación de una especie de muelle *(stent)* que permite limpiar las arterias coronarias en aquellos pacientes que presentaban obstrucciones importantes en ellas.

Otros tratamientos que ayudan al corazón

- Cirugía: el tratamiento con fármacos no siempre controla la insuficiencia cardíaca. A veces es necesario realizar una intervención quirúrgica en pacientes con enfermedades de las válvulas del corazón o de las arterias coronarias.
- Trasplante cardíaco: puede ser necesario en pacientes con insuficiencia cardíaca muy grave no controlable con otras medidas. No siempre es posible realizarlo, pues en ocasiones existe un deterioro importante de otros órganos (riñón, retina o hígado, entre otros) que lo contraindica. Es un tratamiento eficaz únicamente si se lleva a cabo en las personas adecuadas, ya que no todo el mundo puede ser trasplantado. La escasez

de donantes de corazón limita mucho su uso. Después de un trasplante cardíaco, el paciente debe tomar fármacos potentes para evitar que el corazón nuevo sea rechazado, así como recibir una estrecha vigilancia médica por el equipo asistencial que ha realizado el trasplante.

- Dispositivos semejantes a marcapasos: se llaman desfibriladores y resincronizadores. Se colocan debajo de la piel del tórax, habitualmente cerca de la clavícula izquierda, y llegan hasta el corazón a través de unos cables introducidos por las venas. Los desfibriladores vigilan el ritmo cardíaco, y son capaces de anular arritmias malignas (potencialmente letales) mediante una descarga eléctrica si éstas aparecen. Los resincronizadores son aparatos aún más complejos que buscan coordinar (sincronizar) el latido de ambos ventrículos (derecho e izquierdo). En ocasiones logran aumentar la fuerza de contracción del corazón. Los desfibriladores y los resincronizadores no se utilizan en todos los pacientes, sino únicamente en aquellos que cumplen una serie de requisitos previos.

Consultas más frecuentes

¿A qué se debe la insuficiencia cardíaca?

La insuficiencia cardíaca se produce cuando el corazón ha sufrido algún daño que lo debilita y dificulta su normal funcionamiento. El origen más frecuente de este daño es haber tenido un infarto de miocardio, ya que como consecuencia del infarto una parte del corazón se muere. La hipertensión arterial y las enfermedades de las válvulas del corazón también producen con frecuencia insuficiencia cardíaca.

¿La insuficiencia cardíaca es una enfermedad grave?

La respuesta es afirmativa. Hoy en día la insuficiencia cardíaca es más mortal que el cáncer. El corazón dañado se va debilitando progresivamente hasta que llega a estar tan débil que no puede seguir bombeando la sangre en cantidades adecuadas. En el curso de la enfermedad pueden aparecer también arritmias malignas, potencialmente letales.

¿Qué puede hacer el paciente para ayudar a su corazón?

La colaboración del paciente es fundamental para disminuir los síntomas y enlentecer el deterioro progresivo del corazón. Hay que adoptar un estilo de vida saludable, abandonar completamente el tabaco, cuidar la dieta, realizar ejercicio físico moderado con asiduidad, cumplir el tratamiento pautado y seguir los consejos médicos.

¿Puede el paciente seguir realizando su vida con normalidad?

Sí, los pacientes con insuficiencia cardíaca deben intentar no alterar su ritmo habitual de vida. En numerosas ocasiones pueden continuar trabajando. No deben realizar esfuerzos excesivos pero tampoco es bueno que limiten su actividad cotidiana. Si hay algo que el paciente no puede hacer, su corazón se encargará de avisarle: al notar una mayor dificultad para respirar debe descansar y reanudar la tarea más tarde.

Si se tiene insuficiencia cardíaca, ¿cuáles son los signos de alarma para acudir al médico sin demora?

En pocos días puede producirse una ganancia de varios kilogramos de peso así como un aumento notable de la dificultad para respirar. Asimismo, puede aparecer dolor en el pecho, o agravarse el que se tenía previamente. También puede perderse el conocimiento de forma brusca.

Glosario

Astenia: sensación de debilidad, habitualmente generalizada.

Cardiopatía hipertensiva: daño del corazón que se produce cuando las cifras de tensión arterial se mantienen elevadas durante largos períodos de tiempo. El corazón se hace más grueso, por lo que le resulta más costoso relajarse para dejar entrar la sangre en su interior.

Cateterismo cardíaco: introducción de unos catéteres hasta el corazón, habitualmente a través de una arteria que pasa por la ingle. Una vez allí se pueden estudiar el estado de las arterias del corazón, la fuerza de contracción del corazón y el funcionamiento de las válvulas cardíacas.

Desfibrilador automático implantable: dispositivo parecido a un marcapasos. Se implanta en la zona pectoral y posee unos pequeños cables que se introducen hasta el corazón a través de una vena próxima a la clavícula. Es capaz de detectar arritmias graves y tratarlas mediante choques eléctricos.

Diabetes mellitus: enfermedad causada por la alteración del metabolismo de la glucosa. Conlleva una elevación de los niveles de glucosa en la sangre.

Disfunción eréctil: imposibilidad de lograr una erección normal del pene.

Disnea: sensación de dificultad respiratoria o falta de aire.

Ecocardiograma: método no invasivo mediante el cual es posible visualizar la morfología y el funcionamiento del corazón por medio de ultrasonidos.

Edema: hinchazón de alguna parte del cuerpo (habitualmente, las piernas) por un aumento del líquido procedente de venas o vasos linfáticos. Su causa más frecuente son las varices (insuficiencia venosa crónica), aunque también puede indicar una enfermedad cardiovascular.

Ergometría: prueba conocida también como *test de esfuerzo*, donde se registra la actividad eléctrica del corazón (electrocardiograma) mientras se reproduce una situación de esfuerzo (correr en un tapiz rodante, en una bicicleta, etc.).

Ginecomastia: crecimiento de la glándula mamaria en el varón.

Holter: aparato que graba el ritmo del corazón (electrocardiograma) del paciente durante un período prolongado (habitualmente 24 horas), mientras realiza su vida normal. Esto permite detectar arritmias del corazón que habrían pasado desapercibidas en la consulta.

Miocardiopatías: enfermedades en las que es el propio corazón el que está enfermo, es decir, no son fruto del daño producido en el corazón como consecuencia de otra enfermedad o situación desfavorable.

Miocarditis: inflamación del miocardio.

Prótesis cardíacas: cuando una válvula cardíaca se encuentra muy estropeada hay que realizar una intervención quirúrgica para sustituirla por una prótesis valvular, que puede ser metálica o biológica (esta última hecha con tejido de animales, como el cerdo o la vaca).

Resincronizadores: aparatos que se colocan debajo de la piel del pecho y permiten coordinar el latido del ventrículo derecho con el del izquierdo. Esto hace que el latido cardíaco en su conjunto sea más eficaz y la sangre se bombee con más fuerza.

Síncope: pérdida brusca de la conciencia con recuperación espontánea en un período muy corto de tiempo.

Valvulopatías: enfermedades de las válvulas del lado derecho (tricúspide y pulmonar) o izquierdo (mitral y aórtica) del corazón. Si disminuye el diámetro del orificio hablamos de *estenosis*, y si se reduce la capacidad de la válvula para cerrarse, de *insuficiencia*.

Ventrículos: cámaras inferiores del corazón situadas debajo de las aurículas. Son dos: derecho e izquierdo. Comunican con su aurícula correspondiente a través de sus respectivas válvulas (mitral izquierda y tricúspide derecha). Se encargan de bombear la sangre.

Bibliografía

Beltrán, B. *La salud de la A a la Z*. Madrid: Espasa Calpe, 2006.

Fuster, V. *La ciencia de la salud*. Barcelona: Planeta, 2006.

Lezaeta Pérez-Cotapos, R. *Manual de alimentación sana*. México, D. F.: Pax México, 2007.

Sánchez-Ocaña, R. *La nutrición de la A a la Z: todo lo que necesitas para entender la alimentación*. Madrid: Espasa Calpe, 2007.

Vendrell Covisa, J. *El médico en casa*. Madrid: Libsa, 2002.

Resumen

- La insuficiencia cardíaca es el resultado de un daño que ha sufrido el corazón, habitualmente un infarto de miocardio, por lo que ya no puede desempeñar con normalidad su función de bombear la sangre. Es una enfermedad grave y frecuente, especialmente en las personas ancianas.
- Se caracteriza por la sensación de dificultad para respirar y la hinchazón en las piernas. Ambas son consecuencia de la retención de líquido que se produce en el cuerpo, debido a que el corazón no puede bombear adecuadamente la sangre y a que el riñón retiene más agua y sal de lo normal.
- El diagnóstico de insuficiencia cardíaca se establece en aquellos pacientes que tienen los síntomas característicos de la enfermedad y que, además, presentan en una ecografía del corazón alteraciones en la función de éste.
- El tratamiento de la insuficiencia cardíaca requiere la colaboración activa del paciente. Es necesario adoptar un estilo de vida saludable, abandonar los hábitos nocivos y seguir las recomendaciones y los consejos del médico. El paciente debe estar informado de los beneficios y los posibles efectos indeseados de la medicación que recibe, cumplir con el tratamiento pautado y saber reconocer los síntomas de alarma que indican un empeoramiento de la función del corazón para acudir sin demora a su médico.

Capítulo 41

La miocardiopatía hipertrófica

Dra. Victoria Cañadas Godoy
Médico especialista en Cardiología. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Un corazón que aumenta de grosor

La miocardiopatía hipertrófica (MH) es una enfermedad cardíaca caracterizada por el desarrollo progresivo de hipertrofia (aumento anormal del grosor de las paredes) en el músculo cardíaco o miocardio. Esta alteración puede producirse también en los pacientes hipertensos mal controlados o en algunas enfermedades de las válvulas cardíacas. Sin embargo, en estos dos últimos casos, la hipertrofia es una respuesta adaptativa del músculo a un sobreesfuerzo. Lo característico de la MH es que la hipertrofia se produce en ausencia de una causa justificada.

Una enfermedad de carácter hereditario

La MH afecta aproximadamente a 1 de cada 500 individuos, y tanto los varones como las mujeres sufren la enfermedad con igual frecuencia. La mayoría de los casos de MH son familiares, es decir, hereditarios, y se producen por la existencia de una mutación genética.

Las mutaciones que dan lugar a la enfermedad pueden localizarse en más de 10 genes diferentes. Todos ellos producen proteínas que forman parte del aparato contráctil de la célula muscular cardíaca. Se dice que la MH es una enfermedad monogénica, porque es suficiente con que esté mutado uno solo de estos genes para que se desarrolle. La genética de la enfermedad es muy compleja, pues se han descrito más de doscientas mutaciones diferentes hasta el momento.

La MH tiene un patrón de herencia llamado *autosómico dominante*. Por ello, el riesgo de transmitir la enfermedad a la descendencia es del 50%. Generalmente hay personas afectadas en todas las generaciones de una familia.

Producción de la hipertrofia

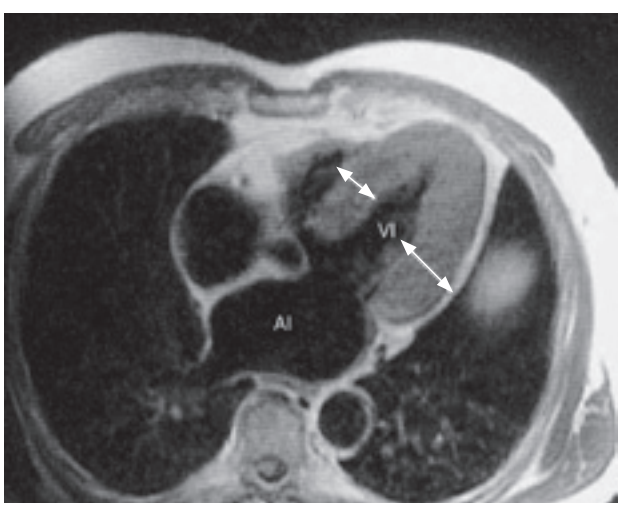
Los mecanismos por los que se produce la hipertrofia no son del todo bien conocidos. Si se observa con un microscopio una muestra de tejido cardíaco de un paciente con MH se encontrarán: 1) células musculares hipertróficas, es decir, de mayor tamaño que las células normales; 2) células dispuestas de forma desorganizada; y 3) abundante tejido cicatricial o fibroso entre ellas. La hipertrofia afecta especialmente al ventrículo izquierdo, mientras que el ventrículo derecho suele mostrar un grosor de pared normal.

Otro aspecto importante es que la hipertrofia no suele estar presente en el nacimiento, sino que se va desarrollando a lo largo de los años y, sobre todo, durante la adolescencia, coincidiendo con el período de máximo crecimiento. Sólo en una minoría de pacientes la hipertrofia se produce de forma tardía.

Efectos en la función cardíaca

Todos los síntomas de la MH se producen por este engrosamiento anormal del músculo cardíaco. A continuación, se explican brevemente las consecuencias que tiene la hipertrofia sobre el funcionamiento normal del corazón:

- Un miocardio engrosado es más rígido de lo normal y se relaja peor tras la contracción cardíaca. La MH es una enfermedad que afecta fundamentalmente al proceso de relajación del corazón (diástole). Con cada latido cardíaco, contracción o sístole, el corazón propulsa sangre oxigenada al resto de los órganos del cuerpo. Cada contracción cardíaca debe seguirse de una fase de relajación, fundamental para que el corazón retorne a la situación de reposo y se llene nuevamente de sangre antes del siguiente latido. En un corazón con hipertrofia, las paredes se vuelven más rígidas y la cavidad es de menor tamaño. Debido a esto, al corazón le supone un gran esfuerzo llenarse de sangre. A diferencia de la mayoría de las enfermedades cardíacas, en la MH la fuerza contráctil del corazón es normal.
- Un miocardio hipertrofiado necesita mayor aporte de sangre para suplir sus necesidades. Es decir, consume más oxígeno y nutrientes que un miocardio de grosor normal. Además, las arterias que llevan la sangre al corazón están comprimidas por el músculo engrosado. Por ello, el corazón con hipertrofia es más sensible que el corazón normal a todas aquellas situaciones que provocan una mayor demanda de energía (ejercicio físico, taquicardias…). Esto explica por qué los pacientes con MH suelen presentar síntomas durante la actividad física. Cuando el aporte de sangre, con oxígeno y nutrientes, al corazón es insuficiente, se dice que existe isquemia. El síntoma característico de la isquemia cardíaca es la angina de pecho (dolor torácico).



Estudio con resonancia magnética de un paciente con miocardiopatía hipertrófica. Las flechas muestran el marcado engrosamiento de las paredes del ventrículo izquierdo (VI). AI: aurícula izquierda.

- La hipertrofia no afecta por igual a todas las zonas del ventrículo izquierdo. En la mayor parte de los pacientes, la hipertrofia es asimétrica. En la forma más frecuente, se localiza principalmente en la porción superior del septo o tabique que separa ambos ventrículos (septo interventricular). Esta región se sitúa en la vía de salida del ventrículo izquierdo, por lo que recibe el nombre de *tracto de salida*. Cuando la hipertrofia es muy importante, el tracto de salida se estrecha de manera muy marcada y se dice que existe obstrucción o que la MH es obstructiva. Básicamente, lo que ocurre es que la sangre que el corazón debería enviar al resto del organismo con cada latido encuentra grandes dificultades para salir. Esto se produce aproximadamente en uno de cada cuatro pacientes. Además, este engrosamiento del tabique puede interferir en el funcionamiento de la válvula mitral y provocar insuficiencia mitral (la válvula no se cierra correctamente y deja escapar la sangre hacia atrás). En general, los pacientes con formas obstructivas de la enfermedad presentan una sintomatología mayor, aunque no existe una clara relación entre el grado de obstrucción y la gravedad de los síntomas. Otros pacientes presentan hipertrofia restringida en la punta del ventrículo (forma apical) o un engrosamiento homogéneo (hipertrofia concéntrica).
- Un miocardio hipertrófico es eléctricamente inestable y pueden producirse arritmias. En los pacientes con MH son frecuentes tanto las arritmias auriculares (aquellas que se originan en la aurícula) como las ventriculares (las que se originan en el ventrículo). Cualesquiera de ellas se manifiestan como palpitaciones o taquicardia (pulso o ritmo cardíaco acelerado). La fibrilación auricular es la arritmia auricular más frecuente en la población y representa, además, la complicación arrítmica más común en los pacientes con MH, ya que aparece en aproximadamente un 25% de los enfermos. Se trata de una arritmia generalmente benigna. Sin embargo, en estos pacientes puede generar síntomas graves, como

fatiga, ahogo intenso, dolor de pecho y/o pérdida de conocimiento. Además, en los pacientes con fibrilación auricular, la sangre tiende a quedar remansada en la aurícula (que se encuentra como *aturdida*) y puede formar trombos o coágulos. Si estos trombos se desprenden del corazón, pueden migrar a otros órganos, como el cerebro, y provocar embolias. La embolia es una de las complicaciones más temidas de este tipo de arritmia y, por ello, los pacientes deben tomar los llamados *fármacos anticoagulantes.* Las arritmias ventriculares son de carácter maligno y constituyen una complicación grave de la enfermedad.

- En fases avanzadas de la enfermedad, el corazón puede dilatarse y perder fuerza contráctil, es decir, puede aparecer disfunción sistólica. Aproximadamente, un 5-10% de los pacientes presenta esta evolución.

Síntomas producidos por la hipertrofia

La MH es una enfermedad muy heterogénea desde el punto de vista clínico. Existen pacientes que permanecen asintomáticos durante la mayor parte de su vida y otros con síntomas incapacitantes. Ninguno de los síntomas es exclusivo de esta enfermedad, ya que aparecen en múltiples enfermedades cardíacas, por lo que para llegar al diagnóstico se necesitan pruebas complementarias. Entre los síntomas más frecuentes pueden observarse los siguientes:

- Insuficiencia cardíaca: algunos pacientes presentan síntomas como ahogo, falta de aire o fatiga al realizar ejercicio físico (disnea). También pueden aparecer edemas o hinchazón en los tobillos. Ambos (disnea y edemas) se producen por la retención de líquidos en el organismo. La disnea es el síntoma más frecuente.
- Mareo o pérdida de conocimiento (síncope): algunos enfermos experimentan o sufren cuadros breves de mareo o incluso pérdidas de conocimiento, llamadas *síncopes,* de corta duración y que se resuelven espontáneamente. Estos síncopes pueden deberse a causas muy diferentes, como una caída brusca de la tensión arterial —por una obstrucción muy importante en el tracto de salida—, o el desarrollo de arritmias muy rápidas. El síncope es, en general, un síntoma grave que requiere una valoración especializada.
- Dolor de pecho o angina: se produce cuando el miocardio no recibe un aporte de sangre acorde a sus necesidades, como consecuencia de la isquemia o falta de aporte sanguíneo al músculo cardíaco. Se trata de un dolor en el pecho, de tipo opresivo (como una losa o peso), que puede desplazarse hacia otras regiones, como el cuello, la mandíbula o los brazos, y acompañarse de sudoración, palidez o náuseas. Generalmente, se produce durante la actividad física y se calma con el reposo.
- Palpitaciones: aparecen durante los episodios de arritmias auriculares o ventriculares. Estos cuadros de palpitaciones pueden ser más o menos prolongados. A veces tan sólo se perciben como *vuelcos al corazón* o extrasístoles.

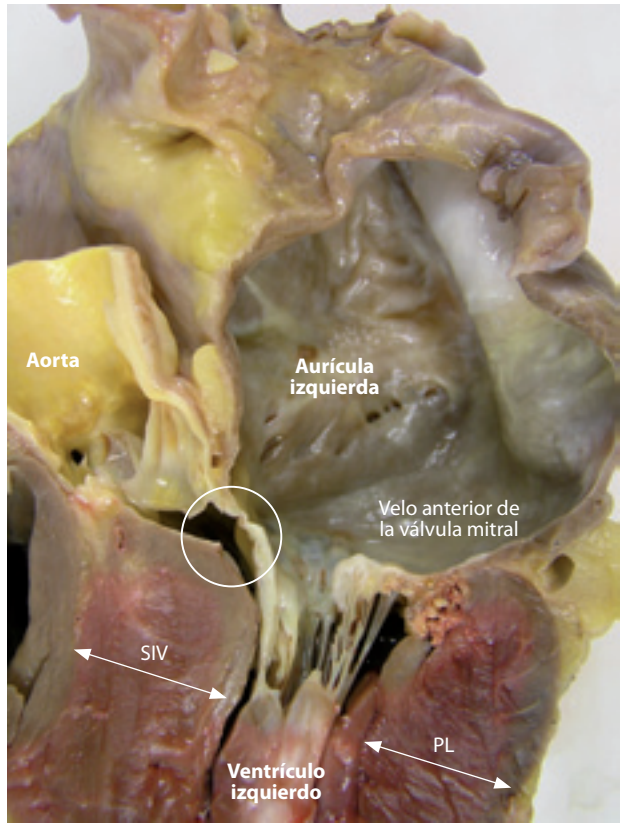


Foto macroscópica procedente de la autopsia de un paciente con miocardiopatía hipertrófica. Es evidente el engrosamiento de las paredes cardíacas (flechas), más marcado en la porción superior del septo interventricular (SIV). El círculo muestra las dimensiones reducidas del tracto de salida del ventrículo izquierdo como consecuencia de una hipertrofia asimétrica.

- Muerte súbita: es una muerte repentina o inesperada que se produce como consecuencia de una parada cardíaca. Aunque infrecuente, constituye la manifestación más temida de la enfermedad, y puede producirse incluso en pacientes previamente asintomáticos o en los que no se conocía la enfermedad. Es más frecuente en los pacientes jóvenes y durante la actividad física. De hecho, la MH es la causa más común de muerte súbita en el deportista joven.

El diagnóstico

La enfermedad se diagnostica generalmente en adultos jóvenes (entre 20 y 30 años), tanto en pacientes sintomáticos, que son estudiados por presentar alguno de los síntomas previamente comentados, como en pacientes completamente asintomáticos, estudiados por encontrar un soplo o un electrocardiograma anormal en un estudio rutinario o por ser familiares de un paciente recientemente diagnosticado. A continuación, se presentan los hallazgos más importantes de la enfermedad en la exploración física y las pruebas complementarias:

- Exploración física: algunos pacientes pueden presentar un soplo cardíaco en la auscultación. En ocasiones, ello constituye la primera pista que lleva al diagnóstico de la enfermedad. Los soplos son vibraciones que se producen como consecuencia del movimiento de la sangre a través de las distintas válvulas cardíacas y son audibles con el fonendoscopio. Cuando son muy intensos, se pueden percibir a modo de vibración al tocar la pared torácica, causando lo que se conoce como *thrill*. Debido al aumento de grosor del corazón en estos pacientes, el latido cardíaco, que se percibe generalmente en las proximidades del pezón, puede estar desplazado.

TABLA 1. Factores de riesgo de muerte súbita en la miocardiopatía hipertrófica

Episodio previo de muerte súbita
Síncopes de repetición inexplicados
Antecedentes familiares de muerte súbita
Caída importante de la tensión arterial en la prueba de esfuerzo
Historia de arritmias ventriculares (taquicardias ventriculares)
Hipertrofia muy marcada (30 mm)

- Electrocardiograma (ECG): es un registro en papel de la actividad eléctrica del corazón y es anormal en la mayor parte de estos pacientes. Sin embargo, los hallazgos son poco específicos. Las ondas que reflejan la electricidad generada en el ventrículo son muy grandes, ya que cuanto mayor es el grosor de la pared del ventrículo, más intensas son las corrientes que se producen. También pueden encontrarse otras alteraciones, como las llamadas *ondas T negativas*. Además, el ECG es una herramienta básica cuando el paciente presenta síntomas, como las palpitaciones o el dolor de pecho.
- Radiografía de tórax: permite detectar el aumento del tamaño del ventrículo izquierdo.
- Ecocardiograma transtorácico (ETT): es la prueba más importante. Permite medir el grosor de la pared del ventrículo izquierdo. Un grosor parietal superior a 15 mm es siempre sospechoso. Una vez diagnosticada la hipertrofia, se han de excluir otras causas (hipertensión arterial mal controlada, estenosis aórtica, insuficiencia renal). Cuando no exista ninguna de estas enfermedades, el diagnóstico más probable es el de MH. Con el ETT es posible valorar la distribución de la hipertrofia, determinar si existe obstrucción y estudiar el funcionamiento de la válvula mitral.
- Holter: es un registro de la actividad eléctrica del corazón durante al menos 24 horas. Es semejante a un electrocardiograma pero más prolongado. Generalmente, se realiza en el seguimiento de aquellos pacientes con síntomas sugerentes de arritmias.
- Prueba de esfuerzo: consiste en realizar un ejercicio físico controlado en un tapiz rodante o cinta sin fin. Durante la prueba se monitorizan el ritmo cardíaco y la tensión arterial. Los objetivos en el paciente con MH son: 1) valorar la capacidad de esfuerzo: qué intensidad de ejercicio puede realizar antes de desarrollar síntomas como la fatiga o el ahogo; 2) comprobar si se desencadenan arritmias durante la actividad física; y 3) estudiar a aquellos pacientes que presentan dolores en el pecho.
- Otras pruebas: en casos seleccionados puede ser necesario realizar un cateterismo —para determinar las presiones dentro del corazón y estudiar las arterias coronarias, que son las que nutren de sangre el músculo cardíaco—, o un estudio electrofisiológico —para valorar las arritmias—.

Es conveniente acudir al médico de cabecera o al cardiólogo cuando se advierta un empeoramiento de los síntomas.

Cambios en el estilo de vida y seguimiento

Todos los pacientes con el diagnóstico de MH deben visitar al cardiólogo con una periodicidad que está en función de su situación clínica.

La actividad deportiva de competición y la actividad física intensa están contraindicadas. Al igual que en otros pacientes con cardiopatías, se recomienda un estilo de vida saludable. Se deben evitar el sobrepeso y el consumo de alcohol, ya que son nocivos para el corazón.

La importancia del estudio de los familiares de primer grado

La MH es una enfermedad hereditaria en la mayoría de los pacientes, por lo que siempre que se descubre un caso hay que estudiar a los familiares de primer grado (padres, hermanos e hijos). El estudio debe incluir un interrogatorio minucioso centrado en los posibles síntomas relacionados con la enfermedad (anamnesis), una exploración física, un ECG y un ETT. A menudo es necesario establecer un seguimiento de los familiares antes de estar seguros de que no presentan la enfermedad; no debe olvidarse que la hipertrofia del ventrículo se va desarrollando lentamente a lo largo de los años. Entre los 12 y los 18 años, si la primera valoración es normal, debe repetirse el estudio anualmente, ya que en estos años la hipertrofia aumenta más rápidamente. Más allá de los 18 años, aunque el primer estudio sea normal, se recomiendan revisiones cada cinco años, porque en algunos pacientes la hipertrofia se desarrolla a edades avanzadas.

En algunos casos seleccionados se puede realizar un estudio genético para identificar la mutación causante de la enfermedad en un paciente y sus familiares.

Valoración del riesgo de muerte súbita

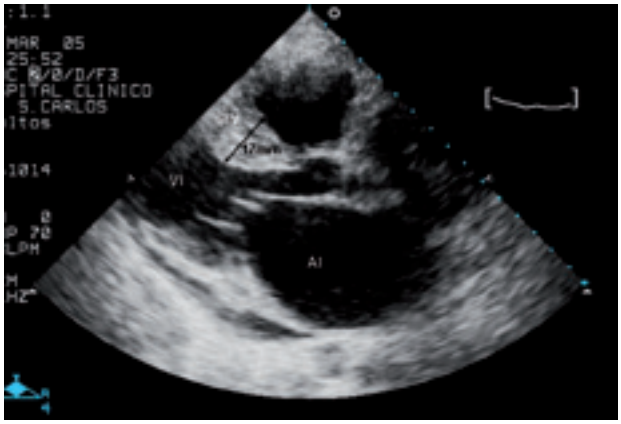
La muerte súbita es una de las manifestaciones más temidas de la enfermedad. Si bien se trata de una complicación devastadora, no debe olvidarse que la mayoría de los pacientes con MH no sufrirá una muerte súbita. Hasta el momento, no existe ningún fármaco capaz de prevenir estos episodios y la única medida eficaz es la implantación de un dispositivo denominado *desfibrilador automático implantable,* capaz de detectar y tratar eléctricamente las arritmias que conducen a la parada cardíaca en estos enfermos (taquicardias ventriculares y fibrilación ventricular). Mediante pruebas sencillas (ETT, prueba de esfuerzo, Holter e historia clínica), se puede identificar a los pacientes con un riesgo aumentado de sufrir esta complicación. En estos pacientes hay que implantar de forma preventiva un desfibrilador. Todos los enfermos que ya hayan sobrevivido a una parada cardíaca deben recibir un desfibrilador automático implantable.

Tratamiento farmacológico

Los fármacos se utilizan en aquellos pacientes que presentan síntomas con el objetivo de mejorar su calidad de vida. Hasta el momento, no existe ningún medicamento que evite el desarrollo de hipertrofia o que cure la enfermedad. Todos los fármacos empleados en el tratamiento de la MH tienen un mecanismo parecido: ayudan al corazón a relajarse. Los dos grupos más usados son los betabloqueantes y los calcioantagonistas. Los primeros son generalmente los fármacos preferidos. El tratamiento se inicia con dosis bajas, que van aumentándose progresivamente en función de la tolerancia del paciente. Los calcioantagonistas son una alternativa en aquellos pacientes que no toleren los betabloqueantes. Al inicio del tratamiento, hay que vigilar el pulso y la tensión arterial, ya que ambos grupos de medicamentos pueden producir una bajada en las pulsaciones o incluso bloqueos cardíacos.

En los pacientes con fibrilación auricular pueden utilizarse fármacos antiarrítmicos para disminuir los episodios de esta arritmia. Además deben recibir, como se ha advertido, tratamiento anticoagulante.

Los pacientes con síntomas muy marcados de insuficiencia cardíaca (hinchazón de piernas y ahogo) pueden necesitar medicamentos para eliminar la retención de líquidos (diuréticos), cuyo mecanismo de acción principal es ayudar a orinar.



Estudio ecocardiográfico de un paciente con miocardiopatía hipertrófica donde es evidente la existencia de hipertrofia ventricular (el septo interventricular muestra un grosor de 17 mm). AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; SIV: septo interventricular.

Otros tratamientos

Para aquellos pacientes que tienen formas obstructivas de la enfermedad y que continúan con síntomas graves, a pesar del tratamiento farmacológico, existen otras opciones terapéuticas:

- Cirugía (miomectomía): se trata de una cirugía cardíaca en la que se extirpa la porción de tabique que provoca la obstrucción. Es el tratamiento estándar de los pacientes que no responden al tratamiento farmacológico.
- Ablación septal con alcohol: ha surgido como alternativa a la cirugía clásica en pacientes seleccionados. Consiste en provocar de forma controlada un infarto en la región donde se concentra la mayor hipertrofia (porción superior del tabique que separa ambos ventrículos). Durante el proceso de cicatrización de dicho infarto, la zona se convierte en tejido cicatricial, disminuye de grosor y se reduce la obstrucción. Para crear el infarto hay que realizar un cateterismo, por el que, a través de la arteria femoral, localizada en la ingle, se accede a las arterias coronarias —arterias que nutren de sangre el corazón—, y se administra alcohol en la rama que irriga la zona que debe tratarse.
- Trasplante cardíaco: es siempre un tratamiento reservado a formas muy avanzadas de cardiopatía. Estaría indicado en pacientes muy sintomáticos en los que hayan fracasado todas las demás alternativas de tratamiento.

Consultas más frecuentes

¿Cuál es el riesgo de transmisión de MH a la descendencia?
La mayoría de los casos de MH son hereditarios. El riesgo de transmisión a la descendencia depende del patrón de herencia observado en la familia. En la mayoría de los casos es autosómico dominante, lo que significa que el riesgo de transmisión a la descendencia es del 50%, y que afecta por igual a los varones y las mujeres.

¿Se puede seguir trabajando?
Los pacientes con MH no deben practicar deportes de competición ni actividad física intensa. A menos que el paciente esté muy sintomático o que su actividad laboral habitual requiera la realización de esfuerzos físicos intensos, podrá continuar con su ritmo de vida habitual.

¿Qué riesgo de muerte súbita existe? ¿Es necesario implantar un desfibrilador?
El riesgo de muerte súbita es globalmente bajo. En todo paciente hay que realizar un estudio básico para determinar su riesgo de muerte súbita (estratificación del riesgo) e iniciar el tratamiento necesario. El desfibrilador se implanta exclusivamente en los pacientes que ya han tenido un episodio de muerte súbita o que presenten un riesgo elevado de sufrirla.

¿Tiene cura la enfermedad? ¿Hay alguna manera de evitar el desarrollo de hipertrofia?
Actualmente la enfermedad no tiene cura. No existe ningún fármaco que evite el desarrollo de hipertrofia o que la haga desaparecer.

Si se sufren varios desmayos, ¿es necesario consultar al cardiólogo?
Los mareos o pérdidas de conocimiento son síntomas potencialmente graves, aunque a veces pueden ser benignos, por lo que siempre se debe consultar al cardiólogo a fin de establecer la causa. En general, es conveniente acudir al médico de cabecera o al cardiólogo siempre que se produzca un empeoramiento de los síntomas.

Glosario

Ácido desoxirribonucleico (ADN): molécula que contiene toda la información genética necesaria para el funcionamiento del organismo. Define nuestras características físicas.

Anticoagulante: fármaco que impide la formación de coágulos. Se emplea para prevenir embolias. Los anticoagulantes más utilizados son la heparina y el Sintrom®.

Arritmia: cualquier ritmo diferente al normal. Engloba tanto los ritmos en que el corazón va demasiado rápido (taquicardia) o demasiado lento (bradicardia), como los resultantes de una interrupción en la transmisión normal del impulso eléctrico a lo largo del corazón (bloqueos).

Catéter: tubo delgado y flexible que se introduce dentro de los vasos sanguíneos para realizar pruebas diagnósticas y terapéuticas. Para que su introducción en la corriente sanguínea no sea dolorosa se aplica anestesia local.

Cateterismo: prueba en la que a través de una arteria —generalmente la arteria femoral, que se encuentra en la ingle, o la arteria radial, que se localiza en la muñeca—, se introducen catéteres en el corazón.

Desfibrilador automático implantable: dispositivo parecido a un marcapasos. Se implanta en la zona pectoral y posee unos pequeños cables que se introducen hasta el corazón a través de una vena próxima a la clavícula. Es capaz de detectar arritmias graves y tratarlas mediante choques eléctricos.

Diástole: fase del ciclo cardíaco durante la cual se produce la relajación de los ventrículos, que se llenan con sangre procedente de las aurículas.

Disnea: sensación de dificultad respiratoria o falta de aire.

Edema: hinchazón de alguna parte del cuerpo (habitualmente, las piernas) por un aumento del líquido procedente de venas o vasos linfáticos. Su causa más frecuente son las varices (insuficiencia venosa crónica), aunque también puede indicar una enfermedad cardiovascular.

Embolia: obstrucción que se produce cuando un coágulo sanguíneo es transportado por el sistema vascular desde un vaso sanguíneo o el corazón hacia otro lugar del cuerpo, pudiendo bloquear el riego sanguíneo en órganos vitales (corazón, cerebro, pulmones). Las masas que obstruyen la luz del vaso se denominan *émbolos*, y el trastorno, *embolia*.

Enfermedad hereditaria: todas aquellas enfermedades que se pueden transmitir a la descendencia y que se producen como consecuencia de la presencia de una mutación en algún gen.

Enfermedad monogénica: enfermedad hereditaria que se produce como consecuencia de la existencia de una mutación en un único gen (a diferencia de las enfermedades poligénicas, donde han de estar mutados varios genes simultáneamente para que se desarrollen).

Estudio electrofisiológico: estudio de la actividad eléctrica del corazón llevado a cabo mediante catéteres especiales. En la MH se realiza en algunos pacientes para evaluar el riesgo de arritmias graves.

Gen: fragmento del ADN capaz de dar lugar a una proteína. Cada persona tiene dos copias de cada gen, una procedente del padre y otra, de la madre.

Hipertrofia: aumento del tamaño de un órgano. Se dice que existe hipertrofia en el corazón cuando aumenta el grosor de las paredes del miocardio o músculo cardíaco.

Miocardio: masa muscular del corazón. Su irrigación (y, por tanto, su oxigenación) se lleva a cabo a través de las arterias coronarias.

Muerte súbita: muerte repentina o inesperada. La muerte súbita cardíaca se produce como consecuencia del desarrollo de arritmias ventriculares graves que conducen a una parada cardíaca.

Mutación: alteración en la estructura de un gen que da lugar a una enfermedad.

Síncope: pérdida brusca de la conciencia con recuperación espontánea en un período muy corto de tiempo.

Sístole: fase del ciclo cardíaco durante la cual se produce la contracción ventricular con expulsión de la sangre a la circulación arterial.

Bibliografía

Fundación Española del Corazón. «Miocardiopatía hipertrófica». http://www.fundaciondelcorazon.com/enfermedades_hipertrofica.htm. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Medline Plus. Enciclopedia médica en español. «Miocardiopatía hipertrófica». http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000192.htm. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Merck Sharp & Dohme (MSD). *Manual Merck de información médica para el hogar*. Madrid: Océano, 2007. También disponible en Internet: http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_03/seccion_03_018.html. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Murciasalud. El portal sanitario de la Región de Murcia. «Miocardiopatía hipertrófica».http://www.murciasalud.es/seccion.php?idsec=593. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

The Cardiomyopathy Association. «Hypertrophic cardiomyopathy». http://www.cardiomyopathy.org/index.php?id=49. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad hereditaria caracterizada por un aumento anormal en el grosor del músculo cardíaco.
- La mayoría de los casos son familiares o hereditarios. Cuando se descubre un nuevo caso de enfermedad, es fundamental estudiar a los familiares de primer grado.
- Puede provocar una gran variedad de síntomas. La manifestación más grave, aunque infrecuente, es la muerte súbita, que es más habitual en los jóvenes y se produce típicamente tras esfuerzos físicos.
- Los pacientes sintomáticos han de recibir tratamiento farmacológico. Los medicamentos más utilizados son los betabloqueantes. La fibrilación auricular es una arritmia muy frecuente que debe ser tratada o controlada en estos pacientes.
- Aquellos pacientes con síntomas invalidantes y obstrucción importante, a pesar del tratamiento, pueden ser candidatos a otros tratamientos como la cirugía o la ablación septal.
- El único tratamiento eficaz para prevenir la muerte súbita es el desfibrilador automático implantable, que debe colocarse en aquellos pacientes que ya han sobrevivido a una parada cardíaca o que se consideran de alto riesgo.

Capítulo 42

El trasplante cardíaco

Dr. Fernando José Reguillo Lacruz
Médico especialista en Cirugía Cardiovascular. Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción al trasplante cardíaco

El trasplante de corazón es un procedimiento quirúrgico que se realiza, desde hace más de 40 años, en el tratamiento de las enfermedades terminales del corazón. El trasplante cardíaco supone un enfoque multidisciplinar de esta patología, ya que en este procedimiento interviene el equipo de trasplante, que incluye a cardiólogos, cirujanos cardíacos, anestesiólogos, médicos intensivistas, infectólogos, patólogos e inmunólogos, así como el equipo de enfermería, psicólogos, fisioterapeutas y asistentes sociales, que trabajan coordinadamente y logran que esta apasionante aventura llegue a buen puerto.

Recuerdo histórico

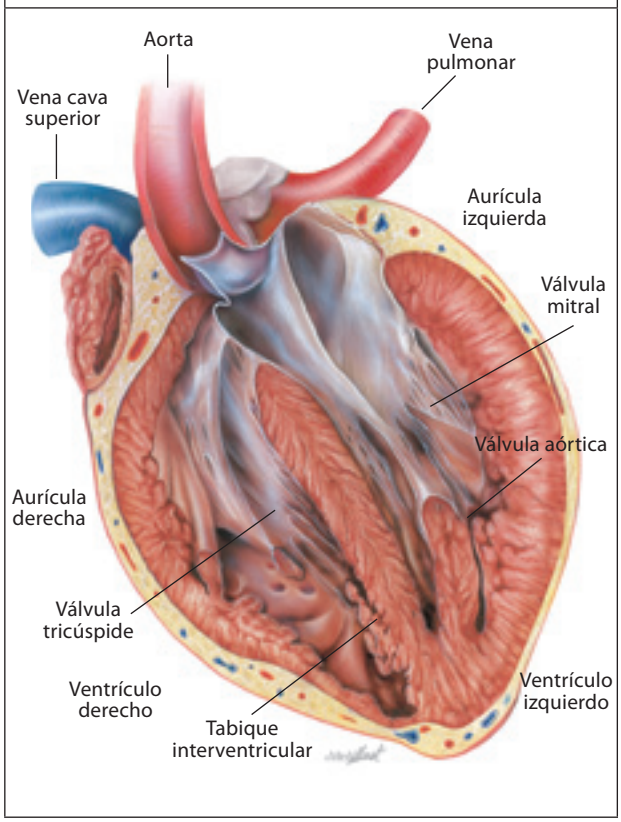
La posibilidad de efectuar trasplantes cardíacos llamó ya la atención de los cirujanos de principios del siglo XX. Así, el doctor Alexis Carrel llevó a cabo en 1905 trasplantes experimentales en perros. Pasará más de medio siglo hasta que se retome la idea de realizar el trasplante de corazón en humanos, basado, en gran parte, en el avance tecnológico que supuso la aparición de la máquina corazón-pulmón, que permitía realizar intervenciones sobre un corazón en reposo y vacío. El primer trasplante de corazón a un humano tuvo lugar en 1964 en la Universidad de Misisipi (Estados Unidos), cuando el equipo del doctor James Hardy trasplantó el corazón de un chimpancé a un paciente moribundo. El corazón estuvo latiendo 90 minutos antes de pararse. En los años siguientes, gracias al impulso del doctor Norman Shumway de la Universidad de Stanford (Estados Unidos), se fue perfeccionando la técnica quirúrgica del implante cardíaco, que aún perdura en la actualidad. Pero, sin duda, el gran hito en la historia del trasplante de corazón ocurrió el 3 de diciembre de 1967 en el Groote Schuur Hospital de Ciudad del Cabo (Sudáfrica), cuando el doctor Christian Barnard realizó el primer trasplante de corazón de humano a humano; el paciente sobrevivió a la intervención 18 días y murió por una neumonía. En Estados Unidos, el primer trasplante con éxito fue llevado a cabo en el St. Luke's Hospital de Houston por el doctor Denton Cooley en junio de 1968; el paciente sobrevivió ocho meses. Transcurrido un año del primer trasplante ya se había realizado otro centenar de intervenciones por diversos equipos quirúrgicos de Estados Unidos y Europa con escaso éxito en general, hasta que en los años ochenta la técnica se perfeccionó y se mejoró el tratamiento posoperatorio, gracias a la aparición de los fármacos inmunosupresores.

En España, el primer trasplante cardíaco con éxito se realizó el 8 de mayo de 1984 en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona; el paciente sobrevivió nueve meses. Hoy en día se efectúa este tipo de trasplante en 17 hospitales de todo el país, y han sido más de 5.400 personas las que se han beneficiado de un trasplante de corazón desde entonces.

Recuerdo anatómico

El corazón es un órgano muscular situado en la caja torácica cuyas funciones primordiales son: en primer lugar, recibir la sangre venosa (pobre en oxígeno) del resto del cuerpo y mandarla a los pulmones para que se oxigene; y, en segundo lugar, enviar esta sangre rica en oxígeno al resto del organismo. Anatómicamente, el corazón consta de cuatro cavidades: dos aurículas y dos ventrículos. La aurícula derecha recibe, a través de las venas cavas superior e inferior, la sangre venosa del organismo; ésta pasa al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide y es enviada por la arteria pulmonar a los pulmones, donde será oxigenada. Esta sangre, ya rica en oxígeno, vuelve al corazón por las venas pulmonares y es recibida por la aurícula izquierda; pasa entonces por la válvula mitral al ventrículo izquierdo, que será el encargado de mandar la sangre oxigenada al resto del organismo.

FIGURA 1. Anatomía del corazón



Indicaciones del trasplante cardíaco: el receptor y el donante

El trasplante cardíaco es un procedimiento quirúrgico que consiste en extraer un corazón enfermo que no puede ser curado con fármacos o cirugía convencional y reemplazarlo por un corazón sano de un donante. No todos los pacientes con un corazón enfermo son candidatos al trasplante cardíaco; en general, existen unos criterios médicos que indican si un paciente es subsidiario de trasplante o no. De manera consensuada por la comunidad científica se establece que el paciente candidato a ser receptor de un corazón sano debe encontrarse en insuficiencia cardíaca avanzada o terminal y no responder al tratamiento médico intenso; asimismo, tampoco existirá un tratamiento quirúrgico alternativo adecuado a su patología. La expectativa de vida de estos pacientes se encuentra muy reducida; por lo general, es inferior a un año.

La insuficiencia cardíaca avanzada se puede producir por diversos mecanismos. Los más frecuentes son los siguientes:

- La cardiopatía isquémica, que se produce por la enfermedad de las arterias coronarias y es la causa más frecuente por la cual se realiza un trasplante en España.
- La miocardiopatía sin causa conocida o idiopática, que también puede ser producida por virus, tumores, etc.
- La cardiopatía valvular grave, es decir, la afectación de las válvulas del corazón que no se puede tratar quirúrgicamente.
- La enfermedad congénita grave del corazón que no puede tratarse quirúrgicamente. Esta patología constituye la causa de trasplante más frecuente en el niño.
- Las alteraciones del ritmo cardíaco normal que no responden a otras terapias y son potencialmente mortales.

Asimismo, la edad también constituye un criterio de aceptación; es recomendable que la edad de los pacientes no sea superior a 65 años.

Por otra parte, existen ciertas enfermedades y circunstancias que son consideradas contraindicaciones para el trasplante cardíaco; se ha demostrado que éste no es útil en estos casos. Las principales contraindicaciones serían:

- La afectación irreversible de la arteria pulmonar (arteria que lleva la sangre desde el corazón a los pulmones).
- El padecimiento de enfermedades graves e irreversibles renales, pulmonares o hepáticas que pudieran acortar la esperanza de vida del paciente.
- La diabetes mellitus con daño importante de otros órganos.
- La enfermedad de las arterias del resto del organismo, como las del cerebro o las piernas.
- La infección por virus del sida.
- La presencia de enfermedades cancerosas en los últimos cinco años.
- El padecimiento de alguna enfermedad psiquiátrica no compatible con el régimen de vida tras el trasplante.
- La adicción al alcohol, el tabaco o las drogas.

Unidades de insuficiencia cardíaca: diagnóstico del paciente

En el trasplante cardíaco intervienen muchos especialistas, pero, sin duda, para el diagnóstico inicial del paciente son fundamentales las unidades de insuficiencia cardíaca crónica, unidades constituidas fundamentalmente por cardiólogos, que serán los médicos encargados de diagnosticar, estudiar y preparar al paciente para el trasplante cardíaco.

Una vez que el paciente es diagnosticado por su cardiólogo, y se ha confirmado la posibilidad de recibir un corazón nuevo, se realiza toda una serie de pruebas encaminadas a estudiar de manera exhaustiva el estado general del paciente. Se llevan a cabo análisis de sangre y de orina encaminados a estudiar el estado general de las defensas del paciente y la función renal, entre otros aspectos; la serología permite valorar la posible existencia de enfermedades víricas y el grado de defensa contra éstas; el electrocardiograma y el Holter cardíaco se emplean para estudiar el ritmo del corazón; la radiografía de tórax y la tomografía axial computarizada son utilizadas para el estudio de las estructuras torácicas; asimismo, también se emplean la ecografía abdominal, los ecocardiogramas, las pruebas de función respiratoria y el cateterismo cardíaco para el estudio de las arterias del corazón; además, se realiza un estudio odontológico, puesto que los dientes en mal estado son una potencial fuente de infecciones para el corazón.

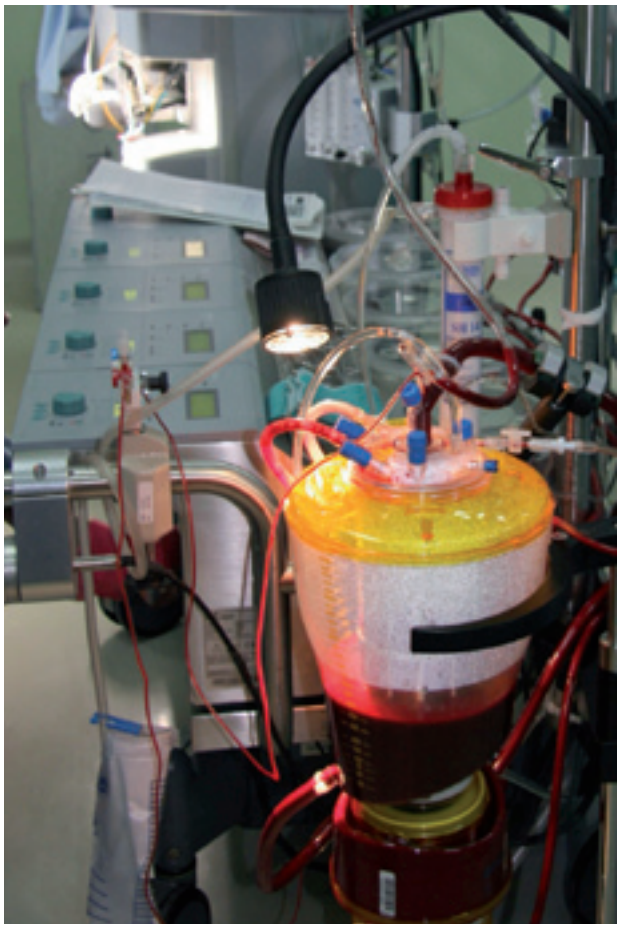
Organización Nacional de Trasplantes

Una vez realizadas todas estas pruebas, el paciente es incluido en la Lista de Espera de Trasplante Cardíaco, que está coordinada por la Organización Nacional de Trasplantes (ONT). La ONT es una organización modélica a nivel internacional por su eficaz funcionamiento; entre otras, sus funciones incluyen coordinar las alertas de donación y trasplante, informar de la actividad mediante la elaboración de informes y estadísticas de donación y trasplantes, así como participar en la cooperación internacional. El paciente se incluye en la lista de espera con un código asignado según la gravedad del cuadro; así, un código cero se asignaría a aquel paciente que requiere un corazón de manera inminente. A veces el paciente necesita de dispositivos cardíacos artificiales que sustituyen de manera temporal y limitada la función del corazón en espera del trasplante.

Así como existen unos criterios para ser receptor de un corazón nuevo, también existen normas de selección para ser donante de órganos. La donación de órganos está regulada en la legislación española por la Ley 30/79 del 27 de octubre de 1979. Si bien esta ley nació relativamente tarde si se compara con la legislación internacional, aportó principios como los de altruismo, gratuidad y confidencialidad, así como el consentimiento presunto a la donación. El donante debe fallecer en un hospital debido a un paro irreversible de las funciones cerebrales o cardiorrespiratorias, sin que exista posibilidad alguna de recuperación; sólo así se podrá mantener el cuerpo de forma artificial desde la muerte hasta el momento de la extracción de órganos. Para realizar la extracción se necesita la firma del consentimiento informado por parte de los familiares, a no ser que conste la intención en contra de la donación expresada en vida por el fallecido.

En general, los criterios clínicos de donación de órganos, en este caso de corazón, serían los siguientes:

- Edad inferior a 45 años en el hombre y 50 en la mujer.
- No presentar infecciones por virus del sida o hepatitis.
- No presentar enfermedades sistémicas graves o neoplasias con metástasis.
- El corazón del donante debe ser sano, sin enfermedades valvulares o de las arterias coronarias.
- Es importantísimo que exista compatibilidad de grupo sanguíneo con el receptor para evitar la posibilidad del rechazo del nuevo corazón.



Máquina de circulación extracorpórea.

- Debe existir, a su vez, concordancia entre los tamaños del corazón del donante y del receptor.
- Por último, también se debe valorar el tiempo que se va a tardar desde la extracción del corazón del donante hasta el implante en el receptor. Es aconsejable que este tiempo no supere las 4-5 horas.

Una vez que se conoce la existencia de un donante de órganos, la ONT analiza las características del donante y busca en su base de datos al paciente más adecuado. Se basa, sobre todo, en los criterios de compatibilidad sanguínea e histológica para la recepción de este nuevo corazón.

Técnica quirúrgica: el trasplante

El procedimiento más común es tomar un corazón de un donante (aloinjerto) recientemente fallecido e implantarlo en el paciente receptor. Se habla de trasplante ortotópico cuando el corazón del paciente es extraído y se implanta uno nuevo; ésta es la técnica que se utiliza en la actualidad. Antiguamente, a veces se dejaba como apoyo del corazón del donante, el corazón enfermo; esta técnica era denominada *trasplante heterotópico*.

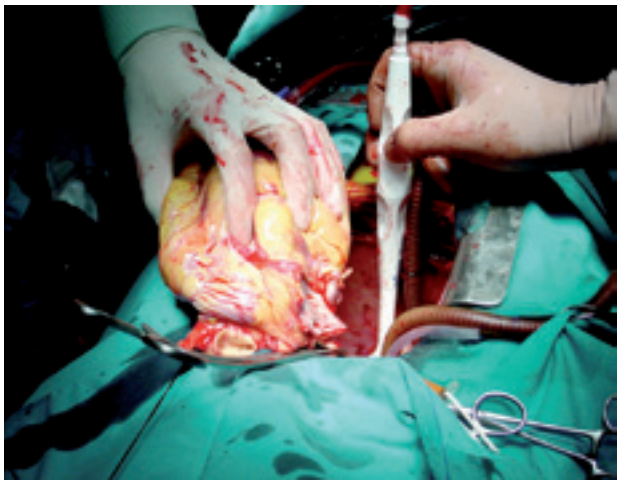
El procedimiento quirúrgico pasa por dos etapas: la extracción y el implante. En un primer momento, el equipo de extracción se dirige al hospital donde se encuentra el donante ya fallecido, y se realiza entonces la extracción. El corazón extraído se transporta en un contenedor especial con suero frío al hospital donde se realizará el implante. El equipo implantador se encuentra en el quirófano con el fin de perder el menor tiempo posible, algo que resulta vital para la viabilidad del corazón donado, con el paciente-receptor ya preparado para la intervención. El paciente se conecta a una máquina que hace las funciones del corazón (retira la sangre venosa y bombea nuevamente la sangre arterial) y del pulmón (depura el dióxido de carbono de la sangre y le añade oxígeno). De esta manera se puede trabajar sobre un corazón vacío y quieto. Este procedimiento es denominado *circulación extracorpórea* (CEC).

Existen varias técnicas quirúrgicas para la realización del trasplante pero, generalmente, para extraer el corazón enfermo, éste se corta a través de la cara posterior de la aurícula derecha y se separa cortando las arterias aorta y pulmonar. Queda solamente la cara posterior de la aurícula derecha e izquierda, donde se va a suturar el nuevo corazón, cuyo tamaño se ha adecuado previamente al del receptor.

Una vez suturado el nuevo corazón, el paciente es desconectado de la máquina de CEC y el nuevo corazón empieza a latir. A veces se necesitan fármacos que ayuden a mantener el ritmo cardíaco, la tensión arterial, la frecuencia respiratoria, el ritmo urinario, etc. Cuando se comprueba que todas las constantes son correctas, se cierra el tórax y concluye así el procedimiento quirúrgico. El paciente, todavía anestesiado, es trasladado a la unidad de cuidados posquirúrgicos, donde se mantiene un riguroso control de todas las constantes vitales. Empieza así una etapa tan importante como la anterior: el posoperatorio.

Posoperatorio: rechazo e infección

El paciente, una vez en la unidad de cuidados posquirúrgicos, va despertando poco a poco de la anestesia; puede entonces retirarse la ventilación mecánica. El paciente se



Implante del nuevo corazón.

encuentra en una zona estrictamente aislada para evitar las dos complicaciones posibles que pueden hacer fracasar la operación: el rechazo y, secundariamente, debida al tratamiento para evitar el rechazo, la infección.

El rechazo del corazón implantado se produce debido a que el sistema defensivo inmunitario del receptor no reconoce como propio el tejido trasplantado, por lo que se desarrolla, de manera inmediata, una respuesta inflamatoria e inmunitaria que puede llevar a destruir el nuevo corazón. El rechazo a un corazón nuevo puede ocurrir en el 15-20% de los trasplantes. Para evitar el rechazo existen los fármacos inmunosupresores, que son capaces de *engañar* al sistema defensivo del paciente para que reconozca el nuevo corazón como propio. Estos fármacos se administran de manera inmediata tras la operación. Existen varios tipos de rechazo: hiperagudo, que ocurre de manera inmediata pero que, afortunadamente, es muy raro; agudo, que ocurre en los primeros 3-6 meses; y crónico, también denominado *enfermedad vascular del injerto*, que ocurre a partir del primer año de la operación.

La infección es el otro gran enemigo del trasplante. Si se produce una infección en este período, en el que los fármacos inmunosupresores hacen que las defensas del paciente estén bajas, su curso puede ser potencialmente mortal, de ahí que el paciente se encuentre en un aislamiento estricto para evitar que sufra alguna infección. En ocasiones, resulta necesario administrar antibióticos.

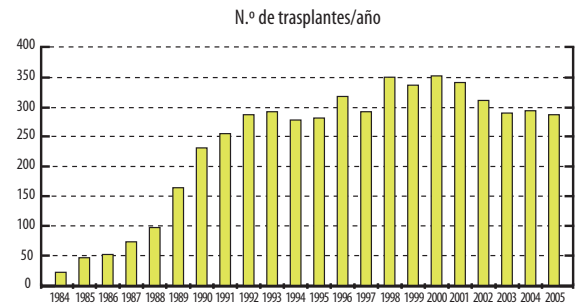
Por lo tanto, hay que mantener el equilibrio entre el grado de inmunosupresión adecuado para evitar el rechazo y, por otro lado, que no se favorezca la aparición de infecciones por tener las defensas demasiado bajas. A los 10 días de la intervención se realiza una biopsia cardíaca para analizar si existe rechazo del nuevo corazón. Los fármacos inmunosupresores se han de tomar de por vida para evitar tanto el rechazo agudo como el crónico. La infección supone el 40% de la mortalidad de los pacientes trasplantados y puede estar causada por múltiples bacterias, virus, hongos y protozoos. Las infecciones más frecuentes son: las de las vías respiratorias bajas, la mediastinitis y la meningitis. Los microorganismos más frecuentes son: el citomegalovirus, el aspergillus, el toxoplasma y la pneumocistis.

Otra consecuencia negativa del tratamiento con inmunosupresores es la aparición de procesos cancerosos en los pacientes trasplantados, ya que esta disminución de las defensas también puede originar el crecimiento de células malignas. Los pacientes trasplantados tienen un riesgo 10-100 veces mayor que la población general de desarrollar un cáncer. Los linfomas y los tumores de piel son los tumores que más frecuentemente pueden aparecer.

El corazón trasplantado también es muy propenso a desarrollar enfermedad de las arterias del corazón, lo que se conoce como *cardiopatía isquémica*. Para prevenirla, aparte de las medidas higiénicas y dietéticas habituales, suele aconsejarse Aspirina® en dosis muy bajas.

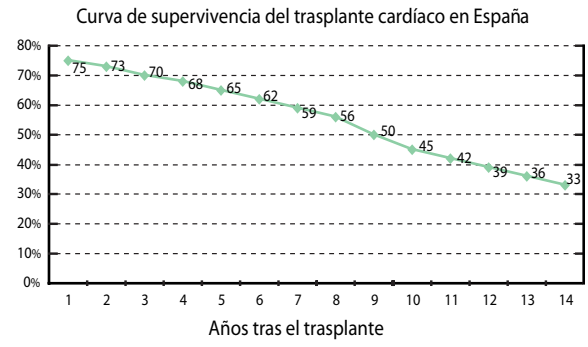
El paciente empieza una nueva etapa y debe tomar ciertas precauciones durante los primeros meses, sobre todo para evitar las infecciones. Paulatinamente el paciente se incorporará a la vida normal en unas seis semanas. Aunque hay gente que considera que el trasplante cardíaco supone cambiar la cardiopatía terminal por la

FIGURA 2. Curva de supervivencia del trasplante cardíaco



Fuente: elaboración propia, basado en la Sociedad Española de Cirugía Torácica y Cardiovascular.

FIGURA 3. Evolución del trasplante cardíaco en España



Fuente: elaboración propia, basado en la Sociedad Española de Cirugía Torácica y Cardiovascular.

enfermedad del trasplantado cardíaco, no cabe duda de que los pacientes diagnosticados de insuficiencia cardíaca avanzada estarían abocados a una muerte temprana sin el trasplante cardíaco.

Resultados: la supervivencia

Según el Registro Español de Trasplante Cardíaco de 2006, la mortalidad precoz —es decir, la muerte del paciente en los primeros 30 días tras el trasplante—, es del 14%, cifra ligeramente superior a la media de los últimos años (12%). En cuanto a la supervivencia en España, se estima que de los pacientes trasplantados, un 80% sobrevive al primer año, un 75% a los cinco años y un 51% está vivo a los diez años (véase la figura 2).

La causa más frecuente de fallecimiento después de la intervención es la infección, seguida del fallo agudo del nuevo corazón. Actualmente, el récord de supervivencia en España es de 23 años, y es el caso de una mujer a la que se le trasplantó un corazón en 1984 en el Hospital Puerta de Hierro a la edad de 11 años. Tony Huesman, intervenido en 1978 en Estados Unidos, ostenta el récord mundial con una supervivencia cercana a los 28 años en 2006.

Como ya se ha mencionado, cerca de 5.400 personas se han beneficiado en España del trasplante cardíaco. La cifra de trasplantados por año oscila entre 240-260 (véase la figura 3). El número de trasplantes cardíacos anuales ha disminuido en los últimos años, con mayores tiempos de espera, probablemente porque también ha decrecido el número de donantes, aunque España ostente el liderazgo mundial de donantes de órganos procedentes de cadáveres. La mortalidad de los pacientes en lista de espera es del 7%.

Ante esta escasez de donantes, la comunidad científica busca alternativas terapéuticas que sean tan eficaces para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca terminal como el trasplante cardíaco. Así, se están desarrollando corazones artificiales mecánicos, el trasplante de corazón procedente de otras especies animales o bien la regeneración del tejido cardíaco mediante la inyección de células madre.

Consultas más frecuentes

¿Para qué sirve el trasplante cardíaco?
El trasplante cardíaco es un procedimiento quirúrgico que aumenta la supervivencia y mejora la calidad de vida de los pacientes diagnosticados de insuficiencia cardíaca avanzada, pacientes que sin recibir este tipo de tratamiento estarían abocados a la muerte en menos de un año.

¿Todas las personas diagnosticadas de insuficiencia cardíaca avanzada pueden recibir un corazón?
No todos los pacientes diagnosticados de insuficiencia cardíaca avanzada son candidatos al trasplante cardíaco. Existen unas limitaciones, tanto de edad como de enfermedades asociadas, donde se ha comprobado que el trasplante no aporta ningún beneficio en cuanto a mejorar la supervivencia o la calidad de vida.

¿Todas las personas pueden donar su corazón?
No. También existen unos criterios de inclusión para ser donantes de corazón; la edad y la existencia de enfermedades asociadas constituyen una limitación para la donación.

¿Puede ser rechazado un corazón trasplantado?
Sí. Por este motivo en la ONT se hace una correcta selección del receptor para que exista la máxima compatibilidad posible y así evitar el rechazo del corazón trasplantado. Aun así, el rechazo a un corazón nuevo puede ocurrir en el 15-20% de los pacientes, a pesar del tratamiento inmunosupresor adecuado.

¿Puede un corazón trasplantado enfermar de nuevo?
Sí. Un corazón trasplantado es más susceptible de enfermar, puesto que tiene más posibilidades de padecer cardiopatía isquémica que un corazón normal. Además, los pacientes trasplantados tienen mayor probabilidad de padecer tumores malignos que la población normal.

Glosario

Aloinjerto: órgano o tejido proveniente de un individuo que pertenece a la misma especie, pero que no es genéticamente idéntico.

Cardiopatía isquémica: conjunto de enfermedades del corazón o cardiopatías cuyo origen radica en la incapacidad de las arterias

coronarias (coronariopatía) para suministrar el oxígeno necesario a un determinado territorio del músculo cardíaco, lo cual dificulta el funcionamiento de éste.

Circulación extracorpórea: conexión del corazón, a través de unas cánulas, a una máquina que asume sus funciones y se encarga de la acción de bombeo y oxigenado de la sangre. De esta manera, el corazón permanece inmóvil durante la operación, lo que es necesario para abrir el miocardio o músculo cardíaco (cirugía de corazón abierto).

Compatibilidad ABO: hace referencia a la compatibilidad entre los cuatro grupos sanguíneos: A, B, AB y O.

Inmunosupresores: fármacos imprescindibles para evitar el rechazo de los trasplantes en general. Actúan alterando el sistema inmunitario del paciente en los glóbulos blancos (linfocitos) y los anticuerpos.

Insuficiencia cardíaca: disminución de la capacidad del corazón para cumplir sus funciones de bomba o motor; también se denomina *fallo cardíaco*. Cuando este fallo es avanzado y la capacidad de bombeo del corazón es prácticamente nula, también se llama *insuficiencia cardíaca terminal*.

Muerte cerebral: estado de paro cerebral irreversible en el cual no se detecta ningún signo de actividad y no existe posibilidad alguna de recuperación del cerebro. Para determinar la muerte cerebral de un paciente se deben obtener dos electroencefalogramas planos.

Sistema inmunitario: sistema encargado de defender el organismo frente a las infecciones, así como de reconocer las células malignas y los tejidos trasplantados, a los que considera como extraños. Está formado por el timo, la médula ósea (donde se producen los linfocitos), los ganglios y el bazo.

Bibliografía

Donación y Trasplante de Órganos y Tejidos. *Guía del paciente*. http://donacion.organos.ua.es/info_sanitaria. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Fundación Española del Corazón. http://www.fundaciondelcorazon.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Sociedad Española de Cardiología. http://www.secardiologia.es. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Sociedad Española de Cirugía Torácica y Cardiovascular. http://www.sectcv.es. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Texas Heart Institute. http://www.texasheartinstitute.org. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- El trasplante de corazón es el único tratamiento eficaz para los pacientes diagnosticados de insuficiencia cardíaca avanzada que existe en la actualidad.
- El trasplante de corazón prolonga la supervivencia, de por sí acortada, y mejora la calidad de vida de este tipo de pacientes.
- Gracias a la ONT, el modelo español de trasplantes está fuertemente asentado y constituye una referencia a nivel mundial.
- El trasplante cardíaco es un tratamiento eficaz pero no está exento de complicaciones, debido a los fármacos inmunosupresores que se usan para combatir el rechazo.
- En la actualidad, el trasplante de corazón en España se encuentra en una fase de estancamiento debido principalmente a la escasez de donantes.

Capítulo 43

Rehabilitación cardíaca

Dr. José María Maroto Montero
Médico especialista en Cardiología. Jefe de la Unidad de Rehabilitación Cardíaca del Servicio de Cardiología del Hospital Ramón y Cajal, Madrid. Director de la Unidad de Rehabilitación Cardíaca de ECOPLAR, Madrid

La rehabilitación cardíaca

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en los países industrializados. Suelen acompañarse de significativas alteraciones psicológicas y originan grandes costes económicos. Los programas de rehabilitación cardíaca son sistemas terapéuticos aconsejados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en los años sesenta del pasado siglo (1964 y 1968) y se definen como «el conjunto de medidas necesarias para asegurar a los cardiópatas una condición física, mental y social óptima que les permita ocupar por sus propios medios un lugar tan normal como les sea posible en la sociedad».

La OMS aconseja incluir en estos programas a todos los pacientes cardiópatas con el objetivo fundamental de mejorar su calidad de vida. La experiencia ha demostrado además que disminuyen la mortalidad y la incidencia de nuevas complicaciones, por lo que tienen una alta rentabilidad desde el punto de vista de coste y de beneficios.

Los programas de rehabilitación cardiovascular deben iniciarse de forma precoz cuando el proceso cardiológico esté estabilizado. Comprenden un período, supervisado médicamente, de aprendizaje de pautas de conducta con una duración de semanas o meses (fase II de rehabilitación). En la fase III, que se extiende al resto de la vida, el paciente deberá seguir realizando lo aprendido, sin supervisión pero con controles médicos periódicos.

Pacientes que deben realizar rehabilitación cardíaca

La tabla 1 muestra las indicaciones para realizar estos programas. En ella se incluye a enfermos con cualquier tipo de enfermedad cardiovascular, aunque, en los países industrializados, el mayor porcentaje está formado por los afectados por cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria (angina de pecho e infarto de miocardio).

Quizá sea necesario constatar que la cardiopatía isquémica es habitualmente sinónimo de *cardiopatía coronaria* o *aterosclerótica* —*cardio* (corazón), *patia* (enfermedad) por *isquemia* (menor riego) del corazón de origen *coronario* (arterias que alimentan el miocardio con mayor o menor grado de obstrucción) como consecuencia de la *aterosclerosis*—.

Sería de sumo interés que las personas supuestamente sanas, pero que presentan factores de riesgo de padecer aterosclerosis coronaria (hipertensión, obesidad, colesterol elevado, sedentarismo, diabetes, tabaquismo), realizaran estos programas como prevención primaria de la enfermedad.

En qué consiste la rehabilitación cardíaca

La rehabilitación cardíaca comprende sesiones de entrenamiento físico y pautas de actuación psicológica. En los pacientes con cardiopatía coronaria se hace especial hincapié en la necesidad de controlar los factores de riesgo (tabaquismo, hipertensión arterial, colesterol elevado, etc.),

TABLA 1. Indicaciones de rehabilitación cardíaca
Cardiopatías
Coronaria:
• Angina de pecho controlada
• Cirugía coronaria
• Infarto de miocardio
• Angioplastia y *stent* coronario
Congénitas operadas
Valvulares operadas
Trasplante cardíaco
Insuficiencia cardíaca
Portadores de marcapasos y desfibriladores
Sin cardiopatía
Existencia de factores de riesgo coronario
Sujetos que, en edad adulta, inician la práctica deportiva
Astenia neurocirculatoria

mediante la realización de programas específicos dirigidos a cada uno de ellos.

Los diferentes protocolos de los programas de rehabilitación cardíaca se fundamentan en las características físicas y psíquicas del paciente (edad, capacidad física, trastornos psicológicos, deterioro osteomuscular, etc.), en las dependencias directas que ha generado la cardiopatía y en la posible coexistencia de otras enfermedades.

Tras el análisis de los distintos tipos de patologías expuestos en la tabla 1, se puede proceder a un tratamiento global realizado en grupo o a un tratamiento individualizado.

En los operados de cardiopatías congénitas (de nacimiento) o valvulares (de origen reumático o degenerativo), la rehabilitación cardíaca pretende primordialmente mejorar la calidad de vida del enfermo, aumentando su capacidad física y disminuyendo sus alteraciones psicológicas.

La recuperación física y psicológica de los pacientes sometidos a un trasplante cardíaco es, asimismo, prioritaria. La calidad de vida de estos enfermos se ha alterado de forma muy significativa por los repetidos ingresos y su gravedad, y se manifiesta por una gran disminución en la capacidad funcional y por un elevado porcentaje de estados depresivos. Los familiares directos de los niños con cardiopatías congénitas y de los trasplantados de corazón precisarán también, con gran frecuencia, de apoyo psicológico dentro de estos programas.

La astenia neurocirculatoria, muy frecuente en mujeres, se caracteriza por una sensación subjetiva de cansancio casi continuo, por frecuentes mareos y por cifras de tensión arterial baja. Los estudios médicos no suelen demostrar enfermedades. La práctica habitual de entrenamiento físico facilitará la vuelta a una actividad diaria normal, y en muchas ocasiones es aconsejable incluir actuaciones de apoyo psicológico.

Objetivos de los programas de rehabilitación cardíaca

La definición de la rehabilitación cardíaca, efectuada por la OMS en los años sesenta, muestra los objetivos buscados por este tipo de actuaciones. La mejoría de la calidad de vida de los pacientes será consecuencia de aumentar la capacidad física, controlar los trastornos psicológicos, facilitar la reincorporación sociolaboral y disminuir la frecuente disfunción sexual.

En los pacientes con cardiopatía isquémica, estos programas intentan facilitar el control de los factores de riesgo de la aterosclerosis con subunidades de tabaquismo, de dislipemias, de hipertensión, etc.

Un objetivo no menos importante sería incidir sobre el pronóstico de la enfermedad, lo que hace descender el porcentaje de complicaciones (infartos, necesidad de cirugía o de cateterismos) y de muertes.

Con el análisis de los objetivos se desprende que las actuaciones deben ser multidisciplinares. Existe, por tanto, una necesidad de medios materiales, de espacios específicos (aulas, salas de fisioterapia, vestuarios con duchas, despachos) y de profesionales encargados de su puesta en marcha con unas características concretas (cardiólogos, médicos rehabilitadores, psiquiatras, psicólogos, enfermeros, fisioterapeutas, especialistas en nutrición, asistentes sociales, etc.).

Razones que justifican realizar ejercicio físico de forma habitual

El entrenamiento físico ha sido la razón fundamental de las contraindicaciones para realizar los programas de rehabilitación cardíaca por temor a que surgieran eventuales complicaciones. Sin embargo, hace más de 2.000 años, Asclepiades de Prusa (125-40 a. C.), físico griego que vivía en Roma, describió diversas dietas y pautas de ejercicios (gimnasia, marchas, carreras y equitación) como terapia de las enfermedades cardiovasculares. Sus teorías chocaban frontalmente con las de Hipócrates, quien preconizaba

TABLA 2. Efectos del entrenamiento físico
En la calidad de vida
Aumento de la capacidad física
En los pacientes con angina, aparición de este episodio con mayores niveles de ejercicio
Aparato respiratorio: descenso de la fatiga (capacidad vital aumentada y mejoría en la dinámica de los músculos respiratorios, incluyendo el diafragma)
Descenso en el estrés, la depresión y la ansiedad
Sobre el pronóstico
Aumento del colesterol HDL (*high-density lipoproteins* o colesterol *bueno*) y descenso del colesterol total, los triglicéridos, el colesterol LDL (*low-density lipoproteins* o colesterol *malo*) y la homocisteína (sustancia en la sangre de mal pronóstico)
Mejor control de la hipertensión arterial leve-moderada
Menor porcentaje de fumadores
Mejor control de la diabetes
Favorece la pérdida de peso en los obesos
Desciende el patrón de conducta de tipo A
Disminuye la formación de trombos (descenso del fibrinógeno que aumenta la formación y mayor actividad fibrinolítica del plasma que los destruye)
En el corazón
Aumento del número de capilares, mayor diámetro de las arterias coronarias e incremento de la circulación colateral (saltan las arterias obstruidas)
Mejoría en el aporte de oxígeno al miocardio
Mejoría del trabajo del ventrículo izquierdo y de la función endotelial (capa interna de las arterias coronarias), lo que disminuye la formación de placas de ateroma
Mejor respuesta al estrés (menor aumento de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial)

que cualquier enfermedad debía ser tratada con reposo y drogas.

En el año 1845, William Stokes aconsejaba en Dublín la movilización precoz y los programas de ejercicio físico como tratamiento de los pacientes que habían sufrido un infarto agudo de miocardio.

Sin embargo, a mediados del pasado siglo XX, era una pauta habitual que los enfermos, tras un infarto, permanecieran en cama durante seis u ocho semanas y en sillón durante seis meses. Además, no podían subir pequeños tramos de escalera en al menos un año. Con estos criterios de tratamiento, la vuelta a una actividad física, social y laboral normal era excepcional.

Posteriormente, numerosos estudios epidemiológicos y experimentales han demostrado los efectos indeseables del sedentarismo y las ventajas de realizar ejercicio físico, tanto en sujetos sanos como en pacientes cardiópatas.

A partir de estos trabajos, la OMS, como ya se ha indicado, aconsejó la rehabilitación cardíaca en los años sesenta del pasado siglo. El último boletín de 1993 iba dirigido de forma especial a los países en vías de desarrollo.

Efectos positivos del entrenamiento físico

Los efectos del entrenamiento físico en cuanto a la calidad de vida y el pronóstico se muestran en la tabla 2.

Son significativos sus efectos en el aumento de la capacidad física transcurridas pocas semanas, aunque la sensación subjetiva de mejoría por parte del paciente suele presentarse tras pocas sesiones gracias a un indudable beneficio psicológico.

La mejoría en el pronóstico (disminución de futuras complicaciones) es consecuencia del control, directo o indirecto, de la aterosclerosis. Diversos estudios parecen demostrar una falta de progresión, o incluso una regresión, de las lesiones obstructivas coronarias cuando se bajan las cifras de colesterol con dieta, medicación o ejercicio físico.

El descenso de la mortalidad conseguido con el ejercicio físico en sujetos sanos (prevención primaria) parece estar demostrado tras el metaanálisis efectuado por J. A. Berlin y G. A. Colditz en el año 1990. En 19 trabajos (con una muestra de 623.653 personas en total) se analizaban los esfuerzos realizados durante la actividad laboral, y en otros 20 trabajos (con 171.422 personas) se estudiaban los efectuados durante el tiempo libre.

Los resultados del metaanálisis mostraron la clara asociación entre el sedentarismo y el riesgo aumentado de presentar enfermedad coronaria. Estos hallazgos coincidían con los estudios previos, efectuados por Paffenberger en alumnos de la Universidad de Harvard (Estados Unidos), que demostraban que el ejercicio físico por sí mismo disminuía la incidencia de mortalidad de forma significativa, especialmente si los gastos energéticos de su práctica superaban las 2.000 kcal semanales.

La importancia de la intensidad del entrenamiento en la evolución de las obstrucciones coronarias se demostró posteriormente en un trabajo efectuado en la Universidad de Heidelberg (Alemania). Los investigadores germanos encontraron una mejoría cuantificable de la capacidad cardiorrespiratoria con gastos energéticos semanales superiores a 1.400 kcal, pero se necesitaron cargas de trabajo mayores (en torno a las 1.500 kcal) para

detener la progresión de las obstrucciones producidas por placas de ateroma en las arterias coronarias de los enfermos entrenados.

La regresión de esas lesiones sólo se observó en pacientes que consumían una media de 2.200 kcal a la semana, equivalente a realizar 5-6 horas de ejercicio físico aeróbico regular a una intensidad mediana y alta.

En los últimos años se han publicado los resultados de importantes estudios que han corroborado que existe una potente relación inversa entre la capacidad funcional y la mortalidad cardiovascular. El número de fallecimientos en el grupo con mayor capacidad funcional puede llegar a ser 7-8 veces menor al compararlos con los sujetos más sedentarios.

Riesgos del ejercicio físico en personas sanas y en cardiópatas

El Consejo de Asuntos Científicos de la Sociedad Médica Americana consideró en 1981, en el análisis de los programas de ejercicios supervisados para enfermos coronarios, que la incidencia de complicaciones es perfectamente aceptable en relación con los beneficios obtenidos.

Numerosos estudios epidemiológicos y experimentales han demostrado los beneficios que reporta la práctica de la actividad física, tanto en pacientes sanos como en los aquejados de cardiopatías.

Similares conclusiones aportaron en 1986 S. P. Van Camp y R. A. Peterson tras analizar 167 programas en Estados Unidos. Incluían a 51.303 pacientes, que realizaron alrededor de dos millones de horas de ejercicio.

La revisión de Piepoli en 1998 de 40 publicaciones con 642 pacientes con insuficiencia cardíaca mostraba los grandes beneficios obtenidos con estos programas, sin aumentos significativos del riesgo. Es importante reseñar que, hasta finales de los años ochenta del pasado siglo, la actividad física estaba contraindicada en este tipo de enfermos.

Los riesgos del entrenamiento se reducen de forma significativa si se realiza un estudio clínico cuidadoso de los pacientes. Así parece demostrarlo la revisión de Foster y Porcari, en el año 2001, de 11 publicaciones (6 en sujetos sanos y 5 en pacientes incluidos en rehabilitación cardíaca). Al analizar el porcentaje de complicaciones durante la realización de ejercicio físico se halló una menor incidencia en los cardiópatas. Ello se debe a que los cardiópatas que inician los programas de entrenamiento están perfectamente estudiados y controlados, contrariamente a lo que suele ocurrir con las personas supuestamente sanas —muchas de ellas con factores de riesgo coronario— que comienzan a hacer ejercicio sin estudios médicos previos ni controles durante su práctica.

Trastornos psicológicos que presentan los enfermos con cardiopatía

La incidencia de trastornos psicológicos en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio es del 37-58%. La actuación terapéutica efectuada lo más tempranamente posible mejorará la calidad de vida del enfermo, muy deteriorada tras sufrir un episodio agudo de insuficiencia coronaria.

Aparecen sensaciones subjetivas de forma progresiva de miedo a la muerte, ansiedad, depresión y, a los pocos días, de inseguridad ante el futuro. En algunos casos se presentan reacciones psicológicas de negación de la enfermedad, lo que dificulta la colaboración del enfermo, que considera que el diagnóstico ha sido equivocado o exagerado.

La depresión, el estrés, la ausencia de apoyo social y el patrón de conducta de tipo A han sido considerados por algunos profesionales como factores de riesgo de la cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria y, en ocasiones, como desencadenantes de muerte súbita.

Las características que definen al sujeto con personalidad de tipo A son las siguientes:

- Siempre tiene impaciencia, irritabilidad y prisa.
- Su estilo es dominante y autoritario.
- Presenta dificultad para conocer y expresar sus emociones.
- Muestra una actitud hostil, dura y competitiva.
- Tiene una gran implicación en el trabajo y tiende a realizar una actividad permanente y a considerar el descanso y el ocio pérdidas de tiempo.
- Muestra preocupación por el rendimiento y los resultados finales más que por el disfrute de la actividad mientras se realiza.
- Tiene pocos intereses y relaciones personales al margen del trabajo.

En el año 1987, un metaanálisis que analizaba 83 estudios sobre la relación entre la conducta de tipo A y la cardiopatía coronaria concluía que esta faceta psicológica duplicaba el riesgo de la enfermedad, y que la ira, la depresión y la hostilidad también parecían correlacionarse con la enfermedad isquémica miocárdica.

La depresión ha sido considerada como un factor de riesgo de mortalidad después de un infarto de miocardio. Carney siguió la evolución clínica de 358 pacientes con depresión y de 408 sin ella, tras un episodio agudo coronario. Sus resultados confirman que la depresión incrementaba, de forma significativa, el riesgo de muerte por todas las causas.

La disfunción sexual en los pacientes cardiópatas

Los trastornos sexuales en pacientes cardiópatas y, fundamentalmente, tras el infarto agudo de miocardio están perfectamente documentados. Se ha descrito la existencia de disfunción sexual en porcentajes variables entre 38-78%.

Esta anomalía está influenciada por diversos factores:

- Los dependientes de la enfermedad.
- La existencia o no de una pareja estable.
- Las alteraciones de índole psicológica (han sido descritas hasta en un 80% en la depresión).
- La medicación.
- El miedo a la muerte durante el coito.
- La falta de información.

El manejo terapéutico de la disfunción sexual en los cardiópatas puede ser muy complejo y debe considerar los parámetros descritos.

Es importante la actuación psicológica para la rehabilitación del enfermo con patología coronaria, sobre todo tras sufrir un evento coronario agudo.

La información por parte del médico tiene gran importancia. Es necesario también el diálogo con la pareja, antes del alta hospitalaria o tras realizarse el diagnóstico, con el fin de eliminar el miedo a la muerte durante la actividad sexual. Es importante hablar de la baja incidencia de complicaciones en las relaciones sexuales, que es consecuencia, en gran parte, de los bajos gastos energéticos del coito, similares a los consumidos subiendo una escalera de dos pisos.

La realización de la prueba de esfuerzo inicial y de los programas de rehabilitación cardíaca ayudará a localizar a los pacientes con posibilidades de tener complicaciones durante el coito. A las pocas semanas de iniciada la rehabilitación cardíaca, la habitual mejoría física y psicológica incidirá de forma muy positiva en la sexualidad.

El tratamiento de la disfunción eréctil ha mejorado de forma significativa desde la aparición en el mercado de los fármacos inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafilo, comercializado como Viagra®; vardenafilo, bajo el nombre de Levitra®; y tadalafilo, con el nombre comercial de Cialis®), que han demostrado ser muy efectivos y con resultados óptimos en porcentajes cercanos al 80%. No obstante, están contraindicados en pacientes en tratamiento con nitratos o con dadores de óxido nítrico y en enfermedades cardiovasculares graves como angina de pecho inestable o insuficiencia cardíaca grave (según la New York Heart Association o Asociación Neoyorquina del Corazón); también está contraindicado su uso en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio en los últimos seis meses, por lo que es necesario que el médico realice

Sala de rehabilitación cardíaca. El ejercicio físico es uno de los componentes fundamentales para la rehabilitación del enfermo con cardiopatía.

una perfecta planificación de su empleo para minimizar los teóricos riesgos.

Similar actitud es necesaria cuando se utilice otro tipo de tratamientos, como la autoinyección intracavernosa (en el pene) de diversos productos, los dispositivos de constricción y vacío y los implantes de prótesis.

Programa de rehabilitación cardíaca en pacientes tras un infarto agudo de miocardio

El programa de rehabilitación cardíaca de pacientes con infarto de miocardio en el Hospital Ramón y Cajal de Madrid se inicia en los días siguientes a la salida del hospital. La fase II o de aprendizaje comprende:

- Entrenamiento físico supervisado e individualizado durante dos meses.
- Actuación psicológica con técnicas de modificación de conducta, terapia de grupo y sesiones de relajación.
- Programa educativo sobre la modificación del estilo de vida y el control de los factores de riesgo coronario.
- Consejo sociolaboral.

El entrenamiento físico consiste en tres sesiones semanales de una hora de duración efectuadas en el gimnasio del hospital. En cada sesión se realiza una tabla de fisioterapia (incluye ejercicios con pesas) y entrenamiento aeróbico en tapiz y en bicicleta ergométrica.

La intensidad del ejercicio se fundamenta en el mantenimiento de la llamada *frecuencia cardíaca de entrenamiento*. Se calcula de forma individual y se basa en los resultados de las pruebas de esfuerzo efectuadas al inicio y al final del programa.

El entrenamiento supervisado se complementa con marchas diarias con tiempos y/o distancias progresivos. La meta final es llegar a 6 km al día, o andar durante una hora, procurando mantener la frecuencia cardíaca de entrenamiento.

El programa psicológico se inicia con una evaluación del paciente mediante una entrevista y el pase de protocolos de valoración de ansiedad, depresión y personalidad. La intervención comprende el aprendizaje de técnicas de relajación practicadas dos días por semana y terapia de grupo. Estos pacientes reciben también tratamiento individualizado por parte de psicólogos y, en caso necesario, por el psiquiatra de la unidad.

El programa educativo se imparte en charlas-coloquio semanales dirigidas al paciente y a los familiares más cercanos, en las que se informa y aconseja sobre distintas cuestiones de la enfermedad y sobre la necesidad de modificar los factores de riesgo coronario y el estilo de vida.

Los pacientes que, pese a los consejos, siguen fumando y los que padecen alteraciones en el colesterol de tipo familiar son incluidos en unidades de tabaquismo y de dislipemia.

En cuanto al consejo sociolaboral, es necesario valorar las características sociales y laborales de los enfermos. En muchos casos, la asistenta social asesora y ayuda a conseguir la mejor y más completa reincorporación del paciente y su familia a la nueva situación.

Las actuaciones durante esta fase II del programa del Hospital Ramón y Cajal son realizadas, con dedicación parcial o exclusiva, por los componentes de la unidad multidisciplinar, dependiente del servicio de cardiología, y compuesta por cardiólogos, médico rehabilitador, psiquiatra, psicólogos, enfermeros, fisioterapeutas, asistente social y un secretario.

La fase III del programa comprende el resto de la vida del sujeto. El enfermo, según el informe de alta, continúa haciendo entrenamiento físico 5-6 días a la semana, siguiendo pautas de relajación 2-3 veces al día y controlando los factores de riesgo.

Beneficios de la rehabilitación cardíaca

La experiencia de más de 40 años de los programas de rehabilitación cardíaca ha demostrado que se han cumplido los objetivos propuestos por la OMS.

El efecto positivo de la práctica habitual de ejercicio sobre la calidad de vida es incuestionable en cualquier persona que se someta a entrenamiento. El aumento en su capacidad funcional es una constante en estos pacientes, que en algunos casos adquieren niveles tan altos como para poder acabar carreras de maratón (con tiempos aceptables, incluso trasplantados de corazón).

La mejoría es independiente del sexo y de la edad, de forma que es posible incluir en estos programas a pacientes en la octava década de la vida.

Se produce también un descenso significativo de los trastornos psicológicos (ansiedad, depresión y cambios positivos en el patrón de conducta de tipo A). Autores como Friedman y sus colaboradores, empleando distintas actuaciones de modificación de este patrón de conducta, encontraron un descenso estadísticamente significativo en la reaparición de infartos y en la presentación de muerte cardiovascular en los pacientes tratados.

Estos programas han demostrado la conveniencia de tratar a las parejas de los pacientes, ya que existe evidencia de deterioro psicológico en ellas, y si éstas no colaboran su actitud puede influir de forma negativa en la evolución de la enfermedad.

El metaanálisis efectuado en Dusseldorf en el año 1999, que incluía 37 estudios, concluía que la actuación psicoeducacional dentro de estos programas daba los siguientes resultados:

- Un 34% de descenso en la mortalidad y un 29% en los reinfartos.
- Mejor control de la tensión arterial, el sobrepeso y el hábito fumador.
- Incremento en la práctica de ejercicio.
- Adquisición de hábitos alimenticios más sanos.

Los programas de rehabilitación cardíaca con actuaciones en el ámbito físico y psicológico pueden ser también muy efectivos en la sexualidad del paciente. Los resultados del Hospital Ramón y Cajal en 180 pacientes posinfartados, divididos de forma aleatoria en dos grupos, demuestran que la actividad sexual es significativamente mejor en el grupo rehabilitado a los tres meses, al año y a los seis años. El porcentaje de impotencia es, asimismo, menor a los seis años de realizar el programa.

Cuatro metaanálisis demostraron una reducción de la mortalidad del 20-32% en los pacientes que tras un infarto de miocardio realizaban rehabilitación cardíaca. Un quinto, efectuado por Taylor y sus colaboradores en el año 2004, analiza 48 estudios e incluye a 8.940 pacientes con enfermedad coronaria. La edad de los pacientes variaba entre 48-71 años. La rehabilitación cardíaca se asociaba a una reducción significativa de la mortalidad total y cardíaca.

La unidad de rehabilitación cardíaca del Hospital Ramón y Cajal encontró en 2005 un descenso en la mortalidad total del 56,5% y de la cardíaca del 50,4% en pacientes rehabilitados tras un infarto de miocardio y con un seguimiento de 10 años. La proporción de pacientes con complicaciones no mortales fue muy inferior (35,2%) al compararla con un grupo similar de enfermos no rehabilitados (63,2%).

Consultas más frecuentes

¿Qué son los programas de rehabilitación cardíaca?

Son sistemas de tratamiento médico, aconsejados por la Organización Mundial de la Salud desde hace más de 40 años, que actúan mediante entrenamiento físico, pautas de carácter psicológico y de control de factores de riesgo, en los pacientes con cardiopatía aterosclerótica. En la actualidad, están incluidos en las guías de las sociedades americanas, europeas y española de cardiología para el tratamiento de los pacientes con enfermedades cardiovasculares. Buscan mejorar la calidad de vida y disminuir las complicaciones futuras de las cardiopatías, incluyendo la muerte.

¿Qué enfermos deben realizar la rehabilitación cardíaca y en qué momento?

Todos los pacientes con cardiopatía deben ser incluidos en los programas. El entrenamiento físico exige que el proceso cardiológico (angina, insuficiencia cardíaca, arritmias) esté controlado, así como otras circunstancias específicas del enfermo (anemia y dolor esternal en el posoperado, existencia de patología respiratoria o metabólica no controlada, etc.). La individualización a la hora de programar el ejercicio impedirá que existan complicaciones. Las actuaciones psicológicas e informativas están indicadas y ayudan a la recuperación del enfermo.

¿Por qué se actúa psicológicamente en los programas de rehabilitación cardíaca?

La incidencia de trastornos psicológicos en los pacientes cardiópatas se ha descrito en porcentajes del 37-58%. Tras un episodio agudo se produce de forma consecutiva miedo a la muerte, ansiedad, depresión, irritabilidad y sensación de haber terminado su futuro. El tratamiento de estos procesos mejorará la calidad de vida a corto y largo plazo. El manejo de la personalidad de tipo A (habitual en los coronarios), la ansiedad y la depresión han demostrado disminuir las complicaciones futuras y la muerte de forma significativa.

¿Cuánto tiempo duran los programas?

La fase II (de aprendizaje) de un programa de rehabilitación cardíaca dura entre dos y seis meses. El tiempo de su realización será el resto de la vida. Las pautas aprendidas mejorarán la calidad de vida y el pronóstico si se convierten en rutinarias: dietas adecuadas, abandono del tabaquismo, realización habitual de ejercicio, relajación, etc. No debe olvidarse que serán necesarios los controles periódicos por parte del médico de familia y del cardiólogo, así como tomar la medicación aconsejada por ellos.

¿Qué beneficios se obtienen con la realización de rehabilitación cardíaca?

En los últimos cincuenta años, múltiples trabajos de investigación han demostrado que, independientemente de la cardiopatía y del grado funcional de ésta, la rehabilitación cardíaca mejora la calidad de vida del paciente, que presenta una mayor capacidad física, una menor incidencia de deterioro psicológico (ansiedad y depresión) y una mayor capacidad de respuesta al estrés. En pacientes coronarios disminuye el porcentaje de complicaciones, incluida la muerte. Por otro lado, son muy rentables desde el punto de vista de los costes y los beneficios.

Glosario

Dislipemia: elevación en la sangre de las cifras de colesterol y de triglicéridos.

Fosfodiesterasa-5: sustancia presente en el pene, responsable de la imposibilidad de producir o mantener una erección.

Homocisteína: sustancia que si está presente en la sangre es un marcador de mal pronóstico. Niveles sanguíneos elevados de homocisteína pueden aumentar el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular, en particular una enfermedad cardíaca (un infarto de miocardio, un accidente cerebrovascular o una enfermedad vascular); asimismo, muestran la existencia de otros factores de riesgo asociados como la hipertensión o niveles altos de colesterol. La homocisteína está implicada también en el desarrollo de la arteriosclerosis, afecta a la sangre y favorece la formación de coágulos.

Metaanálisis: revisión de las distintas publicaciones médicas de un tipo de tratamiento o actuación sanitaria, en la que se sacan conclusiones sobre la posible efectividad de éstos.

Prevención primaria: prevención que se realiza en pacientes asintomáticos o de riesgo sin que hayan sufrido un primer episodio de una patología.

Prevención secundaria: prevención que se realiza en pacientes que ya han sufrido síntomas o una enfermedad relativa al proceso cuya reaparición se desea evitar.

Bibliografía

Asín Cardiel, E., e I. Ruiz Martínez. *La vida antes y después del infarto*. Madrid: Fundación Española del Corazón, 2002.

Bueno Zamora, H. *Guía del enfermo coronario*. Madrid: Sección de cardiopatía isquémica y unidades coronarias de la Sociedad Española de Cardiología, 2006.

Maroto Montero, J. M., y C. de Pablo Zarzosa. *Ejercicio físico y corazón*. Barcelona: Fundación Española del Corazón, 1995.

—. «Terapéutica de rehabilitación cardiovascular». En A. Iñíguez Romo, dir. *Terapéutica cardiovascular*. Barcelona: Ars Médica, 2004: 905-920.

Maroto Montero, J. M., C. de Pablo Zarzosa, R. Artigao Ramírez, y M. D. Morales Durán. *Rehabilitación cardíaca*. Barcelona: Olalla Ediciones, 1999.

Resumen

- Los programas de rehabilitación cardíaca fueron aconsejados por la OMS hace más de cuarenta años con el fin de reincorporar a la sociedad a los pacientes con cardiopatías de la forma más completa y normalizada posible.
- Las actuaciones en estos programas han de ser multidisciplinares. Incluyen entrenamiento físico, sesiones de relajación, terapia psicológica y pautas de control de los factores de riesgo cardiovascular.
- La mayoría de los pacientes que realizan rehabilitación cardíaca se ven afectados por cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria, y fundamentalmente los que han presentado un infarto de miocardio o han sido sometidos a cirugía coronaria. Las indicaciones se amplían a cualquier enfermo cardiópata y a las personas sanas con factores de riesgo de padecer lesiones coronarias ateroscleróticas.
- Los programas han demostrado que producen una significativa mejoría en la calidad de vida de los enfermos y que disminuyen la incidencia de nuevas complicaciones y de fallecimientos.

ANOMALÍAS EN EL RITMO CARDÍACO

Capítulo 44

Cómo se comunican eléctricamente las células del corazón

Dr. Javier Moreno
Médico especialista en Cardiología. Cardiólogo y médico adjunto de la Unidad de Arritmias del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción a la comunicación eléctrica de las células cardíacas

El corazón late de forma ininterrumpida desde su desarrollo embrionario hasta el fallecimiento, bombea sangre para todo el organismo y hace de verdadero motor de la vida. Sin embargo, esto no lo lleva a cabo de forma constante a un ritmo fijo, sino que modifica el número de contracciones por minuto en respuesta a las necesidades puntuales del sujeto. Cuando se necesita un mayor aporte de oxígeno al organismo, el corazón es capaz de aumentar la frecuencia y el vigor de su contracción para así suministrar un mayor flujo de sangre. Al aumentar ambos (frecuencia y vigor), se incrementa el número de litros que va a bombear por minuto. En condiciones de reposo, para mantener un aporte adecuado de sangre al organismo, se necesita que el corazón bombee unos 4-5 litros de sangre por minuto, y durante un esfuerzo físico intenso, el cuerpo puede requerir más de 10 l por minuto.

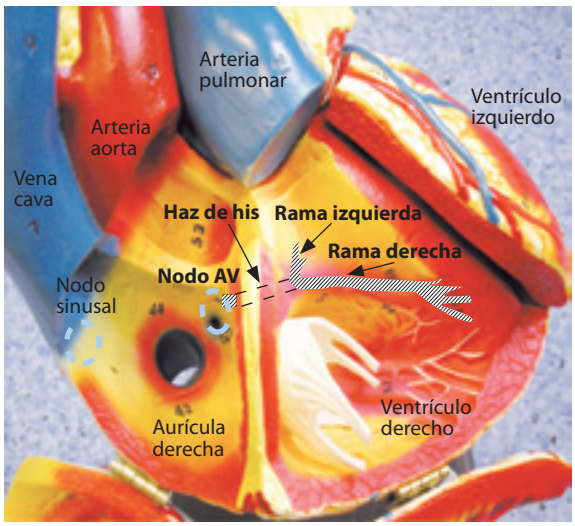
El corazón es el principal involucrado en cubrir las demandas metabólicas del individuo desde el mismo momento en que se incrementan. Es decir, el corazón debe poder regular el número de sus contracciones según las demandas del organismo, y es capaz de acelerarse o frenarse de forma automática e independiente de nuestra consciencia y voluntad. Para ello, tiene zonas capaces de generar de manera espontánea e independiente impulsos eléctricos a 50, 60 ó 70 latidos por minuto (lpm) de forma basal. Estas zonas pueden acelerarse hasta los 200 lpm (en función de la edad) para satisfacer las necesidades de flujo de sangre que el organismo requiere.

Esos impulsos eléctricos autogenerados deben además poder conducirse a lo largo del corazón, para que no sólo sea esa zona la que se active a una frecuencia determinada, sino todo el resto del corazón. Así, el tejido cardíaco tiene la capacidad de estar conectado eléctricamente entre sí para que si una zona se activa a 60 lpm, los impulsos ahí generados se expandan por el resto del corazón y todo él lata a la misma frecuencia. Es como tirar 60 piedras en medio de un estanque, una por segundo. Todo el estanque ondulará 60 veces por minuto, pues el agua transmite el movimiento mecánico resultante del impacto de cada piedra. Asimismo, el corazón es capaz de transmitir de forma eléctrica, como un cable de la luz, las activaciones eléctricas que se generen en un foco al resto del corazón.

Anatomía de la generación y la conducción de los impulsos cardíacos

El corazón está formado por cuatro cavidades. Dos pequeñas cavidades llamadas *aurículas*, en la parte alta, recogen la sangre que llega al corazón como si fueran dos bolsas. En la aurícula derecha reside la zona cardíaca que más impulsos crea por minuto, el nodo sinusal; de ella sale la inmensa mayoría de los latidos normales. Esta zona está formada

FIGURA 1. Anatomía cardíaca



Modelo plástico del corazón que muestra las cavidades cardíacas y las zonas claves en la propagación de los impulsos eléctricos cardíacos. Se muestran la posición anatómica del nodo sinusal y el nodo auriculoventricular en la aurícula derecha, el haz de His por dentro de los tabiques musculares cardíacos y sus dos ramas: una discurre por el ventrículo derecho y la otra atraviesa la zona interventricular para ir al izquierdo.

por células capaces de autoactivarse eléctricamente, generando de forma autónoma impulsos eléctricos.

Las aurículas se encuentran separadas entre sí por un tabique muscular cardíaco que impide el paso de sangre entre ellas. Sin embargo, ese tabique sí permite la conducción de la electricidad, por lo que ambas aurículas se activan y contraen de forma casi simultánea al transmitirse libremente el frente eléctrico de activación entre ellas. Cada aurícula comunica su sangre con un ventrículo —grandes cavidades musculares del corazón cuya principal función es bombear con energía la sangre que les llega de cada aurícula—. El ventrículo derecho bombea la sangre venosa a los pulmones para que se oxigene. El izquierdo bombea la sangre que llega ya oxigenada de los pulmones y la manda al resto del cuerpo. El ventrículo izquierdo es la cavidad con una musculatura más gruesa para poder eyectar con fuerza y presión la sangre que tendrá que llegar hasta el cerebro y a sitios tan lejanos como los pies y las manos.

Para que el corazón funcione adecuadamente se requiere que una zona genere los impulsos (nodo sinusal), que el resto del tejido los transmita como si fuera un gran cable ancho, pero sobre todo que el músculo de las cavidades se contraiga de forma sincronizada, no de manera errática. Primero se tienen que contraer las aurículas, vaciándose de sangre hacia los ventrículos, y poco después éstos tendrán que contraerse de forma sincronizada y simultánea bombeando la sangre recibida al resto del cuerpo. Tras una breve pausa, tanto las aurículas como los ventrículos estarán listos para contraerse en un nuevo ciclo las veces que sean necesarias por minuto. Esto implica que aurículas y ventrículos no deben latir de forma independiente pero tampoco simultánea; si esto sucediese, las aurículas bombearían contra los ventrículos ya cerrados por su propia contracción y no podrían mandarles la sangre. Por ello, en la unión entre aurículas y ventrículos no se conduce la electricidad directamente de célula a célula como en el resto del corazón. El frente eléctrico que viene por las aurículas se transmite a través de una única estructura que se comporta como un pequeño cable lento, capaz de retrasar durante la quinta parte de un segundo el paso de la electricidad generada en las aurículas a los ventrículos. Este cable lento se denomina *nodo auriculoventricular*, y de ahí el impulso ya saldrá a gran velocidad (hasta 4 m/s) hacia un único cable entre las aurículas y los ventrículos llamado *haz de His*, que a su vez se bifurcará en sus dos grandes ramas, una para cada ventrículo. Estas ramas dan lugar a su vez a una miríada de fibras o terminales eléctricos repartidos difusamente por los ventrículos, de tal manera que el frente eléctrico que ha salido retrasado por el nodo auriculoventricular desde su origen en las aurículas acaba activando los ventrículos en múltiples sitios simultáneamente. Cada uno de estos múltiples frentes eléctricos se transmitirá pasivamente de célula a célula ventricular a velocidades de alrededor de 1 m/s hasta activarse todo el tejido de los ventrículos. Así se consigue una contracción de ambos ventrículos de forma simultánea, sincronizada y retrasada respecto a las aurículas, dando tiempo a que éstas vacíen su sangre al contraerse contra unos ventrículos relajados.

Cuando el ritmo cardíaco depende de las activaciones eléctricas generadas en el nodo sinusal será denominado *ritmo sinusal*. Este ritmo es el normal en la inmensa mayoría de la población, con frecuencias que oscilan de forma muy variable en reposo entre 50-80 lpm y que llegan en máximo esfuerzo hasta aproximadamente 220 lpm en niños y hasta unos 140 lpm en personas de 70-80 años. En corazones de sujetos deportistas estas frecuencias son habitualmente menores dado que su organismo regula mejor la demanda de oxígeno para un mismo esfuerzo y

que en ocasiones tienen ventrículos ligeramente mayores capaces de bombear más volumen de sangre en cada embolada.

Mecanismos que subyacen a los fenómenos eléctricos cardíacos

Toda la actividad cardíaca está mediada por el paso de electricidad o corrientes eléctricas entre el interior y el exterior de las células cardíacas. Ante esta afirmación cabe preguntarse cómo el corazón es capaz de generar y transmitir electricidad. El mecanismo es muy complejo, pero común en el mundo animal, incluso en las más pequeñas bacterias.

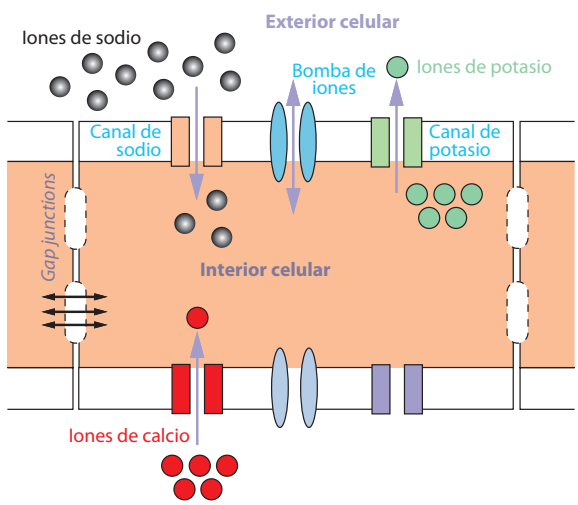
La manera más rápida que tiene la Naturaleza para que los seres vivos tengan capacidad de respuesta inmediata ante cualquier situación es condicionar sus respuestas al paso de corrientes eléctricas. La electricidad del cuerpo permite que estructuras lejanas entre sí, como la cabeza y las piernas, puedan sincronizarse en décimas de segundo a través de cables, a los que llamamos *nervios*. Así, desde un grupo neuronal en la cabeza se puede generar un frente eléctrico que, a través de las redes de nervios, llegará hasta la musculatura de la pierna y nos permitirá moverla de forma casi inmediata al momento en que se decida hacerlo.

Esto se consigue mediante dos factores. El primero, el hecho de que las células nerviosas, musculares esqueléticas y musculares cardíacas son capaces de tener un estado eléctrico en su interior diferente al medio o líquido exterior que las rodea. El segundo, el hecho de que las células adyacentes de estos tres tipos no están aisladas del todo entre ellas, si no que se comunican en algunas zonas por pequeños túneles *(gap junctions)* capaces de permitir el paso de electricidad en forma de traspaso de átomos con carga eléctrica (iones) de sodio, potasio, calcio, cloro… entre ellas.

El primer factor, la presencia de carga eléctrica diferente al medio ambiente que las rodea, se consigue mediante la presencia de una membrana que rodea toda la célula, que es impermeable para todas las moléculas y que no traspasa la electricidad. Sólo la presencia de múltiples pequeños poros llamados *canales iónicos*, selectivos a los diferentes iones, permite que en función del estado eléctrico de la célula, entren o salgan los diferentes iones a favor de su gradiente electroquímico entre el interior y el exterior de la célula. Si estos canales están cerrados, ningún ión pasará la membrana. Por el contrario, si están abiertos, los iones pasarán a toda velocidad de un sitio a otro en función de dónde predominen (en el interior o en el exterior celular), o bien de hacia dónde se sienta el ión atraído eléctricamente según su carga eléctrica positiva o negativa. Así, los iones cargados eléctricamente de forma positiva (como el sodio, el potasio o el calcio) serán atraídos por el medio intra- o extracelular que tenga un predominio de cargas negativas. Lo contrario sucede para los iones negativos como el cloro.

Para mantener las diferencias eléctricas e iónicas que existen entre el interior y el exterior de las células es vital conocer que las células tienen unos canales especiales llamados *bombas iónicas* capaces de sacar iones de su interior en contra de su gradiente electroquímico. Es decir, estas bombas traspasan iones entre el interior y el exterior de la célula independientemente de dónde predominen o de las cargas eléctricas que haya en cada sitio. Son capaces

FIGURA 2. Flujo de corrientes eléctricas en el corazón



Este diagrama ilustra el interior y el exterior de las células cardíacas. Se muestran, en varios colores, diferentes tipos de canales iónicos en forma de túnel que comunican el interior con el exterior de la célula. A través de ellos pasan de manera pasiva los átomos cargados eléctricamente (iones), lo que determina el estado eléctrico de la célula cardíaca. En el medio exterior abundan el sodio y el calcio, y con ellos las cargas eléctricas positivas (+30 mV). En el interior, de predominio eléctrico negativo (–80 mV), abundan otros iones como el potasio. La diferencia en las cantidades de estos iones a ambos lados de la membrana celular son fundamentales para que pueda generarse y transmitirse la electricidad por el corazón. Las bombas de iones permiten el movimiento de átomos a zonas donde ya predominan, equivalente a movimientos *río arriba*, por lo que son activos y la célula gasta energía con ellos.

de mover iones *contra corriente*. Así, por ejemplo, las células cardíacas pueden sacar átomos de sodio de su interior hacia el medio exterior a pesar de que en éste hay mucho más sodio y está lleno de cargas positivas con respecto al interior de la célula, que es eléctricamente negativo por predominio de átomos y moléculas de carga negativa.

La carga eléctrica celular exterior es de +30 milivoltios (mV) mientras que en el interior (potencial de membrana) es de –80 mV. Esta diferencia de iones y de estado eléctrico entre el interior y el exterior de la célula es la base para que las células cardíacas puedan responder a señales a máxima velocidad. Así, la apertura masiva por cualquier motivo de los canales iónicos de una célula haría que se igualasen las diferentes concentraciones de iones a ambos lados de la membrana celular, lo cual ocurriría en milésimas de segundo. Sería como liberar de repente una presa de un gran embalse, que haría que se igualase inmediatamente la cantidad de agua a ambos lados de la presa.

Notando el pulso arterial en el cuello o en una muñeca se puede saber cuántos latidos tenemos en un minuto y si éstos son rítmicos (todos iguales) o diferentes entre sí (arrítmicos). Si los latidos no tienen una cadencia constante en el tiempo, tendremos una arritmia.

Si a una célula cardíaca llegan cargas positivas (iones) desde otras células adyacentes, su carga eléctrica cambia y pierde su gran negatividad eléctrica (–80 mV). Si cae por debajo de –60 mV se produce automáticamente la apertura de los múltiples canales de sodio que hay en la membrana. A través de ellos se produce una entrada ingente de millones de átomos de sodio al interior a favor de su gradiente electroquímico, lo que lleva a positivizar eléctricamente la célula (+30 mV, como el medio exterior) en escasas milésimas de segundo. Esa sobrecarga brutal de átomos de sodio (con carga eléctrica positiva) se va a difundir a las células adyacentes a través de los túneles que las comunican. Cuando las células anexas reciban así muchas cargas positivas desde la activada, se cambiará el potencial negativo (–80 mV) de ellas hacia valores menos negativos. Cuando alcancen los –60 mV, sus propios canales de sodio se abrirán, inundándose de sodio estas células adyacentes y transmitiéndoselo a las anexas. Así se transmite el frente eléctrico por todo el corazón.

En el momento en que las células se activan, pasando a tener carga eléctrica positiva, se produce también una entrada importante de iones de calcio que, mediante una serie de mecanismos, desencadenará la contracción de la célula cardíaca. Así, estos mecanismos iónicos permiten que los impulsos eléctricos (cardíacos o nerviosos) se transmitan de célula a célula a altísima velocidad, permitiéndonos mover una mano con máxima precisión o transmitiendo los impulsos cardíacos por todo el corazón.

Una vez activadas, gracias a las bombas iónicas, las células expulsarán estos iones en exceso y volverán a tener las concentraciones iónicas y de cargas eléctricas de su estado habitual de reposo. Es decir, volverán a construir la *presa* para que existan nuevamente las diferencias habituales entre el interior y el exterior de la membrana celular. En las células cardíacas esto requiere entre un cuarto y un tercio de segundo. Una vez que se encuentra de nuevo en reposo, la célula cardíaca está lista para ser activada.

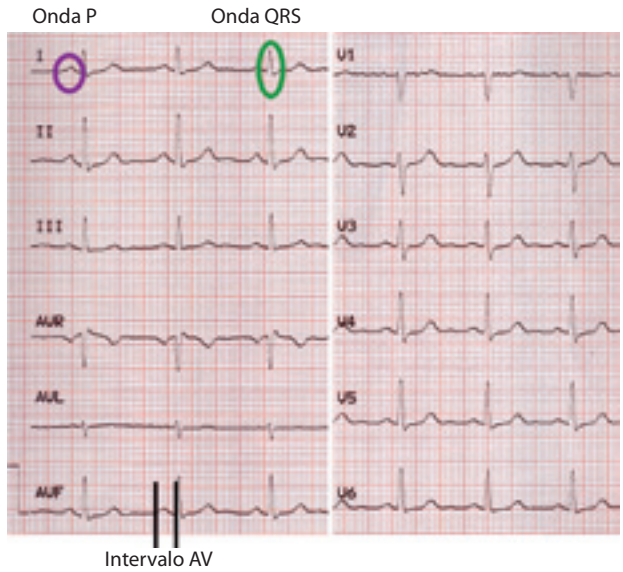
Mecanismos de generación de impulsos y respuesta a las necesidades del organismo

Pero ¿cómo se generan las pequeñas descargas eléctricas en la zona del nodo sinusal que al propagarse harán que todo el corazón se active y se contraiga? Hemos comentado que

algunas células cardíacas presentan canales especiales que van dejando pasar cargas positivas de forma continua desde el exterior. Es decir, hay células que tienen unos canales iónicos que nunca se cierran por completo. Al no cerrarse, provocan que pequeñas cargas positivas desde el exterior de la célula (donde abundan en mayoría los iones positivos) entren continuamente a su interior, haciendo que la carga eléctrica del interior de la célula vaya poco a poco acercándose de los –80 mV de reposo a –60 mV. En el momento en que la carga eléctrica de la célula llegue a –60 mV, los grandes canales de sodio se van a abrir y tendrá lugar la *inundación* masiva de la célula de cargas positivas (principalmente de sodio y calcio), transmitiéndoselas por poros a las células de alrededor. Así, una única célula o grupo pequeño de células en el nodo sinusal es capaz de generar todo el ritmo del corazón. Como este tipo de células se encuentra en la aurícula derecha en la región del nodo sinusal, llamaremos al ritmo cardíaco normal que se genera allí *ritmo sinusal*. Este ritmo es muy fácil de identificar en el electrocardiograma y nos permitirá conocer si un paciente tiene un ritmo cardíaco normal (sinusal) o un ritmo no normal (arritmia).

Las células capaces de generar espontáneamente actividad eléctrica son denominadas *células automáticas*. Existen varias zonas del corazón con células con capacidad automática. Las que se autoactivan más rápidamente son las sinusales, pero hay otras, como las células del nodo auriculoventricular, que también son capaces de autoactivarse. Sin embargo, en condiciones normales, todas estas zonas no se autoactivan más allá de 40 veces por minuto, por lo que su actividad es habitualmente suprimida por los frentes eléctricos provenientes de la activación sinusal, que ocurre más rápidamente entre los 50-80 lpm en reposo.

El automatismo del nodo sinusal —es decir, el mecanismo que determina la frecuencia cardíaca en condiciones normales—, responde a las necesidades de nuestro organismo aumentando la frecuencia cuando realizamos ejercicio o en situaciones de estrés. Lo contrario ocurre cuando dormimos. Esto se consigue gracias a que el tiempo que tarda la autoactivación de dichas células (el paso espontáneo de –80 mV a –60 mV) varía en función del nivel en la sangre de hormonas relacionadas con el esfuerzo (catecolaminas). Así, cuando se hace ejercicio, o ante situaciones de estrés, el cuerpo libera muchas catecolaminas a la sangre y éstas acelerarán la autoactivación del nodo sinusal y con ello la frecuencia cardíaca. En situaciones de reposo o



Electrocardiograma normal que muestra un ritmo cardíaco sinusal normal, con un retraso (intervalo auriculoventricular) entre aurículas (ondas P) y ventrículos (ondas QRS) normal de 0,2 s y un tiempo de activación de los ventrículos (onda QRS) normal de 0,1 s.

durante el sueño, la presencia de bajas cantidades de catecolaminas en la sangre condicionará que el nodo sinusal se active más lentamente. Esto se produce porque las catecolaminas modifican de forma casi inmediata los canales iónicos, haciéndolos más o menos permeables a las cargas eléctricas positivas del exterior celular y, con ello, acelerando o retrasando la autoactivación de las células automáticas del nodo sinusal.

Consultas más frecuentes

¿Por qué late el corazón a un ritmo independientemente de lo que la persona quiera?

Porque las células cardíacas son capaces de generar latidos de forma espontánea y automática sin conexión con la parte de nuestro cerebro que controla la consciencia. Crean latidos mediante la autogeneración de pequeñas descargas eléctricas que luego transmiten al resto del corazón de forma casi inmediata y muy sincronizada.

¿Por qué cuando alguien está nervioso nota más rápido y más fuerte el corazón?

Porque el número de latidos por minuto y la fuerza de la contracción del corazón dependen de la cantidad en la sangre de las hormonas del esfuerzo y el estrés del cuerpo, llamadas *catecolaminas*. Así, ante una situación de nervios, se liberan muchas catecolaminas a la sangre y éstas afectan a la electricidad (latidos por minuto) y a la contracción (fuerza) del corazón, acelerándolo y aumentando el vigor de sus contracciones.

¿Se puede ver de alguna manera sencilla cómo es el ritmo del corazón?

Con notarse el pulso arterial en el cuello o en una muñeca se puede saber cuántos latidos tenemos en un minuto y si éstos son rítmicos (todos iguales) o diferentes entre sí (arrítmicos). Si los latidos no tienen una cadencia constante en el tiempo, tendremos una arritmia.

¿Cómo puede saberse si el ritmo del corazón es sinusal?

Mediante un electrocardiograma. Es una prueba sencilla, barata e indolora que permite determinar si el ritmo cardíaco es el normal sinusal o cualquier otro. El electrocardiograma registra la actividad eléctrica producida por el propio corazón desde electrodos en la piel. Como la intensidad de la señal es muy pequeña, es necesario amplificarla enormemente para poder visualizarla y medirla.

¿Qué modifican en el corazón las medicaciones *antiarrítmicas*?

Los fármacos antiarrítmicos ejercen su función modificando el estado y la permeabilidad de los diferentes canales iónicos de las células cardíacas. Aumentando o disminuyendo la función de algunos canales podemos tener menos arritmias. Sin embargo, en dosis muy altas todos ellos podrían causar importantes efectos secundarios al entorpecer el normal comportamiento eléctrico del corazón.

Glosario

Canal iónico: estructura con forma de túnel que comunica directamente el interior con el exterior de las células permitiendo, cuando está abierto, el paso de iones cargados eléctricamente a través de él. Hay muchos tipos y la mayoría son específicos para un único tipo de ión. Se abren o cierran en función de la carga eléctrica de la célula (la mayoría) o ante la llegada de determinadas sustancias a la célula.

Ión: átomo o agrupación de átomos que, por pérdida o ganancia de uno o más electrones, adquiere carga eléctrica. Por ejemplo, iones de sodio, calcio, potasio…

Membrana celular: pared que recubre la totalidad de las células cardíacas. Es impermeable y no conduce la electricidad. Sólo la presencia de poros hacia el exterior (canales iónicos) y de túneles hacia otras células *(gap junctions)* permite el paso de mínimas moléculas o átomos con cargas eléctricas (iones).

Potencial de membrana: representa la carga eléctrica del interior celular. En reposo es de aproximadamente –80 mV. Cuando la célula se activa llega hasta los +30 mV.

Bibliografía

Dubin, D. *Ion Adventure in the Heartland: Exploring the Heart's Ionic-Molecular Microcosm*. Tampa, FL: Cover Pub Co., 2003.

Hernández, A. C. «Genética y arritmias: de la investigación a la práctica clínica». *Avances Cardiológicos* 26, núm. 3 (2006): 107-115.

Jalife, J., M. Delmar, J. Davidenko, y J. Anumonwo. *Basic Cardiac Electrophysiology for the Clinician*. Armonk, NY: Futura Publishing Co., 2002.

Icarito. *El cuerpo humano. Sistema cardiovascular.* http://www.icarito.cl/icarito/dossier/sumario/0,0,38035857__304,00.html. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Zipes, D. y J. Jalife, comps. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Filadelfia: Saunders, 2004.

Resumen

- El corazón se contrae de forma continua y sincronizada durante toda la vida y responde a las necesidades del cuerpo humano latiendo más o menos rápido y más o menos fuerte.
- El latido cardíaco, a diferencia de los movimientos respiratorios, no puede ser controlado por el cerebro. Esto requiere que el propio corazón sea capaz de generar sus latidos de forma espontánea y que, además, tenga la capacidad de acelerarlos o frenarlos automáticamente en función de nuestras necesidades. Asimismo, esos latidos deben propagarse por todo el corazón de forma muy rápida (en décimas de segundo) y activar de manera secuencial primero las aurículas y luego los ventrículos para un correcto bombeo de la sangre. Todos estos requerimientos sólo se pueden conseguir gracias a que todas las células cardíacas transmiten electricidad y algunas son capaces de generarla espontáneamente.
- Los mecanismos que controlan el estado eléctrico del corazón son muy complejos, pero comunes en el reino animal, incluyendo las más pequeñas bacterias. En el capítulo se describe cómo se genera y se transmite la electricidad por el corazón.

Capítulo 45

Qué es una arritmia y cómo funciona un marcapasos

Dra. Tamara Archondo Arce
Médico especialista en Cardiología. Becaria de la Unidad de Arritmias del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Dr. Julián Pérez-Villacastín
Médico especialista en Cardiología y Electrofisiología Cardíaca. Jefe de la Unidad de Arritmias del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Definición de arritmia

Una arritmia es la pérdida de la secuencia rítmica del corazón por una alteración de los impulsos eléctricos que determinan el latido cardíaco. Cuando una persona está en reposo o realizando alguna actividad física habitual (como andar, conducir o ducharse), el corazón late dentro de un rango de normalidad que oscila entre 60 y 100 latidos por minuto. Si el latido cardíaco es más rápido de lo esperado, muy lento o irregular, podemos decir que se encuentra arrítmico. En la figura 1 se observa la diferencia entre un ritmo normal y una arritmia.

Las arritmias, o trastornos del ritmo, son mucho más frecuentes de lo que se podría imaginar. Suelen pasar inadvertidas, sobre todo si se presentan de manera esporádica. Sin embargo, es importante saber que algunas de ellas se consideran de alto riesgo, ya que pueden poner en peligro la vida e incluso causar una muerte súbita. Afortunadamente, este tipo de arritmias tiene una baja incidencia en la población general.

Tipos de arritmias

Las arritmias pueden ser clasificadas y subclasificadas de diversas formas. Cuando la ordenación se establece a partir de la frecuencia cardíaca, las arritmias se dividen en taquicardias (cuando el corazón de un individuo en reposo se acelera por encima de 100 latidos por minuto) y bradicardias (cuando existe un enlentecimiento del corazón y se producen menos de 60 latidos por minuto); véase la figura 2.

Las frecuencias cardíacas de los atletas, cuyos corazones están entrenados, tienden a situarse por debajo de 60 latidos por minuto, debido a un funcionamiento cardíaco de alta efectividad que se considera normal.

Las arritmias también se clasifican de acuerdo a su localización anatómica, es decir, a partir del punto donde se origina el trastorno de conducción eléctrica y se desencadena la arritmia. Así, las arritmias supraventriculares se originan en las aurículas o en cualquier estructura cardíaca por encima de los ventrículos, mientras que las ventriculares surgen de los ventrículos. Estas últimas, aunque raras, son las más peligrosas y pueden poner en riesgo la vida del paciente, ya que casi siempre afectan a la capacidad del corazón para bombear sangre hacia el resto del organismo.

Las taquicardias más frecuentes son las siguientes:

- Fibrilación auricular.
- Aleteo auricular.
- Taquicardia auricular.
- Taquicardia intranodal.
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- Taquicardia ventricular.

Síntomas causados por las arritmias

Existe una serie de síntomas que pueden ser causados por las arritmias. Entre ellos destacan el mareo, la fatiga, las palpitaciones, la sudoración, el dolor torácico, la falta de aire

FIGURA 1. Diferencia entre un ritmo normal y una arritmia

A: ritmo sinusal o normal; B: ritmo anormal o arritmia.

FIGURA 2. Tipos de arritmias

A: taquicardia; B: bradicardia.

e incluso la pérdida de la conciencia. Generalmente, existe una buena correlación entre la intensidad de los síntomas y la gravedad de la arritmia. Si se padecen estos síntomas, es de gran importancia acudir a una revisión médica para practicarse los estudios convenientes.

Por otro lado, algunas personas que padecen arritmias no presentan síntomas; ni siquiera los notan. Estos casos suelen ser detectados por el médico de cabecera en un examen de rutina que incluya un electrocardiograma. Toda persona a la que se le detecte un pulso o frecuencia cardíaca fuera de los rangos normales deberá realizarse un electrocardiograma para determinar su ritmo cardíaco.

Si se documenta una arritmia, habrá que hacer una evaluación integral e investigar a fondo las características de los síntomas, el tiempo de evolución y la presencia o ausencia de una enfermedad cardíaca estructural mediante el apoyo de herramientas diagnósticas como el ecocardiograma. La finalidad de todo ello es establecer la gravedad de la arritmia y el pronóstico, para así poder ofrecer una estrategia de tratamiento dependiendo de cada paciente.

Los pacientes con diagnóstico de arritmia suelen preguntarse frecuentemente si tienen o no un riesgo mayor que el resto de la población para desarrollar un infarto de miocardio o ataque al corazón. A priori, no es posible saber con certeza quién va a sufrir un infarto, pero sí es importante tener en cuenta que, en la mayoría de los casos, éste produce la arritmia y no al revés. Además, el riesgo de infarto viene determinado por otros factores, como el tabaquismo, el colesterol alto, la diabetes o la hipertensión, que producen aterosclerosis y afectan a la circulación arterial. Es decir, el riesgo de infarto de miocardio en pacientes con arritmias es similar al de la población general; sin embargo, hay que recordar que existe una arritmia denominada *fibrilación auricular* que favorece la producción de coágulos dentro del corazón, de ahí que predisponga a los trombos o embolias.

Tratamiento de las arritmias

El objetivo en el tratamiento de las arritmias es restablecer el ritmo sinusal o normal del corazón, logrando con ello mejorar la calidad de vida e incluso prolongarla. El tratamiento dependerá del tipo y la gravedad de la arritmia. En algunos casos no se requiere tratamiento, aunque siempre es recomendable realizar cambios en el estilo de vida, como dejar de fumar y disminuir la ingesta de alcohol, cafeína y otros estimulantes.

Tratamiento de las taquicardias

Las taquicardias se pueden tratar mediante fármacos, cardioversión eléctrica o ablación con radiofrecuencia. Los medicamentos antiarrítmicos se emplean para convertir la arritmia en ritmo sinusal o normal y evitar recurrencias, o para controlar la frecuencia cardíaca. También se utilizan fármacos para evitar complicaciones causadas por ciertas arritmias, como los anticoagulantes, que previenen el riesgo de embolismo cardíaco ante un coágulo. Para ello se pueden usar acenocumarina, warfarina y/o Aspirina®, siempre y cuando no existan contraindicaciones.

Mediante la cardioversión eléctrica se da una descarga eléctrica al corazón para reiniciar su sistema eléctrico a un ritmo sinusal o normal. Se puede realizar a través del tórax con los desfibriladores externos colocando unas palas sobre el corazón y después de que la persona haya sido sedada. La ablación con radiofrecuencia, mediante catéteres internos, resulta el tratamiento ideal y curativo definitivo para algunas arritmias.

Tratamiento de las bradicardias

Si los síntomas se producen porque el corazón late con una frecuencia muy baja, ya sea por un bloqueo en el sistema

eléctrico del corazón o por el enlentecimiento en la generación del impulso eléctrico, será necesario colocar un marcapasos.

Marcapasos para las bradicardias

El marcapasos es un pequeño dispositivo metálico que se implanta bajo la piel en la región pectoral unos centímetros por debajo de la clavícula. Se conecta con el corazón a través de un cable muy fino que se pasa por el interior de una vena grande llamada *subclavia*. La función principal del marcapasos es detectar los latidos del corazón. Cuanto acusa un ritmo muy lento o una pausa prolongada, descarga un estímulo eléctrico directamente al músculo cardíaco, provocando la contracción y, por ende, el latido del corazón.

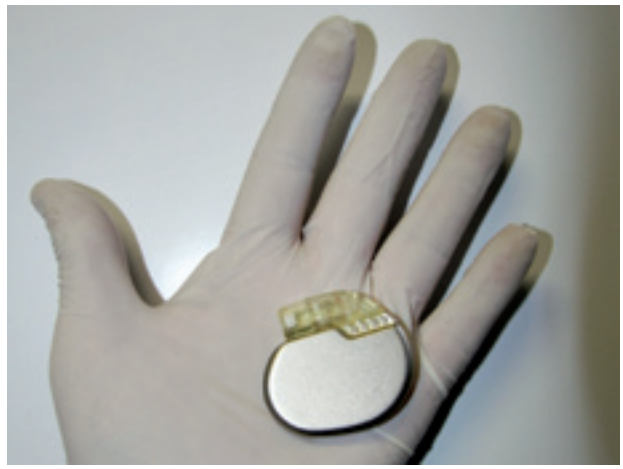
Los modelos actuales cuentan con múltiples funciones. Según los requerimientos de cada paciente pueden tener uno, dos o tres cables, cuya función es estimular más de una cámara o compartimento del corazón y lograr así un funcionamiento más normal o fisiológico.

La mayoría de las cirugías para implantar un marcapasos se realizan con anestesia local, lo que disminuye el riesgo de complicaciones. Se prefiere la región pectoral izquierda para mayor comodidad del paciente. La cirugía consiste en introducir el cable electrodo por la vena subclavia, que, como su nombre indica, se encuentra por debajo de la clavícula. Después hay que hacerlo avanzar hasta las cavidades del corazón. Una vez que se logra la adecuada colocación de los cables, con ayuda de un equipo de rayos X, se procede a conectar dichos cables al generador de impulsos, comúnmente conocido como *batería del marcapasos*. Estos generadores son bastante pequeños y ligeros. Como promedio miden unos 5 cm de longitud y 0,60 cm de grosor.

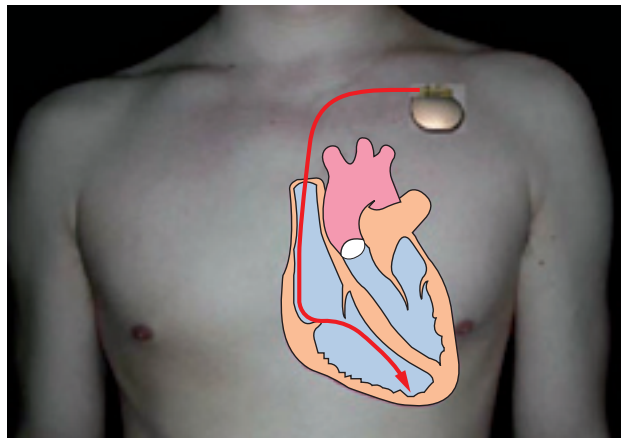
Duración de un marcapasos

La duración de la batería de un marcapasos depende de muchos factores, que cambian en cada paciente. Dentro de estas variaciones se incluyen la cantidad de energía necesaria para producir el latido cardíaco y el número de cámaras estimuladas, lo que significa que un marcapasos con un cable en la aurícula y otro en el ventrículo consume más energía. Un factor aún más importante es que el paciente dependa o no del marcapasos para cada uno de sus latidos, ya que la batería se consume más rápidamente cuando el aparato está funcionando de manera activa todo el tiempo.

En términos generales, la batería de los marcapasos dura un promedio de seis años. Las revisiones periódicas con el programador permiten detectar de manera oportuna cuándo se requiere un cambio de generador. Por este motivo, es imprescindible que el paciente portador de un marcapasos no falte a sus consultas de revisión.



Generador de impulsos del marcapasos.



Un marcapasos se compone de cable electrodo y generador de impulsos.

Mitos relacionados con el marcapasos

La función de un marcapasos es mantener una frecuencia cardíaca adecuada para que los pacientes tengan un volumen sanguíneo circulante normal. Sin embargo, estos aparatos por sí solos no aumentan la fuerza de contracción del corazón.

Los marcapasos están protegidos contra el campo electromagnético de aparatos electrodomésticos habituales, maquinaria de oficina o herramientas de trabajo, de tal forma que el paciente con marcapasos puede utilizarlos sin riesgo, siempre y cuando éstos tengan una toma de tierra adecuada y no intente repararlos. Los teléfonos móviles

deben permanecer a una distancia mínima de 15 cm. El microondas no interfiere en el funcionamiento normal de un marcapasos. El paciente con marcapasos puede realizar una vida normal, siempre y cuando evite realizar actividades de riesgo en las que el marcapasos se pudiese lesionar, como el boxeo o los trabajos de reparación de equipos eléctricos.

Consultas más frecuentes

¿Qué es una arritmia?

Es la pérdida de la secuencia rítmica normal del corazón o, más correctamente, es un ritmo distinto al ritmo normal, que en medicina se denomina *ritmo sinusal*.

¿Cómo se tratan las arritmias?

Con medicamentos, cardioversión eléctrica o ablación por radiofrecuencia (pequeñas quemaduras dentro del corazón que cortan y destruyen los focos anómalos).

¿Por qué se tratan las arritmias?

Para restablecer el ritmo sinusal o normal del corazón y con ello lograr un funcionamiento fisiológico que mejore la calidad de vida y en muchos casos consiga también su prolongación.

¿Para qué sirven los marcapasos?

Para detectar los latidos del corazón y enviar estímulos eléctricos directamente al músculo cardíaco, produciendo así un latido cardíaco cuando el corazón va a un ritmo muy lento o hace una pausa prolongada.

¿Cuánto duran los marcapasos?

Un promedio de seis años.

Glosario

Arritmia: cualquier ritmo diferente al normal. Engloba tanto los ritmos en que el corazón va demasiado rápido (taquicardia) o demasiado lento (bradicardia), como los resultantes de una interrupción en la transmisión normal del impulso eléctrico a lo largo del corazón (bloqueos).

Ecocardiograma: método no invasivo mediante el cual es posible visualizar la morfología y el funcionamiento del corazón por medio de ultrasonidos.

Electrocardiograma: registro de la actividad eléctrica del corazón. Consta de una serie de segmentos que corresponden a la contracción cardíaca (QRS) y a la repolarización del ventrículo (segmento ST y onda T).

Infarto de miocardio: muerte de una parte del corazón debido a que no le llega sangre. Se produce por la obstrucción total de una arteria del corazón por un coágulo.

Taquiarritmia, taquicardia: frecuencia cardíaca (número de latidos del corazón por minuto) superior a 100 latidos por minuto.

Bibliografía

MSD (Merck Sharp & Dohme). «Arritmias cardíacas». En *Manual Merck de información médica para el hogar*. http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_03/seccion_03_016.html. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Navarro, J. L. «El tratamiento anticoagulante oral». *Revista Corazón y Salud de la Fundación Española del Corazón*, núm. 23. http://www.fundaciondelcorazon.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Sociedad Española de Cardiología. «Sección de Electrofisiología y Arritmias». http://www.secardiologia.es/arritmias/main.asp?w=1536. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Texas Heart Institute. Centro de Información Cardiovascular. «Arritmia» http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/Cond/arrhy_sp.cfm. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

www.dmedicina.com. «Enfermedades del corazón. Arritmias». http://www.dmedicina.com/salud/corazon/arritmias.html. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- Las arritmias o trastornos del ritmo sinusal o normal del corazón se dividen en taquicardias (por encima de 100 latidos por minuto) y bradicardias (por debajo de 60 latidos por minuto).
- Las arritmias se pueden localizar en las aurículas o los ventrículos. Su tratamiento se basa en los fármacos, la cardioversión eléctrica y/o la ablación con radiofrecuencia.
- Los marcapasos son dispositivos metálicos inteligentes que estimulan eléctricamente el corazón para que produzca un latido cuando no puede alcanzar una frecuencia cardíaca mínima normal.
- La duración aproximada de un marcapasos es de seis años, período tras el cual es necesario cambiar el generador de impulsos. Las revisiones periódicas son indispensables para garantizar su adecuado funcionamiento.
- Los marcapasos no impiden realizar una vida normal con ciertas precauciones.

Capítulo 46

La fibrilación auricular

Dr. Juan Tamargo
Médico especialista en Farmacología Clínica. Catedrático de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Dra. Eva Delpón
Catedrática de Escuela Universitaria de la Universidad Complutense de Madrid

Introducción a la fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) es una taquiarritmia auricular que se caracteriza por que las aurículas laten de forma no coordinada a una frecuencia muy alta que supera los 350 latidos por minuto. Como consecuencia, las aurículas dejan de ser eficaces para bombear la sangre a los ventrículos. Esta actividad eléctrica descoordinada de las aurículas se refleja en el electrocardiograma (ECG) como oscilaciones rápidas u ondas fibrilatorias, y dado que sólo algunos latidos auriculares pueden conducirse a los ventrículos, éstos se contraen de forma irregular. Esto explica por qué los antiguos llamaban a la FA permanente *pulsus irregularis perpetuus*.

Un importante problema sociosanitario

La FA representa un importante problema sociosanitario ya que es la arritmia cardíaca más frecuente en la práctica clínica, la que produce el mayor número de consultas en los servicios de urgencias y la que con mayor frecuencia se diagnostica en el medio hospitalario. En la Unión Europa (UE) hay unos 4,5 millones de personas que sufren FA. El coste anual global por paciente con FA está próximo a los tres mil euros, como consecuencia de los costes de hospitalización (52%), los fármacos antiarrítmicos y anticoagulantes orales (23%), las consultas (9%), otras exploraciones (8%) y el absentismo laboral (6%). Además, en algunos pacientes puede estar indicado realizar una cardioversión eléctrica o una ablación del tejido auricular o del nodo auriculoventricular. Teniendo en cuenta todos estos datos, el coste total de la FA en la UE es de alrededor de 13.500 millones de euros anuales. Todo lo anterior confirma que la FA constituye un importante problema de salud pública con un coste muy elevado.

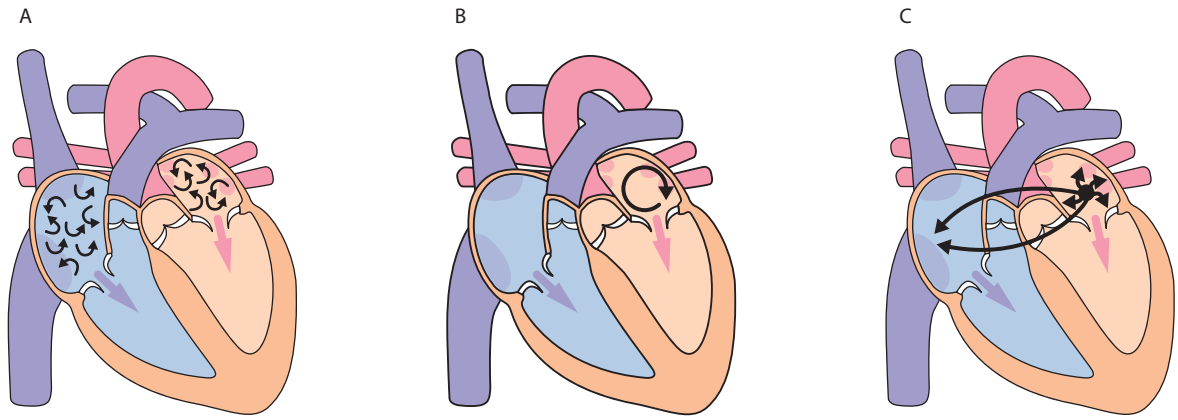
La prevalencia de la FA en la población general es del 0,4-1%, pero aumenta hasta un 4-5% en los mayores de 65 años y un 9% en los mayores de 80 años. Con el envejecimiento progresivo de la población y el aumento creciente de las cardiopatías crónicas, la FA se ha convertido en una *epidemia* en los pacientes geriátricos. Las cardiopatías asociadas más frecuentes son la hipertensión y la insuficiencia cardíaca.

Etiología

La causa de la FA se puede establecer en la consulta. A la hora de evaluar la etiología de la FA se deben analizar los siguientes puntos:

- Identificar las causas reversibles de FA, como infarto agudo de miocardio, pericarditis, hipertiroidismo, enfermedades pulmonares o cirugía cardíaca. El alcohol, la falta de sueño, el estrés emocional, la cafeína y el ejercicio pueden desencadenar una FA.
- En un 70% de los pacientes, la FA se asocia a diversas cardiomiopatías estructurales (hipertrófica,

FIGURA 1. Mecanismos electrofisiológicos propuestos para explicar la génesis de la fibrilación auricular



A: Las aurículas son excitadas por múltiples ondas de excitación (circuitos de reentrada). B: En la aurícula izquierda existe un foco automático que genera impulsos a alta frecuencia que invaden las aurículas. C: La aurícula izquierda es excitada por un único microcircuito que gira muy rapidamente.

dilatada o congénita) y a valvulopatías cardíacas. Aparece hasta en el 30% de los hipertensos, en el 20% de los que han padecido un infarto de miocardio y en el 5-50% de los pacientes con insuficiencia cardíaca —la FA es tanto más frecuente cuanto mayor es la gravedad del cuadro—. También se observa en pacientes obesos, diabéticos o con síndrome de apnea del sueño.

- Hasta en un 30% de los episodios la FA aparece en individuos jóvenes sin una causa conocida.

La prevalencia de FA aumenta en los pacientes cuyos padres la han sufrido, lo cual sugiere una base genética de la arritmia. En algunos pacientes se han identificado diversas mutaciones en los genes que codifican los canales de potasio cardíaco, que acortan de forma no uniforme la duración del potencial de acción y del período refractario auricular y que facilitan la coexistencia de múltiples ondas de reentrada en la aurícula.

Clasificación

Según la forma de presentación clínica, o la presencia o ausencia de enfermedad cardiovascular asociada, hablamos de distintos tipos de FA:

- Paroxística: la arritmia dura menos de siete días.
- Persistente: la arritmia dura más de siete días y no revierte espontáneamente a ritmo sinusal; es necesario realizar una cardioversión farmacológica o eléctrica.
- Permanente: arritmia en la cual la cardioversión ha fracasado o no se ha intentado.
- Idiopática: aparece en individuos jóvenes (de menos de 60 años de edad), sin enfermedad cardiopulmonar o hipertensión arterial. Representa hasta un 25% de los episodios de FA y se cree que estos pacientes tienen un pronóstico más favorable.

El primer episodio de FA puede ser paroxístico o persistente y plantea cierta incertidumbre sobre su repetición. En muchos casos, el paciente presenta inicialmente episodios de FA paroxística cuya frecuencia y duración van aumentando, de tal forma que la FA pasa a ser persistente y si no se toman medidas terapéuticas, la arritmia se hace permanente. En los pacientes mayores de 65 años predomina la FA persistente y/o permanente.

Generación y mantenimiento de la fibrilación auricular

Tres son los mecanismos electrofisiológicos que se han propuesto para explicar la génesis de la FA (figura 1).

La presencia de múltiples ondas de excitación

Según esta teoría, la FA sería consecuencia de la activación continua de las aurículas por *múltiples frentes de onda*, de longitud y dirección variables, que se bloquean y

fragmentan para formar nuevos frentes de *ondas hijas* que se autoperpetúan. La FA se mantiene si el número de ondas es lo suficientemente alto (más de 4-6) como para que la probabilidad de que todas ellas se extingan simultáneamente sea muy baja. La conducción del impulso cardíaco cesa cuando su frente de propagación encuentra tejido auricular en período refractario, es decir, inexcitable. Por tanto, para que el frente de onda de propagación persista su avance de forma continua, es necesario que encuentre tejido auricular excitable.

El número de frentes de onda existentes en la aurícula en un determinado momento depende de la masa de tejido auricular, del período refractario y de la velocidad de conducción en las distintas partes de las aurículas. Cuando aumenta la masa auricular es posible la coexistencia de mayor número de ondas; por otra parte, para una masa de tejido dada, el número de ondas que pueden coexistir dependerá del tamaño de cada circuito de reentrada. El tamaño mínimo de cada onda de excitación está definido por la distancia recorrida por el impulso cardíaco durante el período refractario efectivo auricular. Por tanto, la presencia de períodos refractarios cortos y no uniformes, y de una velocidad de conducción intrauricular lenta, disminuye la longitud de los frentes de onda; ello aumenta el número de ondas y facilita el automantenimiento de la FA, a la vez que disminuye la posibilidad de que la FA revierta a ritmo sinusal, espontáneamente o tras cardioversión. De hecho, aquellas situaciones que acortan el período refractario auricular (hipertiroidismo, dilatación de la aurícula), disminuyen la velocidad de conducción intraauricular (fibrosis asociada al envejecimiento, hipertensión arterial, valvulopatías, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías) o producen ambos efectos (isquemia coronaria, aumento del tono simpático), facilitan la activación simultánea de la aurícula por varios frentes de onda y la aparición o el mantenimiento de la FA.

Los fármacos antiarrítmicos de los grupos IA, IC y III prolongan el período refractario auricular y pueden revertir la FA a ritmo sinusal y prevenir su recurrencia.

La aparición de focos automáticos

En algunos pacientes, la FA podría ser iniciada y/o mantenida por la actividad de grupos de células auriculares (focos) capaces de generar impulsos a frecuencias rápidas, que excitan de forma no uniforme al resto de las aurículas. Estos focos automáticos se localizan, por lo general, en los puntos de embocadura de las venas pulmonares en la aurícula izquierda y más raramente en otras áreas de las aurículas. Los focos automáticos podrían iniciar y/o mantener los episodios de FA paroxística. Otras veces es la propia activación repetitiva de las aurículas a frecuencias rápidas la que pone en marcha los focos automáticos; es decir, que en este caso la presencia de múltiples ondas de activación induce la activación de los focos automáticos auriculares. Los focos automáticos pueden suprimirse utilizando técnicas de ablación con radiofrecuencia.

TABLA 1. Fármacos antiarrítmicos y anticoagulantes utilizados en el tratamiento de la fibrilación auricular

Fármacos antiarrítmicos
Grupo I: bloquean los canales de sodio
IA: ajmalina, disopiramida, procainamida, quinidina
IB: fenitoína, lidocaína, mexiletina
IC: flecainida, propafenona
Grupo II: bloquean los receptores betaadrenérgicos
Acebutolol, atenolol, bisoprolol, carteolol, esmolol, metoprolol, nadolol, nebivolol, oxprenolol, propranolol
Grupo III: prolongan la duración del potencial de acción y el período refractario auricular
Amiodarona, dofetilida, ibutilida, sotalol
Grupo IV: bloquean los canales de calcio dependientes del voltaje de tipo L
Verapamilo, diltiacem
Otros: digoxina
Fármacos anticoagulantes
Acenocumarol, fenprocumón, warfarina

Microcircuitos

En ocasiones, se ponen en marcha en la pared posterior de la aurícula izquierda y en el orificio de las venas pulmonares uno o unos pocos *microcircuitos (rotores)*, que giran de forma ininterrumpida a frecuencias muy altas (900-1.200 latidos por minuto). Dada la alta frecuencia a la que se están generando los frentes de excitación, éstos no pueden conducirse al tejido circundante en una proporción 1:1. Además, al interaccionar con obstáculos funcionales (zonas inexcitables) y/o anatómicos auriculares (áreas de fibrosis, orificios de las venas cavas o de las arterias pulmonares), se produce una fragmentación del frente de activación y aparecen nuevas ondas de propagación desordenada (conducción *fibrilatoria*). Esta conducción fibrilatoria resulta en una activación caótica auricular típica de la FA.

Causas de la autoperpetuación de la fibrilación auricular

Remodelado auricular

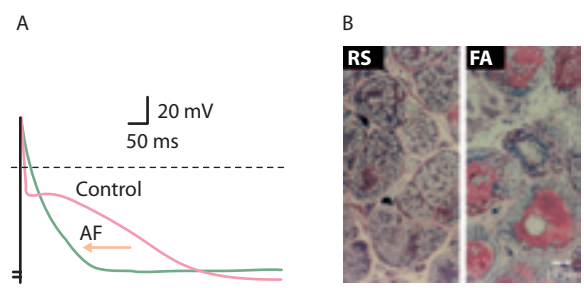
La FA crea las condiciones adecuadas para que la arritmia se mantenga y recurra tras su cardioversión a ritmo sinusal. Ello se debe a que la FA produce cambios que modifican las propiedades eléctricas, estructurales y mecánicas de las aurículas, algo que se conoce como *remodelado auricular*.

Remodelado eléctrico

Se caracteriza por un acortamiento no uniforme de la duración del potencial de acción y del período refractario auricular, así como por una disminución de la velocidad de conducción intraauricular. Estos efectos facilitan que un mayor número de frentes de onda de excitación conviva simultáneamente en la aurícula, dificultan la reversión de la FA a ritmo sinusal y facilitan las recurrencias de la arritmia tras la cardioversión.

El acortamiento de la duración del potencial de acción auricular podría deberse a una inhibición de las corrientes de entrada de Na^+ (I_{Na}) y Ca^{2+} (I_{Ca}) y/o a un aumento de algunas corrientes de salida de K^+ que participan en la génesis del potencial de acción auricular. La reducción de la I_{Ca} produce un acortamiento de la duración del potencial de acción y del período refractario auricular, mientras que la disminución de las corrientes de K^+ intenta, sin éxito, contrarrestar este acortamiento. La disminución de la velocidad de conducción se debe a la reducción de la I_{Na} y a cambios en la expresión de algunas conexinas (unas proteínas involucradas en la formación de uniones entre las células cardíacas). La menor expresión de algunas conexinas en ciertas zonas de la aurícula reduce la velocidad de conducción a este nivel y facilita la aparición y el mantenimiento de múltiples frentes de onda.

FIGURA 2. Remodelado eléctrico y estructural de la aurícula en pacientes con fibrilación auricular



La fibrilación auricular (FA): A) acorta la duración del potencial de acción de las células auriculares (remodelado eléctrico) y B) produce cambios en la estructura de la aurícula (remodelado estructural). Comparadas con las aurículas normales (ritmo sinusal, RS), las aurículas de animales con FA presentan una reducción de las fibras contráctiles (azul) y un aumento de glucógeno (rojo).

Remodelado estructural

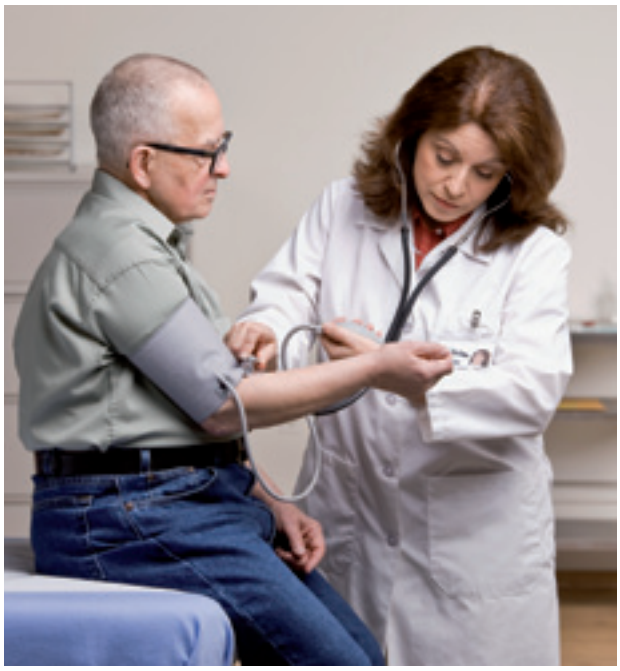
Con el paso del tiempo, la FA produce en las aurículas cambios estructurales caracterizados por dilatación, hipertrofia de los miocitos y fibrosis, alteraciones mitocondriales (edema) y fragmentación del retículo sarcoplásmico. Hay que señalar que la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca, las alteraciones de las válvulas cardíacas y el envejecimiento del individuo, situaciones que con gran frecuencia se asocian a FA, también producen dilatación, hipertrofia y fibrosis. La cardioversión de la FA a ritmo sinusal produce una regresión parcial de estas alteraciones estructurales.

El remodelado eléctrico y anatómico auricular explica:

- Por qué un gran porcentaje de pacientes que presentan FA paroxística acaba desarrollando una FA permanente o persistente.
- Por qué la cardioversión farmacológica es menos efectiva cuando la FA persiste más de 72 horas, si ya se ha producido el remodelado auricular.
- La recurrencia de la FA en los primeros días después de su conversión a ritmo sinusal.

Manifestaciones clínicas y pronóstico de la fibrilación auricular

La FA tiene una forma de presentación clínica muy variable: desde pacientes casi asintomáticos hasta otros en quienes los síntomas son muy marcados e incapacitan al individuo para la actividad diaria. Los síntomas más frecuentes son: palpitaciones, dolor torácico, disnea, fatiga, mareos, poliuria y síncope, aunque la forma inicial de presentación puede ser una complicación tromboembólica o una exacerbación de la insuficiencia cardíaca. Los pacientes en los que la arritmia ha pasado a ser permanente perciben, a menudo, que las palpitaciones disminuyen con el tiempo y el cuadro puede llegar a ser asintomático; esto es especialmente frecuente en los ancianos. La FA asociada a una respuesta ventricular rápida puede descompensar una cardiopatía orgánica estable, agravar o desencadenar



En los pacientes con fibrilación auricular, lo ideal es alcanzar una frecuencia cardíaca de 60-80 latidos por minuto en reposo y de 90-115 durante un ejercicio moderado.

una angina de pecho o una insuficiencia cardíaca y producir una miocardiopatía inducida por la taquicardia.

Consecuencias clínicas de la fibrilación auricular

Durante la FA se pierde la contracción auricular que ayuda a rellenar de sangre los ventrículos; ello puede reducir notablemente el volumen minuto cardíaco, particularmente, en pacientes con estenosis mitral, hipertensión arterial o miocardiopatía hipertrófica. Además, el aumento de la frecuencia ventricular por encima de 130 latidos por minuto facilita la aparición de:

- Isquemia cardíaca, tanto por aumentar el trabajo que realiza el corazón como por acortar la duración de la diástole, cuando el corazón recibe el mayor aporte de sangre. Ello explica por qué los pacientes sin angina previa presentan a veces molestias precordiales tras la aparición de una FA.
- Una miocardiopatía ventricular, que deteriora la función ventricular y disminuye el volumen minuto cardíaco.
- Dada la relación existente entre la presión de la aurícula y el ventrículo izquierdos, una frecuencia ventricular rápida durante la FA puede influir negativamente en la función valvular, aumentando los signos de insuficiencia mitral. Por tanto, el control de la frecuencia ventricular puede ser un objetivo inmediato si el aumento de la frecuencia ventricular se asocia a hipotensión sintomática, angina de pecho o insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico de la fibrilación auricular

El diagnóstico de la FA y el tratamiento de la arritmia deben ser el resultado de una serie de pasos previos encaminados a conocer el tipo, las causas, los mecanismos electrofisiológicos y la gravedad de los síntomas del paciente con FA.

El primer paso es realizar una buena historia clínica para definir el patrón (primer episodio, paroxística, persistente o permanente) y la gravedad de los síntomas asociados a la FA. Se deben identificar los posibles factores precipitantes (alcohol, hipertiroidismo o ejercicio), la posible presencia de otras enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial, cardiopatía valvular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, presencia de accidentes tromboembólicos previos, etc.) y analizar los antecedentes familiares. Teniendo en cuenta los casos descritos de transmisión genética de la FA, los antecedentes familiares son también importantes. La auscultación puede revelar la presencia de valvulopatías, anomalías cardíacas o insuficiencia cardíaca. La radiología de tórax puede detectar un crecimiento de las cámaras cardíacas y es útil para descubrir la patología pulmonar.

El ECG nos permite realizar el diagnóstico de la FA (morfología y frecuencia de la onda P auricular), así como conocer la frecuencia ventricular y la posible presencia de hipertrofia ventricular o de signos de isquemia coronaria. Cuando el paciente relate síntomas durante el ejercicio, puede ser útil realizar una prueba de esfuerzo para conocer cuál es la frecuencia ventricular durante la actividad diaria y descartar una isquemia cardíaca antes de iniciar un tratamiento con fármacos antiarrítmicos de tipo IC. Debemos realizar un ecocardiograma para determinar el tamaño auricular, la estructura y la función ventricular, para descartar una posible enfermedad valvular o pericárdica o una miocardiopatía (hipertrófica o dilatada) y para detectar la posible presencia de trombos intracardíacos y de placas de arteriosclerosis en la aorta.

Las complicaciones de la fibrilación auricular

La FA disminuye la cantidad de sangre que el corazón bombea a la circulación cada minuto (volumen minuto) y, por

tanto, la capacidad del paciente para realizar la actividad física diaria, de manera que su calidad de vida empeora. Si la FA persiste durante más de 48 horas, se facilita la formación de trombos en la cavidad auricular; si éstos se desprenden, pasan a la circulación general y pueden obstruir las arterias que irrigan diversos órganos (por ejemplo, el cerebro, el riñón o las extremidades). Además, la mortalidad de los pacientes con FA es aproximadamente el doble de la observada en pacientes con ritmo sinusal.

Tratamiento farmacológico de la fibrilación auricular

Objetivos generales

En un paciente con FA los objetivos terapéuticos son los siguientes:

- Restaurar y mantener el ritmo sinusal (control del ritmo) utilizando fármacos de los grupos I y III.
- Permitir que la FA persista, pero controlando la frecuencia ventricular (control de la frecuencia) con fármacos que deprimen la conducción a través del nodo auriculoventricular (grupos II y IV, digoxina y amiodarona) (tabla 1).
- Administrar fármacos anticoagulantes para prevenir las complicaciones tromboembólicas.

Estos tres objetivos no son mutuamente excluyentes.

Enfoque general del tratamiento antiarrítmico

En la visita inicial, el médico debe comentar con el paciente la estrategia general de tratamiento teniendo presente:

- El tipo y la duración de la FA (paroxística, persistente o permanente).
- La gravedad y el tipo de síntomas.
- La edad y las expectativas del paciente.
- Los trastornos médicos asociados.
- Los objetivos del tratamiento a corto y largo plazo.
- La seguridad del fármaco antiarrítmico seleccionado.
- Las opciones terapéuticas, farmacológicas y no farmacológicas, disponibles.

Antes de administrar un fármaco antiarrítmico, es preciso identificar y corregir los factores desencadenantes y/o reversibles de la FA. También debemos tratar la cardiopatía coronaria o valvular, la hipertensión o la insuficiencia cardíaca, normalizar la función tiroidea y evitar el alcohol. La elección de un fármaco antiarrítmico debe basarse, en primer lugar, en la seguridad, teniendo en cuenta las características de la FA y del paciente. En pacientes con una FA aislada puede ensayarse, en primer lugar, un betabloqueante, si bien la flecainida, la propafenona y el sotalol son especialmente eficaces. La amiodarona se recomienda como alternativa, quedando los fármacos del grupo IA para los pacientes en quienes los anteriores son inefectivos o están contraindicados. Si los episodios de FA se resuelven espontáneamente, o si las recurrencias son breves y poco sintomáticas, puede no ser necesario utilizar fármacos antiarrítmicos, aunque la aparición de sintomatología requiere generalmente instaurar un tratamiento antiarrítmico.

Control del ritmo

Cuándo y cómo revertir la fibrilación auricular a ritmo sinusal

En todos los pacientes con FA recurrente (paroxística o persistente) se debe intentar revertir la arritmia a ritmo sinusal. El paso de FA a ritmo sinusal se denomina *cardioversión* y puede realizarse aplicando choques eléctricos o fármacos antiarrítmicos. Puesto que hasta un 30% de los episodios de FA, especialmente en pacientes sin cardiopatías, revierte de forma espontánea a ritmo sinusal en las primeras 48 horas, es razonable esperar 24 horas antes de intentar la cardioversión de la FA. Debemos realizar la cardioversión en las primeras 48 horas del inicio de la FA, ya que entonces los resultados son óptimos y no es necesario administrar fármacos anticoagulantes. La cardioversión farmacológica es menos efectiva que la eléctrica, pero ésta tiene el inconveniente de que requiere la sedación o la anestesia del paciente, algo que no es necesario en la primera.

En ocasiones, se debe realizar una cardioversión eléctrica de urgencia en las primeras horas de una FA. Ello sucede en pacientes:

- Muy sintomáticos y con una respuesta ventricular muy rápida que no reacciona al tratamiento.
- Que presentan signos de isquemia cardíaca (angina de pecho o infarto de miocardio), hipotensión sintomática o insuficiencia cardíaca.
- Que presentan un síndrome de Wolff-Parkinson-White, situación en la que existe una vía de comunicación anormal entre las aurículas y los ventrículos.

Transcurridas más de 48 horas desde el inicio de un episodio de FA persistente, o cuando desconocemos la duración de la FA, la cardioversión conlleva un riesgo de embolismo, por lo que resulta necesario realizar un pretratamiento anticoagulante durante tres semanas antes, y cuatro después, de efectuar la cardioversión. Mientras se completan las tres semanas de anticoagulación podemos controlar la frecuencia ventricular con betabloqueantes, verapamilo, diltiacem, digoxina o amiodarona.

La cardioversión eléctrica

Consiste en aplicar un choque eléctrico de corriente continua sincronizado con la actividad eléctrica del corazón (con la onda R del ECG) para restaurar de forma inmediata el ritmo sinusal. El choque detiene los movimientos asincrónicos de la aurícula y permite que el nodo senoauricular vuelva a dirigir la actividad del corazón. Por lo general, la corriente puede aplicarse a través de parches o palas colocadas sobre la pared torácica. El éxito de la cardioversión depende de la densidad de corriente aplicada, por lo que si no se recupera el ritmo sinusal, se puede repetir el procedimiento incrementando la intensidad de la corriente aplicada. La cardioversión debe ser realizada por personal experto, en un medio hospitalario y, al ser un procedimiento doloroso, bajo analgesia y sedación o anestesia general. El tiempo de hospitalización es corto (el necesario para recuperarse de la sedación y un tiempo posterior variable de observación), salvo que otras condiciones del paciente requieran la permanencia en el hospital.

La cardioversión farmacológica

Consiste en la administración, por vía oral o intravenosa, de fármacos antiarrítmicos para suprimir la FA y recuperar el ritmo sinusal del corazón. En pacientes sin cardiopatía son de elección la flecainida o la propafenona, mientras que la amiodarona es el fármaco elegido en pacientes con hipertrofia o insuficiencia cardíaca, angina de pecho o infarto de miocardio. Si el paciente no responde, se pueden utilizar fármacos del grupo IA (tabla 1).

La cardioversión farmacológica está indicada en pacientes con FA en los que el tratamiento médico no consigue un buen control de la frecuencia ventricular o que persisten sintomáticos a pesar del buen control de la frecuencia cardíaca, en los que la frecuencia cardíaca rápida agrava la cardiopatía preexistente (por ejemplo, la angina o la insuficiencia cardíaca), en los que no toleran los fármacos antiarrítmicos y en los que tienen una alta probabilidad de permanecer en ritmo sinusal. En pacientes con una cardiopatía (insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio, crisis hipertensivas) o una broncopatía descompensada, se debe posponer la cardioversión hasta que se normalice la situación clínica.

Los pacientes con más probabilidades de tener éxito o de sufrir un fracaso en la cardioversión

La FA paroxística o persistente recurre en el 60% de los pacientes en quienes se ha realizado una cardioversión eléctrica o farmacológica al cabo de un año. El éxito de la cardioversión aumenta si la FA es de reciente comienzo (menos de 72 horas), en jóvenes (menores de 65 años) sin cardiopatía orgánica o hipertensión y con una aurícula izquierda de tamaño normal. Por el contrario, las recurrencias son más frecuentes en mujeres, ancianos, pacientes con FA crónica, aurícula dilatada o que presentan una cardiopatía orgánica asociada (hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, cardiopatía valvular reumática, insuficiencia cardíaca), una función ventricular deprimida o antecedentes de recidivas. No debe considerarse un fracaso del tratamiento la recurrencia de la FA si ésta es infrecuente y bien tolerada.

Contraindicaciones y complicaciones de la cardioversión eléctrica

No debe cardiovertirse a los pacientes con FA que presentan episodios de corta duración ni a aquellos con múltiples recurrencias tras la cardioversión. Las concentraciones séricas de potasio deben estar dentro de los límites normales, y hay que interrumpir la administración de digoxina antes de cardiovertir la FA.

Las principales complicaciones de la cardioversión eléctrica son: quemaduras cutáneas en el punto de aplicación de los electrodos (se evitan aplicando un gel conductor), dolor en la zona de aplicación del choque, arritmias, depresión respiratoria por la anestesia o la sedación y cuadros de tromboembolismo. Estos últimos pueden aparecer cuando la FA se prolonga más de 48 horas, razón por la cual debe anticoagularse al paciente durante tres semanas antes de realizar la cardioversión.

Apoyo farmacológico a la cardioversión eléctrica

En algunos pacientes bien seleccionados podría iniciarse en el medio extrahospitalario el tratamiento de la FA con amiodarona, flecainida, propafenona o sotalol (píldora en el bolsillo) siempre que, previamente, hayamos

comprobado en un medio hospitalario la seguridad de esta estrategia. Los fármacos del grupo IA no deben utilizarse para suprimir la FA fuera del hospital. Los objetivos de esta estrategia son:

- Revertir la arritmia lo más rápidamente posible a ritmo sinusal, evitando así la necesidad de una cardioversión eléctrica.
- Potenciar los resultados de la cardioversión.
- Prevenir la recurrencia temprana de la FA.

Sin embargo, hasta la fecha, existen pocos datos acerca de la seguridad de iniciar un tratamiento con fármacos antiarrítmicos en un ámbito ambulatorio, por lo que esta práctica deberá realizarse sólo en pacientes seleccionados.

Mantenimiento del ritmo sinusal

Mantenimiento del ritmo sinusal con fármacos antiarrítmicos

Muchos pacientes que han recuperado el ritmo sinusal no deben recibir un tratamiento antiarrítmico indefinido, ya que las reacciones adversas producidas por los fármacos pueden superar a los beneficios. No es necesario prescribir un fármaco antiarrítmico:

- Tras un primer episodio de FA, aunque su administración durante varias semanas puede resultar útil para mantener el ritmo sinusal.
- Si el factor precipitante ha sido controlado o si la cardioversión ha sido efectiva y no hay factores que faciliten la recurrencia.
- Si las recurrencias son infrecuentes y bien toleradas.

Por otro lado, el tratamiento antiarrítmico deberá suspenderse si no produce una mejoría o causa reacciones adversas graves.

La elección del fármaco antiarrítmico se realizará basándose en el tipo de FA, la seguridad y eficacia del fármaco y la presencia de una cardiopatía asociada. Como regla general, la administración de fármacos antiarrítmicos debe iniciarse en dosis relativamente bajas que se irán aumentando en función de la respuesta, que será evaluada en el ECG. La figura 3 muestra la elección de los fármacos antiarrítmicos en pacientes con insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica o hipertensión arterial. Paradójicamente, en todos estos pacientes los fármacos antiarrítmicos de los grupos IA, IC y el sotalol pueden producir arritmias ventriculares graves (incluso letales), lo que obliga a recurrir a la amiodarona como última elección antes de plantear una ablación con catéter.

Fármacos utilizados para mantener el ritmo sinusal

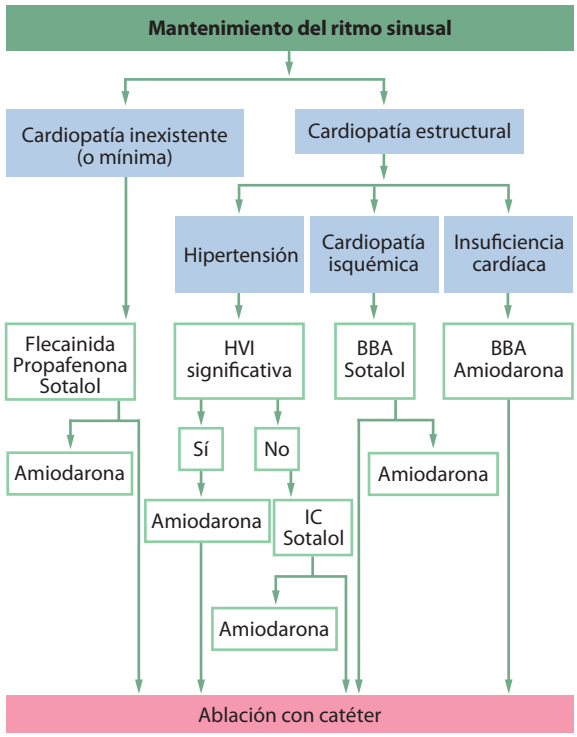
La FA paroxística o persistente recurre con frecuencia tras su cardioversión a ritmo sinusal, por lo que resulta necesario en muchos pacientes administrar fármacos antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal, reducir los síntomas, mejorar la capacidad de ejercicio y la función cardíaca y prevenir la cardiomiopatía. Sin embargo, desconocemos si mantener

TABLA 2. Tratamiento antitrombótico en pacientes con fibrilación auricular

Categoría de riesgo	Tratamiento recomendado	
Sin factores de riesgo	Ácido acetilsalicílico: 81-325 mg al día	
Un factor de riesgo moderado	Ácido acetilsalicílico: 81-325 mg al día o warfarina (INR: 2-3; INR deseada: 2,5)	
Cualquier factor de alto riesgo o más de un factor de riesgo moderado	Warfarina (INR: 2-3; INR deseada: 2,5)*	
Factores de riesgo menos validados o con menor poder predictivo	**Factores de riesgo moderado**	**Factores de alto riesgo**
Sexo femenino Edad entre 65-74 años Cardiopatía isquémica Tirotoxicosis	Edad igual o mayor de 75 años Hipertensión Insuficiencia cardíaca Fracción de eyección del VI del 35% o menos Diabetes mellitus	ACV, AIT o embolismo previo Estenosis mitral Válvula cardíaca artificial*

INR: ratio normalizada internacional; VI: ventrículo izquierdo; ACV: accidente cerebrovascular; AIT: accidente isquémico transitorio.
* Si se trata de una válvula mecánica, el objetivo de la INR debe ser superior a 2,5.

FIGURA 3. Mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con cardiopatías



BBA: betabloqueante; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo.

el ritmo sinusal con fármacos antiarrítmicos reduce el tromboembolismo o la mortalidad en pacientes con FA.

Los fármacos utilizados para prevenir las recurrencias son los de los grupos IC (propafenona y flecainida) y III (amiodarona y sotalol). En estudios controlados, la eficacia de la amiodarona parece ser superior a la de los restantes fármacos antiarrítmicos, pero esa mayor efectividad se ve contrarrestada por la frecuente aparición de reacciones adversas.

En ausencia de cardiopatía orgánica (figura 3) son de primera elección la propafenona o la flecainida, y de segunda elección el sotalol; se reserva la amiodarona como última alternativa por la frecuente aparición de reacciones adversas a largo plazo. En pacientes con historia de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierda están contraindicadas la flecainida y la propafenona, por lo que se elige la amiodarona. El sotalol puede administrarse en pacientes hipertensos o con angina de pecho (sin infarto de miocardio previo) que tienen la función ventricular conservada.

Control de la frecuencia ventricular

En muchos pacientes con FA recurrente (paroxística o persistente) no es posible realizar una cardioversión ni mantener el ritmo sinusal. En todos ellos, así como en pacientes con FA permanente, puede permitirse que la FA persista, pero controlando la frecuencia ventricular. Lo ideal es alcanzar una frecuencia cardíaca de 60-80 latidos por minuto en reposo y de 90-115 durante un ejercicio moderado. Ello permite minimizar los síntomas, aumentar la función contráctil de los ventrículos y mejorar las alteraciones asociadas a una excesiva frecuencia ventricular (hipotensión, angina, insuficiencia cardíaca, cardiomiopatía). A pesar de los beneficios que produce el control de la frecuencia ventricular, el médico debe intentar en algún momento restablecer el ritmo sinusal, en particular, en las primeras 48 horas de evolución de la FA. Si se permite que ésta persista durante meses, puede resultar imposible restablecer el remodelado eléctrico o estructural que sufren las aurículas o mantener el ritmo sinusal, con lo que la FA se hace permanente.

Pacientes en los que debe controlarse la frecuencia ventricular

Esta estrategia es de elección en pacientes ancianos, asintomáticos o poco sintomáticos, que no toleran los fármacos antiarrítmicos o en los que éstos están contraindicados, en aquellos en los que el control del ritmo ha fracasado o es muy probable que fracase (aurícula izquierda mayor de 5,5 cm, con estenosis de la válvula mitral y FA de larga duración) o cuando han fallado varios intentos de cardioversión eléctrica, incluso en presencia de fármacos antiarrítmicos. El control de la frecuencia ventricular también puede ser la opción terapéutica en pacientes con FA y respuesta ventricular rápida, que deben ser anticoagulados durante tres semanas antes de realizar una cardioversión eléctrica programada.

Fármacos utilizados en el control de la frecuencia ventricular

Los fármacos recomendados para controlar la frecuencia ventricular son la digoxina, los pertenecientes a los grupos II y IV y la amiodarona (tabla 1). La elección de un determinado fármaco se realizará según la urgencia para controlar la frecuencia, la patología asociada y la tolerancia al fármaco, evitando que aparezca una reducción excesiva de la frecuencia cardíaca (bradicardia). La digoxina controla la frecuencia en reposo, pero no durante el ejercicio, y su uso se reserva para los pacientes ancianos o sedentarios;

sin embargo, es de elección en pacientes con insuficiencia cardíaca. Los betabloqueantes, el verapamilo y el diltiacem controlan la frecuencia ventricular tanto en reposo como durante el ejercicio. Los betabloqueantes se prefieren en pacientes con cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo o que han sido sometidos a cirugía cardíaca. El verapamilo y el diltiacem se eligen en pacientes con asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial y angina de pecho, pero están contraindicados en pacientes con insuficiencia cardíaca. En muchos enfermos puede ser necesario asociar dos o más de estos fármacos para controlar de forma adecuada la frecuencia cardíaca. Todos ellos pueden producir bradicardia o un bloqueo de la conducción en el nodo auriculoventricular, lo que puede obligar a implantar un marcapasos.

Controlar la frecuencia o el ritmo cardíaco

Los ensayos clínicos que han comparado las ventajas y los inconvenientes de ambas estrategias terapéuticas en pacientes con FA paroxística o persistente no han podido demostrar que existan diferencias entre ambas en la mortalidad o en la aparición de insuficiencia cardíaca o complicaciones tromboembólicas. Por tanto, la decisión entre controlar el ritmo o la frecuencia vendrá determinada por el tipo de FA y por las características y la patología asociada del paciente.

La ablación con catéter

La ablación con catéter de radiofrecuencia representa una alternativa terapéutica que permite restablecer el ritmo sinusal en pacientes en los que la cardioversión farmacológica o eléctrica no lo consigue (véase imagen de la derecha). La ablación posibilita la destrucción de los focos ectópicos localizados en las venas pulmonares o crear una especie de barrera alrededor de dichas venas, que impide que los estímulos anómalos allí generados puedan propagarse al resto de las aurículas. Con esta técnica se consigue la curación de un 70% de los pacientes con FA paroxística; sin embargo, en pacientes con FA persistente o permanente se requiere, probablemente, la ablación de zonas más extensas de la aurícula, pero no existe un consenso sobre cómo realizarla en estos casos.

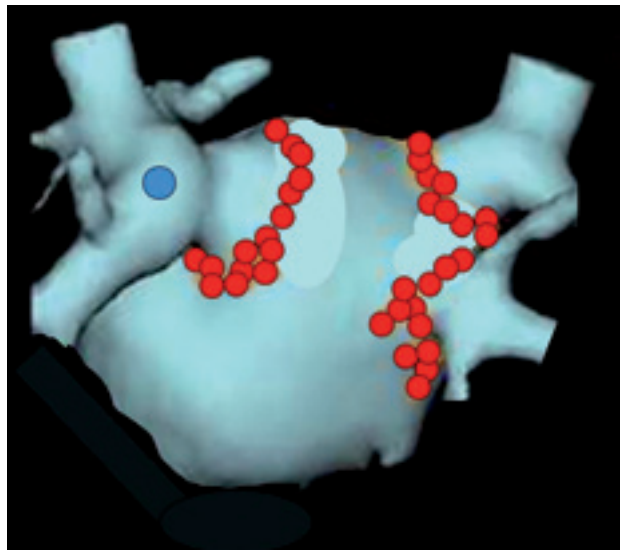
Las complicaciones de la ablación por catéter incluyen estenosis de las venas pulmonares, tromboembolismos, fístulas auriculoesofágicas y flúter auricular (una arritmia en la cual las aurículas laten a una frecuencia inferior a 350 latidos por minuto). Una anticoagulación adecuada reduce el riesgo de formación de tromboembolismos durante la ablación.

Ablación del nodo auriculoventricular

La ablación del nodo auriculoventricular asociada a la implantación de un marcapasos permanente permite controlar la frecuencia cardíaca y reducir los síntomas en pacientes con FA en los que los fármacos antiarrítmicos son ineficaces o producen reacciones adversas. Antes de realizar esta técnica debe informarse al paciente de que debe recibir tratamiento anticoagulante y llevar un marcapasos de por vida.

Prevención de los problemas tromboembólicos

La FA aumenta el riesgo de sufrir fenómenos tromboembólicos cerebrales; la tasa de ictus isquémicos es cinco veces mayor en pacientes con FA no valvular que en los individuos sin ella; en pacientes con cardiopatía reumática y FA, el riesgo de ictus aumenta 17 veces en comparación con los individuos normales. Los fenómenos tromboembólicos se atribuyen a la liberación de material trombótico que se genera, la mayor parte de las veces, en la orejuela de la aurícula izquierda. Por ello, todos los pacientes con una FA de una duración superior a cuarenta y ocho horas, o de duración desconocida, deben recibir un tratamiento con anticoagulantes orales (acenocumarol y warfarina) para prevenir las complicaciones tromboembólicas. Los fármacos anticoagulantes orales



Ablación con catéter: vista de la aurícula izquierda en la que desembocan las venas pulmonares. En una de ellas (círculo azul) aparece un foco ectópico que originaba una fibrilación auricular paroxística. La ablación alrededor de las venas pulmonares (círculos rojos) impide que el foco pueda excitar otras zonas de la aurícula y suprime la fibrilación auricular paroxística.

Casi la mitad de los ictus asociados a fibrilación auricular se producen en pacientes mayores de 75 años. La fibrilación auricular es la causa más frecuente de ictus invalidante en mujeres ancianas.

antagonizan los efectos de la vitamina K y son los únicos que, hasta la fecha, han demostrado que disminuyen la mortalidad del paciente con FA.

Utilización del tratamiento antitrombótico

Los anticoagulantes orales son difíciles de manejar y presentan múltiples interacciones con otros fármacos, lo que puede aumentar el riesgo de complicaciones hemorrágicas, en ocasiones mortales. Es decir, es necesario alcanzar un equilibrio entre la prevención de los accidentes tromboembólicos y la aparición de complicaciones hemorrágicas. Ello se consigue determinando el tiempo de protrombina, expresado como índice internacional de sensibilidad (INR). El INR se determinará semanalmente al inicio del tratamiento y mensualmente una vez que se obtengan niveles estables de anticoagulación. En pacientes sin válvulas cardíacas mecánicas, con alto riesgo de accidente cerebrovascular, se recomienda ajustar la dosis para mantener el valor del INR entre 2 y 3. En pacientes con FA y valvulopatías o portadores de prótesis cardíacas, el INR debe mantenerse entre 3 y 4.

Los pacientes cuya FA dure más de 48 horas deben ser anticoagulados (INR 2-3) tres semanas antes, y cuatro después, de realizar la cardioversión (eléctrica o farmacológica). Si la FA dura menos de 48 horas, puede realizarse una cardioversión inmediata sin esperar a iniciar el tratamiento anticoagulante.

La decisión de qué fármaco utilizar para prevenir los accidentes tromboembólicos se tomará basándose en el riesgo del paciente. En la tabla 2 se resumen los factores que determinan el riesgo de desarrollar problemas tromboembólicos y el tipo de tratamiento.

- En pacientes sin factores de riesgo se recomienda administrar ácido acetilsalicílico o Aspirina® (81-325 mg/día).
- Si presentan un factor de riesgo moderado se aconseja un anticoagulante oral (INR entre 2-3), y en los que no toleran la anticoagulación, se puede administrar ácido acetilsalicílico (81-325 mg/día). Éste, sin embargo, es menos eficaz que los anticoagulantes orales para prevenir el ictus en pacientes con FA.
- En pacientes que presentan un factor de alto riesgo o varios factores de riesgo moderado, se debe administrar un anticoagulante oral (INR 2-3).

Así pues, cuanto mayor es el riesgo de sufrir un episodio tromboembólico, tanto más necesario es utilizar un anticoagulante oral. La combinación de ácido acetilsalicílico y anticoagulantes orales (INR 2-3) es más eficaz que el ácido acetilsalicílico solo, pero se asocia a un mayor riesgo de hemorragias.

La edad del paciente es un importante factor de riesgo. Casi la mitad de los ictus asociados a FA se produce en pacientes mayores de 75 años, y la FA es la causa más frecuente de ictus invalidante en mujeres ancianas. Los anticoagulantes orales también producen mayor riesgo de hemorragias en pacientes ancianos, por lo que en ellos es necesario ajustar la dosis a fin de reducir al mínimo dicho riesgo.

Conclusiones

La FA representa un problema sociosanitario de relevancia que conlleva importantes complicaciones, en particular, de tipo tromboembólico, y duplica la mortalidad del paciente. El tratamiento debe ir dirigido a:

- Revertir la FA a ritmo sinusal (cardioversión), utilizando fármacos o un choque eléctrico, y mantener el ritmo sinusal del paciente con fármacos antiarrítmicos.
- Controlar la frecuencia cardíaca empleando fármacos que depriman la conducción a través del nodo auriculoventricular.
- Prevenir las complicaciones tromboembólicas usando, fundamentalmente, fármacos anticoagulantes orales, los cuales deben administrarse bajo

un estricto control del valor del INR, ya que un exceso de actividad puede producir hemorragias (en ocasiones graves) y su defecto puede facilitar la aparición de procesos tromboembólicos.

En cualquier caso, el tratamiento será siempre individualizado y teniendo presente el tipo de FA, los síntomas, los trastornos médicos asociados y la eficacia y seguridad del fármaco seleccionado. Cuando el tratamiento médico no permite controlar los síntomas del paciente, puede ser necesario recurrir a medidas no farmacológicas; entre ellas, la ablación con catéter representa una alternativa novedosa y de gran utilidad en determinados pacientes.

Consultas más frecuentes

¿La FA es un problema sociosanitario?

Efectivamente. Hay que considerar que la arritmia es el motivo de consulta más frecuente. En muchos casos, su manejo conlleva costes elevados y un aumento en los días de internación.

¿Cuál es la frecuencia a la que deben latir las aurículas?

Aproximadamente a 80 latidos por minuto. Si hay presencia de FA en la auscultación, la frecuencia será de 90-130 latidos por minuto. Sin embargo, puede pasar inadvertida si la frecuencia cardíaca es más lenta.

¿Qué tipo de fibrilaciones auriculares existen?

Hoy en día se consideran tres variedades clínicas de FA: la esporádica o eventual —en estos casos, la arritmia dura unas cuantas horas sin que recurra o pueda reaparecer después de intervalos largos—; la forma paroxística, que dura horas, días o semanas y tiene tendencia a recurrir con lapsus cada vez más cortos entre los eventos hasta que finalmente queda establecida permanentemente; y la forma crónica, que permanece durante meses o años.

¿Qué tratamiento tiene la FA?

Para indicar el tratamiento en cada enfermo se deben tener en cuenta diversos hechos: hay que establecer el tipo clínico de la fibrilación (eventual, paroxística, establecida o crónica), la presencia o ausencia de cardiopatía y, si ésta existe, su tipo, gravedad, así como las características propias del paciente (edad, sexo, masa corporal, enfermedades interconcurrentes…). En general, el cardiólogo tendrá como objetos en el tratamiento: la reversión al ritmo sinusal, el mantenimiento de éste, el control de la frecuencia ventricular y la prevención de tromboembolias.

¿Los pacientes con insuficiencia cardíaca pueden tener FA?

La FA coexiste con la insuficiencia cardíaca en un 15-30% de los casos. A medida que la insuficiencia avanza, aumenta la prevalencia de FA, que además tiene valor predictivo de mortalidad cuando la insuficiencia cardíaca es moderada.

Glosario

Cardiopatía hipertrófica: enfermedad del músculo cardíaco que causa el agrandamiento de algunas partes del corazón; en estas circunstancias, el corazón es incapaz de bombear suficiente sangre y oxígeno al resto del cuerpo.

Cardioversión eléctrica: aplicación de un choque eléctrico de corriente continua generada por un dispositivo (desfibrilador) para devolver los latidos rápidos del corazón de nuevo a la normalidad.

Disnea: sensación de dificultad respiratoria o falta de aire.

Embolia: obstrucción que se produce cuando un coágulo sanguíneo es transportado por el sistema vascular desde un vaso sanguíneo o el corazón hacia otro lugar del cuerpo, pudiendo bloquear el riego sanguíneo en órganos vitales (corazón, cerebro, pulmones). Las masas que obstruyen la luz del vaso se denominan *émbolos*, y el trastorno, *embolia*.

Enfermedades cerebrovasculares: enfermedades causadas por una variación de la circulación cerebral que ocasiona una alteración transitoria o definitiva del funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. Si la clínica se resuelve por completo en menos de 24 horas, suele hablarse de *ataque isquémico transitorio*; si persiste más de 24 horas, se habla de *ictus*.

Ictus: enfermedad cerebrovascular que afecta a los vasos sanguíneos que suministran sangre al cerebro. Tiene lugar cuando un vaso sanguíneo que lleva sangre al cerebro se rompe (ictus hemorrágico) o es obstruido por un coágulo, lo que impide el aporte de oxígeno y nutrientes al cerebro (ictus isquémico).

Isquemia: falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.

Miocardiopatía: alteración del músculo cardíaco en la que éste pierde su capacidad para bombear sangre eficazmente.

Nodo auriculoventricular: estructura localizada en la aurícula derecha. A través de ella pasan los impulsos cardíacos desde las aurículas a los ventrículos.

Palpitaciones: sensación rápida e irregular de los latidos cardíacos.

Período refractario: intervalo durante el cual no se puede generar un latido cardíaco.

Poliuria: volumen urinario excesivo.

Prevalencia: proporción de individuos de una población que presentan un evento concreto en un tiempo determinado. Mide la frecuencia de la enfermedad.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White: situación en la que, además del nodo auriculoventricular, existe una vía accesoria que comunica las aurículas y los ventrículos.

Taquiarritmia, taquicardia: frecuencia cardíaca (número de latidos del corazón por minuto) superior a 100 latidos por minuto.

Trombos: coágulos de sangre que se forman en un vaso sanguíneo o dentro del corazón. La trombosis es la obstrucción de la luz de un vaso por un trombo.

Valvulopatías: enfermedades de las válvulas del lado derecho (tricúspide y pulmonar) o izquierdo (mitral y aórtica) del corazón. Si disminuye el diámetro del orificio hablamos de *estenosis*, y si se reduce la capacidad de la válvula para cerrarse, de *insuficiencia*.

Volumen minuto cardíaco: volumen de sangre que bombea el corazón hacia el cuerpo en un minuto.

Bibliografía

Allesie, M., J. Ausma, y U. Schotten. «Electrical, contractile and structural remodelling during atrial fibrillation». *Cardiovascular Research* 54 (2002): 230-246.

Almendral, J., E. Marín, O. Medina, R. Peinado, L. Pérez, R. Ruiz, y X. Viñolas. «Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas». *Revista Española de Cardiología* 54 (2001): 307-367.

American College of Cardiology, American Heart Association, y Sociedad Europea de Cardiología. «Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular». *Revista Española de Cardiología* 59 (2006): 1329.e1-e64.

Hart, R. G., y J. L. Halperin. «Atrial fibrillation and stroke: concepts and controversies». *Stroke* 32 (2001): 803-808.

Nattel, S. «New ideas about atrial fibrillation 50 years on». *Nature* 415 (2002): 219-226.

Resumen

- La FA es la arritmia con mayor prevalencia en la población general, la que con mayor frecuencia se diagnostica y la que más hospitalizaciones y gastos sanitarios origina.
- Además de ser la sintomatología propia de la arritmia, representa un relevante problema sociosanitario que conlleva importantes complicaciones (en particular, de tipo tromboembólico) y duplica la mortalidad del paciente.
- El tratamiento de la FA implica revertir la FA a ritmo sinusal (cardioversión) utilizando fármacos o un choque eléctrico y mantener el ritmo sinusal del paciente empleando fármacos antiarrítmicos, controlar la frecuencia cardíaca usando fármacos que depriman la conducción a través del nodo auriculoventricular, y prevenir las complicaciones tromboembólicas utilizando, fundamentalmente, fármacos anticoagulantes orales.
- El tratamiento será siempre individualizado y tendrá presente el tipo de FA, los síntomas, los trastornos médicos asociados y la eficacia y seguridad del fármaco seleccionado.
- Cuando el tratamiento médico no permite controlar los síntomas del paciente, puede ser necesario recurrir a medidas no farmacológicas, entre ellas, la ablación con catéter, que representa una alternativa novedosa y de gran utilidad en determinados pacientes.
- En este capítulo se responde a una serie de preguntas que permitirán conocer qué es la FA, cómo se genera, cuál es su clínica y cómo se trata, abordando las principales ventajas y desventajas que cada tipo de tratamiento conlleva.

Capítulo 47

Cómo ocurre la muerte súbita

Dr. Javier Pindado Rodríguez
Médico especialista en Cardiología. Unidad de Arritmias del Hospital Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz

Introducción a la muerte súbita

En España la muerte súbita cardíaca (MSC) constituye un importante problema de salud pública. Se calcula que el 12,5% de las defunciones que se producen de manera natural son súbitas y el 88% de origen cardíaco. La forma más frecuente de fallecimiento en pacientes con cardiopatía isquémica es la muerte súbita.

El actual estilo de vida, el estrés, la obesidad y el tabaco se han relacionado con la muerte súbita.

La MSC afecta incluso a atletas de alto rendimiento, como ha sucedido recientemente en el caso de varios jugadores de fútbol. Por lo tanto, para poder salvar vidas resulta clave una prevención integral que incluya la modificación del estilo de vida, un chequeo previo a la práctica de deporte y un entrenamiento de la población general en técnicas de reanimación.

La lucha contra la MSC se basa en la identificación de pacientes de alto riesgo; asimismo, dado que la mayoría de las MSC están relacionadas con la cardiopatía isquémica, una de las iniciativas clave debe ser la prevención de esta enfermedad.

Definición de muerte súbita cardíaca

La MSC es una muerte natural inesperada debida a causas cardíacas y caracterizada por una repentina pérdida de conocimiento dentro de la primera hora del inicio de los síntomas agudos; previamente puede haberse diagnosticado o no una cardiopatía subyacente.

Causas de la muerte súbita cardíaca

La mayoría de los pacientes (un 80% aproximadamente) que sufren una MSC tiene enfermedad coronaria. El 15% restante presenta otros tipos de patologías: miocardiopatía hipertrófica, dilatada, etc. En un 5% de los casos no se puede detectar ninguna anomalía cardíaca: son los pacientes con MSC idiopática. Este último grupo de pacientes representa una población de menor edad, donde la MSC se produce como consecuencia de una fibrilación ventricular.

Los mecanismos responsables de las taquiarritmias ventriculares causantes de la MSC son complejos y multifactoriales. La fibrilación ventricular es la vía final común de una serie de cambios eléctricos que se producen en un miocardio susceptible. En la actualidad, es posible diagnosticar anomalías genéticas que predisponen a la MSC. Un correcto estudio familiar y genético de estos pacientes permite diseñar una estrategia preventiva adecuada.

Cómo se produce la muerte súbita cardíaca

La falta de riego sanguíneo a las células cerebrales causa en éstas una pérdida de sus funciones, lo que conlleva la aparición de una pérdida de conocimiento. La persistencia de la falta de riego lleva a su destrucción irreversible y al fallecimiento del individuo. Cualquier situación en la que tenga lugar una falta de riego cerebral durante minutos derivará en muerte súbita. La principal causa de la MSC es la parada cardíaca, dado que la falta de latido cardíaco implica la ausencia

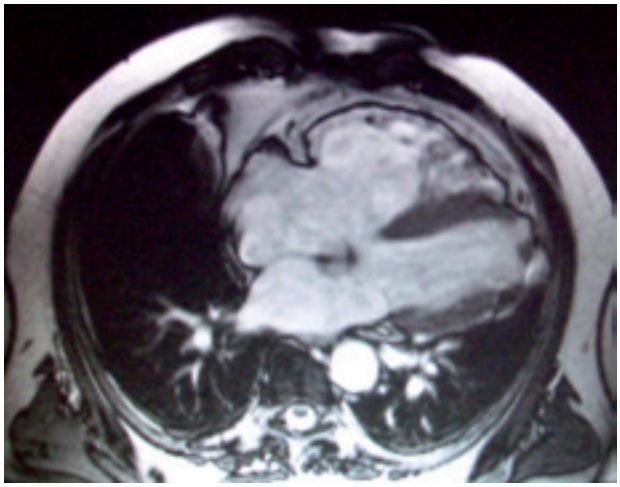


Imagen de resonancia magnética nuclear de un paciente con displasia arritmogénica del ventrículo derecho, donde característicamente se observan un ventrículo derecho muy dilatado y una sustitución del músculo cardíaco por fibrosis y grasa.

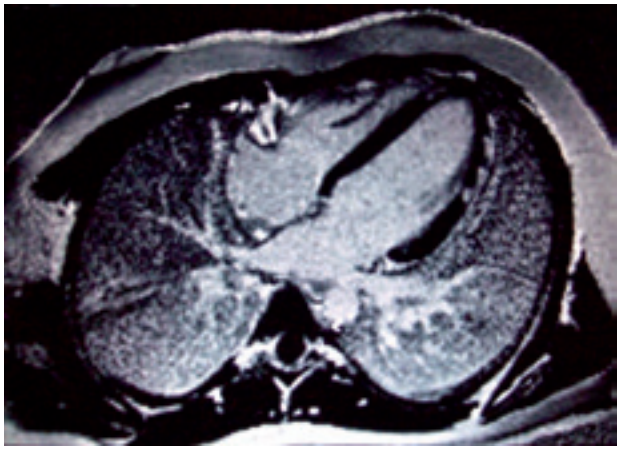


Imagen de resonancia magnética nuclear de un paciente con miocarditis donde se observa una captación parcheada (realce) subepicárdica característica en la pared del ventrículo izquierdo.

de flujo sanguíneo cerebral, así como una posterior pérdida de conocimiento y la muerte del individuo.

Epidemiología de la muerte súbita cardíaca

Se estima que aproximadamente el 12,5% de las defunciones que se producen de manera natural son muertes súbitas. En los enfermos con cardiopatía isquémica, la MSC es la forma más frecuente de fallecimiento, ya que cerca del 50% de estos pacientes muere por esta causa en algún momento de la evolución natural de su enfermedad. En España se producen 9.000 MSC anuales en pacientes de 25-74 años.

La MSC representó en España, concretamente en Girona, el 6,2% del total de muertes en 1988. Estos datos son inferiores a los observados en Dinamarca, donde la MSC representó el 22% del total de fallecimientos en 1984. El número de casos nuevos de MSC anuales (tasa de incidencia) en Girona fue de 43 por 100.000 en varones y de 6,3 por 100.000 en mujeres. Sólo el 29% de los pacientes llegó a recibir atención hospitalaria.

La incidencia de MSC en España es una de las más bajas de los países industrializados, lo cual, unido a la baja incidencia de infarto en nuestro entorno, pone de manifiesto una situación favorable respecto a países del norte de Europa y a los Estados Unidos.

Causas de la muerte súbita cardíaca

Una de las principales causas de MSC son las enfermedades cardiovasculares. Toda alteración de la función cardíaca puede producirla, ya sea por un infarto antiguo o por la dilatación del corazón por diversos orígenes: una válvula dañada, inflamación (miocarditis) o anormalidades genéticas congénitas que afecten al corazón.

En los casos en los que el corazón está aumentado de tamaño, ya sea grueso (hipertrófico) o dilatado, se pueden apreciar estos daños en exámenes como el ecocardiograma, que permite al cardiólogo observar si las cavidades cardíacas tienen anormalidades que predisponen a la MSC.

En un porcentaje de pacientes, especialmente en jóvenes, aunque la estructura del corazón sea aparentemente normal, pueden existir anomalías genéticas que causen muerte súbita. La evaluación a fondo de la historia familiar debe complementarse con estudios genéticos y moleculares.

Causas no ateroscleróticas de la muerte súbita cardíaca

Miocardiopatía hipertrófica: enfermedad genética autosómica dominante producida por mutaciones de genes que codifican para proteínas del músculo cardíaco. Se caracteriza por presentar un corazón grueso, con desorganización de las células musculares, fibrosis y enfermedad de pequeño vaso. Las características clínicas se desarrollan en la pubertad y cursan con dolor torácico, disnea, palpitaciones y síncope. Se diagnostica por la historia clínica, la exploración y el ecocardiograma, donde característicamente se produce una obstrucción en la salida de la sangre del corazón. La MSC se ha relacionado con un grosor

mayor de 30 mm y una obstrucción mayor de 100 mmHg. La miocardiopatía hipertrófica produce isquemia, insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte súbita.

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho: la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho es responsable de menos del 5% de las MSC. Sin embargo, es una causa relativamente común de muerte durante el esfuerzo. Es una enfermedad familiar en el 50% de los casos; el tipo de herencia es autosómica dominante. Esta enfermedad se caracteriza por la sustitución del tejido muscular del ventrículo derecho (VD) por tejido fibroso y grasa. Dichas alteraciones morfológicas unidas a una dilatación y una pérdida de fuerza del VD se han relacionado con arritmias malignas y con MSC.

Canalopatías: enfermedades congénitas que afectan a proteínas que regulan canales iónicos y modifican las corrientes eléctricas en el interior de la célula cardíaca. Las más conocidas son:

- Síndrome de Brugada, donde se altera un gen que regula el canal de sodio cardíaco localizado en el cromosoma 3. El tipo de transmisión es autosómica dominante. Afecta preferentemente a los varones y se diagnostica por un patrón característico en el electrocardiograma (ECG) (bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en precordiales derechas). Clínicamente se manifiesta por episodios de síncope y MSC producida por crisis de taquicardia ventricular polimórfica rápida.
- Síndrome de QT largo, donde existen mutaciones en las proteínas que regulan el ensamblaje, el transporte o la función de los canales iónicos cardíacos. Se han descrito mutaciones genéticas en los cromosomas 3, 4, 7, 11 y 21. Clínicamente se presenta como cuadros sincopales provocados por taquicardias ventriculares *(torsades des pointes)* durante la infancia o la adolescencia. Las crisis se pueden precipitar por estrés emocional o físico aunque también pueden producirse en reposo. La prevalencia de esta enfermedad es de 1-2 por 10.000. El diagnóstico electrocardiográfico se basa en la presencia de una repolarización prolongada (intervalo QT) en el ECG.
- Wolff-Parkinson-White (WPW): síndrome de preexcitación causado por una conexión anómala muscular (vía accesoria) entre la aurícula y el ventrículo. La mayoría de las arritmias que se producen en estos pacientes son benignas, por lo que la incidencia de muerte súbita en este síndrome es menor del 1% en pacientes con años de seguimiento.

El mecanismo de la muerte súbita en estos pacientes es la conducción rápida, a través del tracto anómalo, de arritmias supraventriculares, que aceleran el ventrículo sin control y producen una fibrilación ventricular y la muerte del individuo. Aunque de forma infrecuente, existen casos de WPW familiar en los que se han identificado mutaciones genéticas (gen *PRKAG2*).

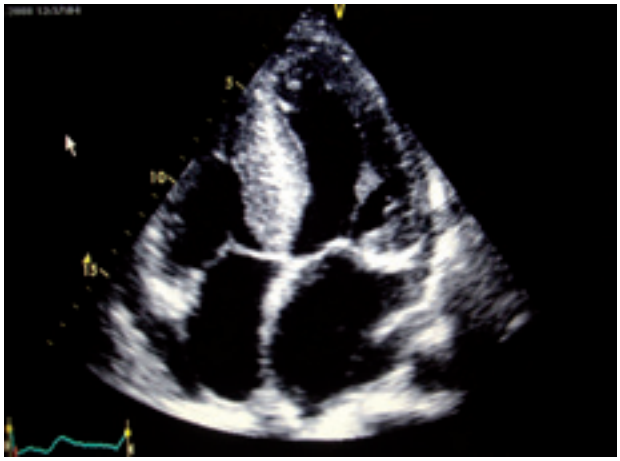
Miocarditis: tras una infección viral, se producen en el corazón una inflamación, una posterior dilatación y pérdida de fuerza. Los virus más frecuentemente implicados son los del grupo coxsackie y los adenovirus. Se desconoce si existe susceptibilidad genética frente a los virus causantes de miocarditis.

Miocardiopatía hipertensiva: los pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda (corazón grueso) presentan un riesgo aumentado de MSC.

Alteraciones congénitas de las arterias coronarias: se asocian estrechamente con la MSC. Por ejemplo, el tronco común izquierdo que nace en el seno de Valsalva derecho, y cuyo trayecto discurre entre la aorta y la arteria pulmonar, es la anomalía coronaria que con mayor frecuencia produce MSC.

Otras causas de la MSC de origen no aterosclerótico son la rotura aórtica, la estenosis aórtica, el embolismo pulmonar masivo y la hipertensión pulmonar.

La muerta súbita cardíaca (MSC) entre los deportistas causa un gran impacto social.



Estudio ecocardiográfico realizado por abordaje apical con cuatro cámaras, donde se observa hipertrofia grave asimétrica septal en un paciente diagnosticado de miocardiopatía hipertrófica.

Factores de riesgo para la muerte súbita cardíaca

Edad: existen dos períodos a lo largo de la vida en los que el riesgo de presentar una MSC es especialmente elevado: entre el nacimiento y los 6 meses de edad y entre los 45 y los 74 años.

Sexo: la frecuencia es mayor en varones (siete veces más habitual en la población de 55-64 años) que en mujeres.

Herencia: existen mutaciones en los procesos que regulan la aterosclerosis y que se relacionan con la trombosis, el infarto y las arritmias cardíacas.

Raza: existe un exceso de riesgo de MSC en americanos africanos en comparación con pacientes de raza blanca. Los casos de MSC en poblaciones de hispanos son menores.

Estrés: se ha relacionado con el riesgo de eventos cardiovasculares (infarto) y con la MSC.

Factores clásicos de riesgo cardiovascular: los fumadores tienen 2,5 veces más riesgo de sufrir MSC que los no fumadores. El consumo de tabaco está directa y estrechamente relacionado con el riesgo de muerte súbita. Asimismo, la obesidad se relaciona con la MSC; existe una relación directa entre el peso y el riesgo de padecerla. Otros factores también relacionados con la MSC son el colesterol y la hipertensión.

Desencadenantes de la muerte súbita cardíaca

La actividad física: la MSC y la actividad física tienen una relación ambivalente. Si bien la práctica regular de ejercicio físico es un factor protector para la cardiopatía isquémica, se sabe que la actividad física intensa es un desencadenante de la MSC. A pesar de que la incidencia de ésta durante el ejercicio es muy baja, aproximadamente 1 por cada 250.000 personas jóvenes, produce un gran impacto social.

Fármacos y drogas: la relación entre el alcohol y la MSC no está demostrada; sin embargo, se sabe que el consumo de cocaína favorece la isquemia, el infarto y la MSC.

Estrategias de prevención de la muerte súbita cardíaca

La MSC es un problema de salud pública importante debido a la dificultad para identificar a pacientes con alto riesgo de MSC. Los criterios que se siguen para ello son los siguientes:

- Genes: existen mutaciones en genes que codifican para proteínas del músculo cardíaco y canales iónicos que ofrecen una mayor predisposición a padecer MSC.
- Sintomatología e historia familiar: aunque el síncope recurrente y el antecedente de parada cardíaca resucitada previa ofrecen un mayor riesgo a padecer MSC, no debe olvidarse que un número importante de estas muertes se produce en pacientes asintomáticos; por tanto, la sintomatología no es una guía eficaz en la evaluación del riesgo de MSC en la mayor parte de los pacientes.
- Predictores ecocardiográficos de riesgo: el hallazgo, por ejemplo, en pacientes diagnosticados de miocardiopatía hipertrófica, de hipertrofia mayor de 30 mm y de obstrucción en la salida de la sangre del corazón mayor de 100 mmHg se relaciona con un mayor riesgo de MSC.
- Otros factores de riesgo asociados a una mayor predisposición a la MSC son: la respuesta anómala de la presión arterial al ejercicio, la presencia de arritmias ventriculares y la inducción de éstas en estudios electrofisiológicos.

En la actualidad se están desarrollando nuevos métodos a nivel genético y molecular que permitirán identificar a pacientes con predisposición a la MSC. Dichos estudios diagnósticos serán aplicables en el futuro a la población general.

Estratificación del riesgo de muerte súbita cardíaca en pacientes tras un infarto

Función ventricular izquierda

La función ventricular izquierda, definida por la fracción de eyección previa al alta hospitalaria, ha sido durante décadas el principal determinante conocido de mortalidad tardía en pacientes que habían sufrido un infarto de miocardio.

En la actualidad, con la introducción del tratamiento agudo de reperfusión en pacientes con infarto agudo de miocardio, la proporción de pacientes que presentan disfunción ventricular izquierda tras un infarto ha disminuido. Sin embargo, la correlación entre la fracción de eyección alterada y la mortalidad tardía persiste.

Después de los ensayos clínicos MADIT II y SCD-HeFT, una fracción de eyección igual o menor del 30% es un factor suficiente para estratificar al paciente como de alto riesgo sin necesidad de documentar o inducir arritmias ventriculares.

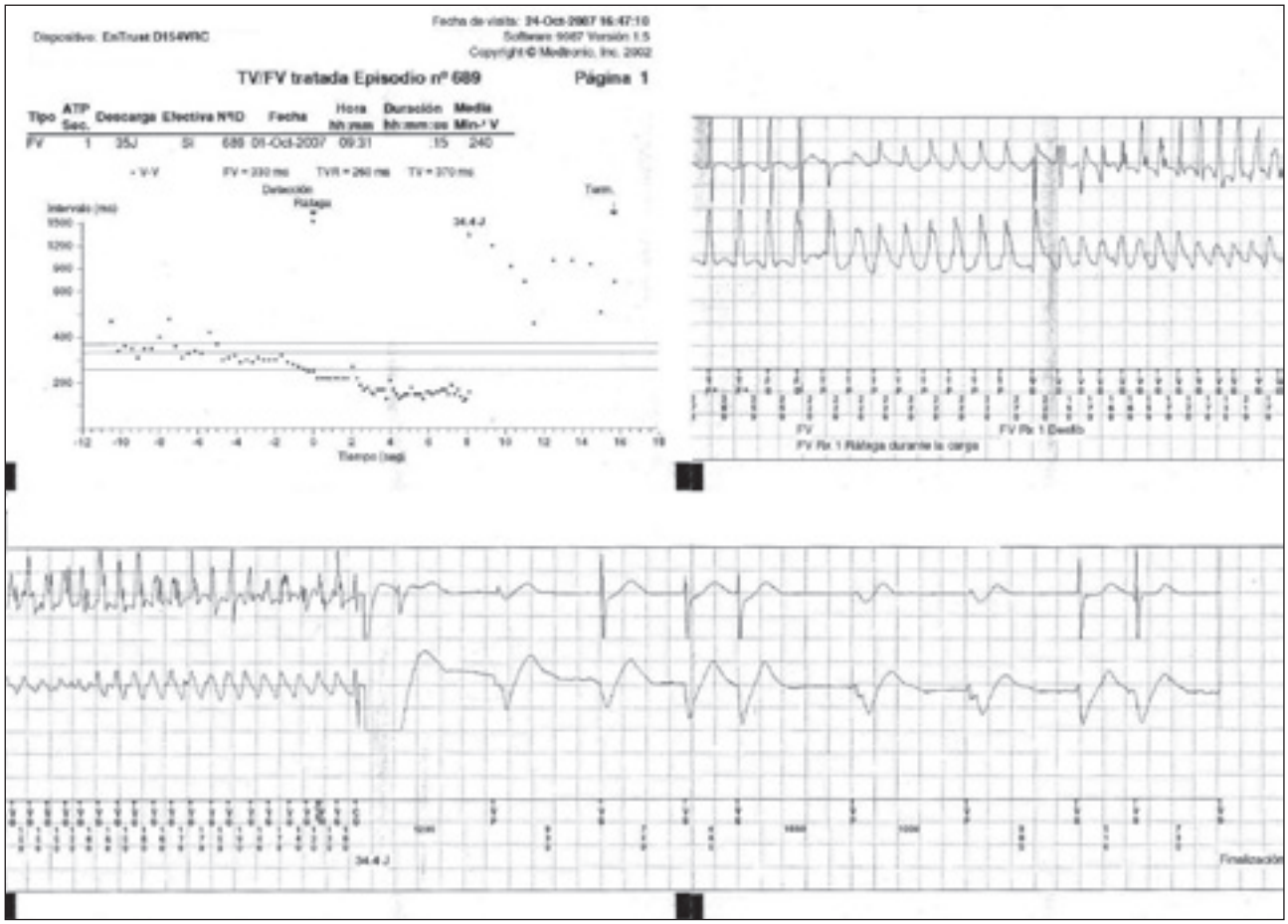
Monitorización ambulatoria del electrocardiograma

Históricamente, detectar y cuantificar arritmias ventriculares mediante la monitorización ambulatoria del ECG durante 24 horas fue el primer abordaje basado en el ECG para determinar el riesgo de los pacientes de padecer MSC.

Existe una clara asociación entre el aumento del número y la complejidad de las arritmias ventriculares y la MSC en pacientes tras un infarto.

Variabilidad de la frecuencia cardíaca

Los efectos del sistema nervioso autónomo sobre el corazón pueden evaluarse cuantificando la variabilidad de la



Informe de un chequeo de desfibrilador donde se observa una fibrilación ventricular rescatada por un choque eléctrico que termina con la arritmia, pasando el paciente a su ritmo cardíaco normal.

frecuencia cardíaca. Las anomalías de la regulación central del corazón muy difícilmente van a producir MSC en ausencia de un sustrato miocárdico alterado y de otros factores que incrementen la vulnerabilidad cardíaca. Diferentes estudios demostraron en pacientes tras un infarto de miocardio que la depresión de la variabilidad de la frecuencia cardíaca se asocia a una mayor mortalidad. Sin embargo, el valor predictivo de la variabilidad de la frecuencia cardíaca para la MSC es limitado.

Alternancia del microvoltaje de la onda T

Las variaciones sutiles de un latido a otro en el ECG de superficie, en la amplitud de la onda T, que reciben el nombre de *alternancia del microvoltaje de la onda T*, tienen una asociación demostrada con un incremento del riesgo de MSC y taquiarritmia ventricular grave. Se ha probado, por tanto, que la alternancia del microvoltaje de la onda T es un parámetro útil para predecir las complicaciones arrítmicas en pacientes tras un infarto agudo de miocardio.

Pruebas electrofisiológicas invasivas

La inducibilidad de taquicardia ventricular en pacientes tras un infarto es actualmente un procedimiento estándar para identificar casos de alto riesgo con propensión a MSC.

Estratificación del riesgo de muerte súbita cardíaca en pacientes sin infarto previo (miocardiopatía no isquémica)

El estudio electrofisiológico no resulta útil para la estratificación del riesgo de MSC en pacientes con miocardiopatía no isquémica. Entre las modalidades diagnósticas no invasivas, la alternancia del microvoltaje de la onda T es de especial interés en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica. Dos ensayos clínicos recientes, DEFINITE y SCD-HeFT, demostraron que el desfibrilador automático implantable reduce la mortalidad en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica; en la actualidad se indica cuando la fracción de eyección es menor o igual al 30%.

La muerte súbita cardíaca en los atletas

La MSC entre los deportistas muestra una clara predilección por el sexo masculino (ratio hombre:mujer de 10:1). Resulta trágica, aunque es infrecuente (aproximadamente 0,35 por 100.000 deportistas). En los atletas menores de 35 años, las alteraciones cardíacas más habituales que la justifican son la miocardiopatía hipertrófica, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho y el nacimiento anómalo de las arterias coronarias. En los atletas mayores de 35 años, la enfermedad arterial coronaria justifica la mayoría de los casos de MSC.

Los atletas frecuentemente utilizan fármacos y suplementos dietéticos para mejorar su rendimiento físico (entre ellos, anabolizantes, estimulantes y hormonas peptídicas). El suplemento dietético efedra se ha asociado a toxicidad con riesgo letal y muerte súbita. Asimismo, el uso de anabolizantes ha sido asociado con la enfermedad coronaria prematura y la MSC.

En la actualidad, la Sociedad Americana de Cardiología recomienda un cribado antes de practicar deporte de competición para detectar las alteraciones cardiovasculares que predisponen a la MSC. El cribado incluye los antecedentes personales, familiares y la exploración física. Únicamente se recomienda un ECG o un ecocardiograma de rutina en aquellos deportistas con síntomas o alteraciones en la historia clínica o exploración física.

El ECG tiene una especificidad relativamente baja como herramienta de cribado debido a la elevada frecuencia de modificaciones del ECG que se producen en relación con el ejercicio. Se estima que el 20-25% de los atletas tiene patrones electrocardiográficos que justifican un estudio posterior con ecocardiograma. Los patrones electrocardiográficos que pueden identificar a deportistas de alto riesgo para MSC son el WPW, el QT largo, la miocardiopatía hipertrófica, la displasia arritmogénica de ventrículo derecho y el síndrome de Brugada.

El desfibrilador automático implantable

En pacientes identificados como de alto riesgo de padecer MSC, la única estrategia segura y eficaz de prevención es el implante de un desfibrilador. El desfibrilador automático implantable es un dispositivo que se compone de unos electrodos alojados en el interior del corazón y de una pila que se sitúa debajo de la piel a la altura de la clavícula izquierda. Este dispositivo es capaz de analizar el ritmo eléctrico de un paciente durante años y puede suministrar una pequeña descarga eléctrica capaz de solucionar las arritmias malignas causantes de la MSC.

Consultas más frecuentes

¿Qué es la MSC?

La MSC consiste en una muerte natural inesperada debida a causas cardíacas y caracterizada por una repentina pérdida de conocimiento dentro de la primera hora desde el inicio de los síntomas. Previamente, puede haberse diagnosticado o no una cardiopatía subyacente.

¿Cuál es la causa más frecuente de la MSC?

La mayoría de las MSC están relacionadas con la cardiopatía isquémica. Por este motivo, las estrategias de prevención de la MSC deben incluir el control de los factores de riesgo cardiovascular productores de aterosclerosis y cardiopatía isquémica.

¿Qué es la miocardiopatía hipertrófica?

Es una enfermedad producida por mutaciones de genes que codifican para proteínas del músculo cardíaco y que producen isquemia, insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte súbita.

¿Qué es el síndrome de Brugada?

Es un síndrome caracterizado por el síncope y la muerte súbita en pacientes con un corazón estructuralmente normal y un ECG característico, con un bloqueo de la rama derecha y una elevación del segmento ST en precordiales derechas.

¿Qué es un desfibrilador automático implantable?

El desfibrilador automático implantable es un dispositivo que se compone de unos electrodos alojados en el interior del corazón y de una pila que se sitúa debajo de la piel. Este dispositivo es capaz de analizar el ritmo eléctrico de un paciente durante años. Puede suministrar una pequeña descarga eléctrica capaz de solucionar las arritmias malignas causantes de la MSC.

Glosario

Canalopatía: enfermedad producida por mutaciones en las proteínas que regulan las corrientes eléctricas de la célula cardíaca.

Displasia: alteración en el desarrollo o crecimiento de un tejido.

Hipertrofia: aumento del tamaño de un órgano. Se dice que existe hipertrofia en el corazón cuando aumenta el grosor de las paredes del miocardio o músculo cardíaco.

Isquemia: falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.

Miocardiopatía: alteración del músculo cardíaco en la que éste pierde su capacidad para bombear sangre eficazmente.

Bibliografía

Kusmirek, S. L., M. R. Gold, y S. C. Charleston. «Sudden cardiac death: The role of risk stratification». *American Heart Journal* 153 (2007): 22-33.

Merino, J. L. *Arritmología clínica*. Madrid: Momento Médico Iberoamericana, 2003.

Passman, R., y A. Kadish. «Sudden Death Prevention With Implantable Devices». *Circulation* 116 (2007): 561-571.

Priori, S. G., y D. P. Zipes. *Sudden Cardiac Death*. Route des Colles: European Society of Cardiology, 2006.

—. *Muerte súbita cardiaca*. Barcelona: J&C Ediciones Médicas, 2007.

Resumen

- La MSC es un importante problema de salud pública en España. Produce más de 9.000 fallecimientos inesperados al año.
- La causa más frecuente de la MSC es la cardiopatía isquémica, aunque puede afectar a personas de cualquier edad, incluso a atletas, produciendo dramáticas consecuencias con un gran impacto social.
- La lucha contra la MSC debe incluir la modificación de los estilos de vida, controlando los factores de riesgo cardiovascular que originan la cardiopatía isquémica, una estratificación del riesgo de estos pacientes según sus antecedentes personales y familiares, y los resultados del ECG, las pruebas de imagen y los estudios genéticos y moleculares.
- La concienciación de la sociedad y su entrenamiento en maniobras básicas de reanimación es una estrategia útil para limitar las consecuencias graves de esta enfermedad.

Capítulo 48

La resucitación cardíaca

Dr. Nicasio Pérez Castellano
Médico especialista en Cardiología, Arritmias y Electrofisiología Cardíaca. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Parada cardiorrespiratoria

Se denomina *parada cardiorrespiratoria* a toda situación que cursa con la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y la circulación espontánea. Esta situación, de no ser revertida, llevará en pocos minutos al fallo multiorgánico debido al cese de suministro de oxígeno a los tejidos y a la muerte del paciente.

La parada cardiorrespiratoria puede ocurrir como resultado de una fibrilación ventricular o de una taquicardia ventricular muy rápida, de una disociación electromecánica o de una asistolia. Las maniobras básicas de resucitación cardíaca son comunes a los tres mecanismos citados, mientras que las avanzadas difieren según sea el ritmo subyacente del paciente.

El diagnóstico de parada cardiorrespiratoria es siempre clínico, es decir, basado en el examen del paciente, y debe efectuarse en presencia de tres datos fundamentales: inconsciencia, falta de respiración espontánea y ausencia de pulso en una arteria de gran calibre como la carótida o la femoral.

Concepto de resucitación cardiopulmonar

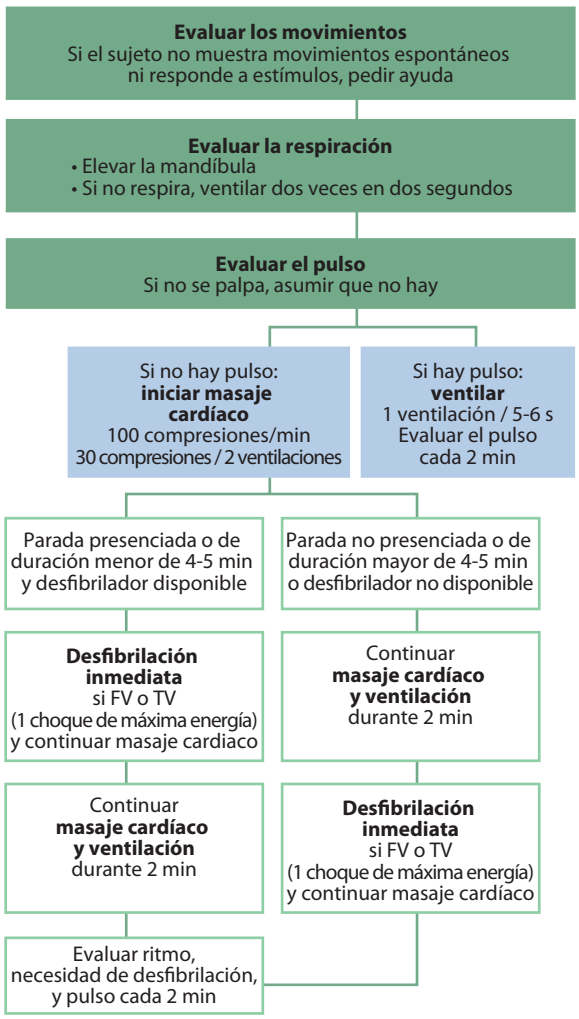
La resucitación cardiopulmonar es el conjunto de maniobras encaminadas a revertir una parada cardiorrespiratoria, devolviendo al paciente un ritmo cardíaco eficaz al tiempo que se le proporciona una ventilación adecuada.

Se estima que el 30% de las víctimas de una parada cardiorrespiratoria en las que se practica una resucitación cardiopulmonar sobrevive. Sin embargo, sólo un 10% de los supervivientes (el 3% de las víctimas de una parada cardiorrespiratoria) puede retornar a su modo de vida anterior. La consecuencia más temida en los supervivientes de un paro cardíaco es la incapacidad de recobrar un modo de vida independiente, producto de las lesiones cerebrales irreversibles que se originan cuando cesa el suministro de oxígeno al cerebro durante la parada circulatoria.

La parada cardiorrespiratoria es la situación más urgente en medicina. Al minuto de haber tenido lugar, ya pueden producirse alteraciones neurológicas menores, aunque una recuperación satisfactoria es la regla. En cambio, una rehabilitación completa del paciente después de 10 minutos de parada circulatoria es excepcional. Entre ambos extremos existe una ventana de tiempo en la que no es posible predecir con certeza la situación en que quedará el paciente si sobrevive a la parada cardíaca. Los mejores resultados se obtienen cuando cualquier persona que presencia la parada inicia las maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar antes de los primeros cuatro minutos de parada, y se continúa con técnicas de reanimación avanzadas pocos minutos después efectuadas por personal sanitario cualificado.

Toda persona que trabaje en el ámbito sanitario asistencial debería ser capaz de poner en práctica una

FIGURA 1. Protocolo de reanimación cardiopulmonar básica



FV: fibrilación ventricular; TV: taquicardia ventricular.

resucitación cardiopulmonar básica. Esperar a que acuda un médico para comenzar la resucitación supone perder un tiempo precioso que puede repercutir en la recuperación del paciente. El equipo de enfermería, principalmente el de unidades especiales (unidades de cuidados intensivos, unidades coronarias, plantas de cardiología, etc.), también debería estar entrenado en ciertos aspectos de resucitación cardiopulmonar avanzada, como el uso correcto del desfibrilador eléctrico. En Estados Unidos se hacen campañas de educación a la población general sobre la práctica de la resucitación cardiopulmonar básica.

Indicaciones para iniciar una resucitación cardiopulmonar

Hay que comenzar las maniobras de reanimación cardiopulmonar en todo paciente inconsciente, que no respire espontáneamente y que no tenga pulso carotídeo o femoral palpable, excepto en los siguientes casos:

- La parada cardiorrespiratoria es la consecuencia final de una enfermedad irreversible.
- El sujeto presenta signos inequívocos de muerte biológica (frialdad, rigidez, livideces, etc.).
- El sujeto lleva indudablemente más de 10 minutos en parada cardiorrespiratoria sin que se hayan iniciado maniobras de reanimación, excepto en casos de hipotermia, ahogamiento o intoxicación por barbitúricos.
  En estos tres primeros supuestos, la tolerancia del cerebro a la isquemia puede ser mayor.
- Existe una orden explícita de *no reanimar en caso de parada cardiorrespiratoria* dictada por el médico responsable del paciente debido al pésimo pronóstico de éste en virtud de sus enfermedades y su situación biológica.

Hay que reseñar que en el escenario de una parada cardiorrespiratoria puede ser muy difícil evaluar la presencia de pulso, especialmente cuando los reanimadores no son expertos. Por ello, la última revisión de las guías de práctica clínica del Colegio Americano de Cardiología y de la Sociedad Americana del Corazón, del año 2005, recomienda no retrasar el inicio de las maniobras de reanimación ni interrumpir excesivamente su continuidad intentando certificar la ausencia de pulso. Si en un período de 10 segundos no se aprecia pulso palpable, habrá que actuar como si no lo hubiera.

Protocolo de resucitación cardiopulmonar

El protocolo de resucitación cardiopulmonar está perfectamente establecido y sistematizado. Existen dos niveles de maniobras de reanimación. Las básicas incluyen todas aquellas medidas que en teoría puede poner en práctica un ciudadano sin formación médica y sin ninguna dotación particular. El protocolo de reanimación cardiopulmonar básica se representa en la figura 1. Comienza con una serie de pasos que conducen al diagnóstico de parada cardiorrespiratoria y, en ausencia de los supuestos previamente mencionados que

contraindican la reanimación, al inicio de las propias maniobras básicas de reanimación. En el presente capítulo no se van a detallar los protocolos de reanimación cardiopulmonar avanzada, porque su puesta en práctica debe estar reservada a personal sanitario especialmente entrenado en estos aspectos.

En previas ediciones de las guías de práctica clínica sobre resucitación cardiopulmonar se incluía el uso del desfibrilador entre las maniobras avanzadas de reanimación. Sin embargo, la última edición incluye el posible uso del desfibrilador en las maniobras básicas debido a un motivo fundamental: la precocidad en la desfibrilación es el factor pronóstico más importante en las paradas cardíacas debidas a fibrilación ventricular o taquicardia ventricular rápida. Por ello, muchos organismos insisten en la necesidad de que haya desfibriladores disponibles y accesibles a cualquier ciudadano de profesión no sanitaria que pudiera presenciar o ser el primero en atender una parada cardíaca y, simultáneamente, de formar a la población general en la aplicación del protocolo de reanimación básica y del uso del desfibrilador.

Posición del paciente

La víctima debe colocarse sobre una superficie dura, acostada boca arriba. Si se trata de un paciente politraumatizado, como víctimas de accidentes de vehículos de motor, caídas y otros traumatismos violentos, se debe mantener en todo momento su cabeza, cuello y tronco alineados, movilizándolos como si fueran un solo bloque, y nunca hiperextender el cuello.

Apertura de la vía aérea

Antes de comenzar las maniobras de reanimación es prioritario retirar de la cavidad bucal cualquier cuerpo extraño, prótesis dentales, etc. La reducción del tono muscular en pacientes inconscientes hace que la base de la lengua caiga hacia atrás, ocupe la faringe y obstruya la vía aérea. Los intentos de ventilación en estas circunstancias pueden ser totalmente ineficaces si no se procede previamente a abrir la vía aérea.

Masaje cardíaco

Es el elemento más importante de la resucitación cardiopulmonar. Consiste en hacer compresiones sucesivas en el centro del tórax a una frecuencia de 100 compresiones por minuto, rápidas y con suficiente fuerza como para deprimir el pecho aproximadamente 4 cm, dejando entre

Posición idónea para la realización del masaje cardíaco.

compresión y compresión que el tórax retome su volumen original. La interrupción del masaje cardíaco, independientemente de su duración, produce reducciones importantes en la circulación coronaria y empeora el pronóstico.

Algunos estudios han demostrado no sólo que la parte principal de la resucitación es el masaje cardíaco, sino que el pronóstico de los pacientes a los que únicamente se les hace masaje cardíaco es igual, o incluso mejor, que el de aquellos en los que se combinan masaje cardíaco y ventilación. Sin embargo, aún no se ha recomendado oficialmente prescindir de la ventilación en la resucitación cardiopulmonar, en gran medida porque se cree que la ventilación puede ser un elemento importante de las paradas cardíacas secundarias a hipoxia, como las que ocurren en bebés, en niños, en sobredosis de drogas y fármacos, y en las paradas prolongadas de cualquier origen.

Ventilación

Durante los primeros minutos de parada cardiorrespiratoria, el corazón y los pulmones contienen suficiente sangre oxigenada como para satisfacer temporalmente

unas demandas mínimas del organismo que posibiliten la reanimación. En esta fase, la importancia del masaje cardíaco supera con creces la de la ventilación. Conforme avanza el tiempo sin recuperarse un ritmo cardíaco efectivo, la relevancia de la ventilación aumenta, pues el contenido de oxígeno de la sangre ya es insuficiente. Sin embargo, aún en este momento, los reanimadores deben asegurarse de que la ventilación no entorpezca la cadencia, la continuidad y la calidad del masaje cardíaco.

Las recomendaciones más recientes proponen eludir la ventilación en casos en los que sólo haya un reanimador, para que éste se pueda dedicar por completo a conseguir un masaje cardíaco correcto e ininterrumpido. Cuando hay dos o más reanimadores, se aconseja hacer dos ventilaciones cada 30 compresiones torácicas en el paciente no intubado (cada 15 en bebés y niños). Si el paciente está intubado, se recomienda ventilar entre 8-10 veces por minuto de forma no sincronizada con el masaje cardíaco, que debe seguir siendo prioritario. Cada embolada de aire debe darse en el tiempo más corto posible, sin exceder un segundo por respiración. La cantidad de aire que insuflar en cada ventilación debe ser suficiente como para producir una expansión del tórax del enfermo, pero hay que tener cuidado de no hiperventilarlo (no dar una frecuencia excesiva de emboladas de aire ni insuflar un excesivo volumen de aire en cada respiración), pues la hiperventilación puede ser nociva, afectar a la circulación y empeorar el pronóstico.

Desfibrilación eléctrica.

La desfibrilación eléctrica

La eficacia de la desfibrilación eléctrica está fuera de toda duda, incluso cuando es realizada en el ámbito extrahospitalario y por personal no sanitario.

Es excepcional que una fibrilación ventricular revierta espontáneamente o con fármacos antiarrítmicos. El único tratamiento efectivo para terminar una fibrilación ventricular es la desfibrilación mediante un choque eléctrico aplicado entre dos palas que se colocan sobre el tórax del paciente: una sobre el esternón y otra en la región submamaria izquierda. En ediciones anteriores de las guías de práctica clínica, la energía recomendada inicialmente para desfibrilar a un paciente era de 200 julios para los desfibriladores monofásicos, y 150 julios para los desfibriladores bifásicos. Las últimas recomendaciones proponen desfibrilar siempre con la mayor energía que dé el desfibrilador, excepto en niños, en quienes se aplicarán 2 julios/kg de peso para el primer choque, y 4 julios/kg de peso para los sucesivos.

La eficacia de la desfibrilación depende fundamentalmente del tiempo que lleve el paciente en fibrilación ventricular. Cuando la duración de ésta es inferior a un minuto, la desfibrilación tiene una tasa de conversión a ritmo sinusal muy elevada. Conforme pasan los minutos, la amplitud de las ondas de fibrilación se va reduciendo, así como las posibilidades de revertir la arritmia. Después de cuatro minutos en fibrilación ventricular comienzan a producirse lesiones irreversibles en el cerebro y otros órganos, con lo que las probabilidades de supervivencia cada vez son menores, incluso en el caso de que se consiga restablecer un ritmo normal. En este período, la probabilidad de supervivencia se reduce un 10% por cada minuto que pasa sin que se restablezca un ritmo cardíaco efectivo. En cualquier caso, la falta de un desfibrilador no debe retrasar el inicio de las maniobras básicas de resucitación. Varios estudios han demostrado el beneficio de comenzar inmediatamente con éstas hasta que el desfibrilador esté disponible. De

hecho, en paradas cardíacas por fibrilación ventricular de más de 4-5 minutos de duración, se ha demostrado que un período inicial de masaje cardíaco de dos minutos antes de intentar la primera desfibrilación aumenta las probabilidades de restablecer un ritmo normal y mejora la supervivencia.

Los desfibriladores convencionales que se encuentran en los hospitales y que llevan los equipos médicos de emergencias extrahospitalarias son los desfibriladores externos manuales. Con ellos, los profesionales sanitarios pueden monitorizar el ritmo cardíaco de un paciente y, en caso necesario, aplicar un choque eléctrico de energía variable entre 5-360 julios mediante las palas de desfibrilación apoyadas sobre el tórax del paciente. Algunos de estos desfibriladores permiten monitorizar la oxigenación de la sangre del paciente e incluso pueden utilizarse como un marcapasos externo.

La importancia y la eficacia de la desfibrilación precoz propulsaron el desarrollo de desfibriladores externos semiautomáticos. Estos aparatos están diseñados para registrar e interpretar automáticamente el ritmo cardíaco de un paciente y darle un choque eléctrico previa autorización de la persona que está atendiendo al paciente, sea un profesional sanitario o no.

La utilización del desfibrilador es muy sencilla porque la intención es que puedan ser usados por personas sin formación médica ni sanitaria, y el propio aparato va guiando al operador por las fases de encendido del sistema, conexión de placas adhesivas para monitorización y desfibrilación, y registro e interpretación automática del ritmo cardíaco del paciente. En función del resultado de esta interpretación, el desfibrilador formulará la recomendación de administrar o no un choque eléctrico al paciente.

La ubicación ideal de los desfibriladores semiautomáticos son sitios con mucha afluencia de personas y cierta probabilidad de tener que atender a un paciente con una parada cardíaca, como centros médicos, centros comerciales, estadios y polideportivos, establecimientos y zonas de recreo, casinos, aeropuertos, estaciones centrales de tren y autobús, empresas y grandes oficinas, edificios de la Administración, aviones, etc.

El Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón hicieron pública en el año 2004 la recomendación de que toda persona trabajadora en organismos y empresas que prestan asistencia inmediata ante llamadas de auxilio (como policía, bomberos, servicios de emergencias médicas, empresas de seguridad, azafatas, etc.), así como personas que conviven con pacientes que tienen un riesgo significativo de sufrir una parada cardíaca (como aquellos que han sufrido un infarto de miocardio), deben estar entrenados en el uso de desfibriladores externos semiautomáticos.

Desfibrilador externo manual.

Un potencial inconveniente del uso de desfibriladores semiautomáticos por la población sin formación sanitaria es que puede interferir significativamente en la calidad y la duración de las maniobras básicas de resucitación cardiopulmonar, debido a la atención que se presta al dispositivo y a los períodos de análisis del ritmo en que el desfibrilador recomienda parar el masaje cardíaco para evitar interferencias. Hay que procurar que la disponibilidad y el uso de un desfibrilador externo semiautomático interfieran lo menos posible con las maniobras básicas de reanimación, que siguen siendo de importancia crucial en toda parada cardiorrespiratoria.

Comprobación periódica del pulso

Al igual que ocurre con la ventilación, los retrasos en iniciar el masaje cardíaco y las interrupciones posteriores de éste por los intentos de evaluación de la presencia o no de pulso palpable son muy deletéreos.

Por ello, las últimas guías recomiendan que salvo que el reanimador sea un experto, se renuncie a comprobar la ausencia de pulso y se comience inmediatamente con el masaje cardíaco en todo paciente inconsciente que no respire ni haga esfuerzos ventilatorios. En el caso de reanimadores expertos, éstos no deben interrumpir más de 10 segundos el masaje cardíaco para evaluar la presencia o no de pulso. Igualmente, se recomienda que tras una desfibrilación se continúe con masaje cardíaco durante dos minutos con independencia del ritmo resultante. Algunos

estudios han mostrado que el corazón no presenta una contractilidad eficaz tras una desfibrilación, y que la continuación del masaje cardíaco puede mejorar la perfusión cardíaca y acelerar la recuperación de una contracción cardíaca efectiva.

Cese de las maniobras de resucitación

Una vez iniciadas las maniobras de resucitación cardiopulmonar, éstas deben interrumpirse en los siguientes casos:

- Si se logra recuperar un ritmo cardíaco con pulso eficaz palpable. En este momento se debe interrumpir el masaje cardíaco, pero el cuidado de la vía aérea y la ventilación deben mantenerse, así como otros cuidados intensivos tras la resucitación.
- Si han transcurrido más de 30 minutos de reanimación y el paciente no ha presentado ninguna actividad eléctrica cardíaca (es decir, ha estado en asistolia) durante los últimos 10 minutos, dictaminándose una situación de parada cardiorrespiratoria irreversible.
- Si se ha recibido información exacta sobre la irrecuperabilidad del paciente por una enfermedad incurable de base o por un tiempo de parada muy prolongado.

Consultas más frecuentes

¿Cómo se reconoce que un paciente ha sufrido una parada cardiorrespiratoria?

El diagnóstico de parada cardiorrespiratoria es siempre clínico, es decir, basado en el examen del paciente, y debe efectuarse en presencia de tres datos fundamentales: inconsciencia, ausencia de respiración espontánea y falta de pulso en una arteria de gran calibre como la carótida o la femoral.

¿Qué es la resucitación cardiopulmonar?

La resucitación cardiopulmonar es el conjunto de maniobras encaminadas a revertir una parada cardiorrespiratoria, devolviendo al paciente un ritmo cardíaco eficaz al tiempo que se le proporciona una ventilación adecuada. La parada cardiorrespiratoria es la situación más urgente en medicina. Se estima que por cada minuto de retraso en recuperar un ritmo cardíaco eficaz, se reducen un 10% las posibilidades de supervivencia.

¿En qué sujetos hay que comenzar una resucitación cardiopulmonar?

Hay que iniciar las maniobras de reanimación cardiopulmonar en todo paciente inconsciente, que no respire espontáneamente y que no tenga pulso carotídeo o femoral palpable, excepto cuando la parada cardiorrespiratoria sea la consecuencia final de una enfermedad irreversible, cuando el sujeto presente signos inequívocos de muerte biológica, cuando el sujeto lleve indudablemente más de 10 minutos en parada cardiorrespiratoria sin que se hayan iniciado maniobras de reanimación (excepto en casos de hipotermia, ahogamiento o intoxicación por barbitúricos), o cuando exista una orden explícita de *no reanimar en caso de parada cardiorrespiratoria* dictada por el médico responsable del paciente debido a su pésimo pronóstico en virtud de sus enfermedades y su situación biológica.

¿Cómo se practica una resucitación cardiopulmonar?

La figura 1 muestra el protocolo correcto de actuación ante un paciente inconsciente. Su conocimiento y su aplicación no deben estar limitados a los profesionales sanitarios. Es importante su estudio y su difusión por toda la población. Quien más puede hacer por una persona que sufre una parada cardíaca es aquel que la presencia o que llega primero al lugar del evento, y éste, en la mayor parte de los casos, no es un médico ni un profesional sanitario.

Glosario

Asistolia: ausencia de cualquier forma de actividad eléctrica cardíaca, apreciable en un electrocardiograma como una línea plana.

Desfibrilador automático implantable: dispositivo parecido a un marcapasos. Se implanta en la zona pectoral y posee unos pequeños cables que se introducen hasta el corazón a través de una vena próxima a la clavícula. Es capaz de detectar arritmias graves y tratarlas mediante choques eléctricos.

Disociación electromecánica: situación en la que se aprecia actividad eléctrica cardíaca, que puede ser incluso un ritmo sinusal, sin que se produzca una contracción cardíaca mecánicamente efectiva, por lo que no hay pulso arterial.

Fibrilación ventricular: arritmia cardíaca fatal que se caracteriza por contracciones descoordinadas, rápidas e ineficaces de las fibras musculares cardíacas. Desde el punto de vista mecánico de bombeo de la sangre, la fibrilación ventricular equivale a una parada cardíaca.

Hipoxia: déficit de oxígeno.

Bibliografía

American Heart Association. «Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care». *Circulation* 112, supl. 1 (2005): IV-1-IV-203.

Zipes, D. P., P. Libby, R. O. Bonow, y E. Braunwald. *Braunwald's Heart Disease.* 7.ª ed. Filadelfia: W. B. Saunders, 2004.

Resumen

- La resucitación cardiopulmonar es el conjunto de maniobras encaminadas a revertir una parada cardiorrespiratoria, devolviendo al paciente un ritmo cardíaco eficaz al tiempo que se le proporciona una ventilación adecuada.
- La parada cardiorrespiratoria es la situación más urgente en medicina. Se estima que por cada minuto de retraso en recuperar un ritmo cardíaco eficaz se reducen un 10% las posibilidades de supervivencia.
- En este capítulo se muestra en qué sujetos es necesario practicar una resucitación cardiopulmonar y cómo hacer correctamente las maniobras básicas. Su conocimiento y su aplicación no deben estar limitados a los profesionales sanitarios, sino que debe difundirse por toda la población.
- Quien más puede hacer por una persona que sufre una parada cardíaca es aquel que la presencia o que llega primero al lugar del evento, y éste, en la mayor parte de los casos, no es un médico ni un profesional sanitario.

Capítulo 49

La ablación de taquicardias

Dr. Nicasio Pérez Castellano
Médico especialista en Cardiología, Arritmias y Electrofisiología Cardíaca. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción a la ablación de taquicardias

Las taquicardias son un tipo de arritmias que se caracterizan por producir frecuencias cardíacas anormalmente elevadas. Las causas, la frecuencia de aparición y la repercusión de las taquicardias son muy variadas. En función de estos factores, los pacientes pueden necesitar algún tratamiento que prevenga la aparición de las taquicardias.

Los fármacos antiarrítmicos fueron la primera forma de tratar a estos pacientes. Estos fármacos actúan modificando las propiedades eléctricas del corazón en un intento de estabilizarlo eléctricamente y prevenir las taquicardias. La eficacia de los fármacos es muy variada según cada paciente y el tipo de taquicardia. Cuando los fármacos son eficaces, los pacientes requieren mantener indefinidamente el tratamiento para evitar las crisis, pero la modificación de las propiedades eléctricas del corazón puede ser nociva en algunos enfermos. Los fármacos antiarrítmicos pueden enlentecer excesivamente la frecuencia cardíaca y producir fatiga, mareos o incluso pérdidas de conocimiento. En ocasiones, el uso de antiarrítmicos puede aumentar de forma paradójica la frecuencia de las crisis de taquicardia. En pacientes con cardiopatía estructural, como aquellos que han sufrido un infarto de miocardio o los que tienen una contractilidad cardíaca reducida, algunos fármacos antiarrítmicos pueden producir arritmias letales. Por todo ello, los fármacos antiarrítmicos distan mucho de ser el tratamiento ideal de los pacientes con taquicardias.

La primera alternativa al tratamiento farmacológico para algunas taquicardias, como aquellas en las que intervienen vías accesorias, fue la cirugía cardíaca. Fue una opción curativa para un gran porcentaje de pacientes, pero la agresividad de una intervención *a corazón abierto* obligaba a restringir su uso a casos en los que fracasaba el resto de alternativas terapéuticas.

Como solución a la agresividad de la cirugía de las arritmias se desarrolló la ablación con catéter. Ésta es una técnica que trata las taquicardias mediante uno o varios catéteres que se introducen en el sistema vascular, normalmente a la altura de la ingle, y se conducen hacia el corazón para localizar y *quemar* zonas críticas para el inicio o el mantenimiento de las taquicardias.

La primera ablación con catéter fue realizada a mediados de los años ochenta. Los resultados iniciales de la técnica fueron modestos, pero con la adquisición de experiencia, el progresivo conocimiento de la anatomía cardíaca y de los mecanismos de las taquicardias, y el perfeccionamiento de las técnicas de localización de las taquicardias y de los catéteres de ablación, en poco tiempo se estableció como una técnica curativa, altamente eficaz y con una baja tasa de complicaciones, desplazando la cirugía y los fármacos en el tratamiento de la mayor parte de las taquicardias.

La ablación con catéter

La ablación con catéter es una forma de tratar las taquicardias mediante el uso de catéteres que llegan al corazón a través de los vasos sanguíneos. La ablación consiste en encontrar aquella zona anormal del corazón que origina o mantiene una taquicardia y destruirla mediante la aplicación de energía (generalmente, energía de radiofrecuencia). Si esto se consigue, la taquicardia objeto de la ablación no podrá volver a producirse, por lo que estamos ante un tratamiento potencialmente curativo. La ablación requiere que se realice previamente un estudio electrofisiológico, con el que se llega al diagnóstico definitivo de la taquicardia. Ambos procedimientos tienen varias fases en común, de ahí que se suelan llevar a cabo integrados en uno solo.

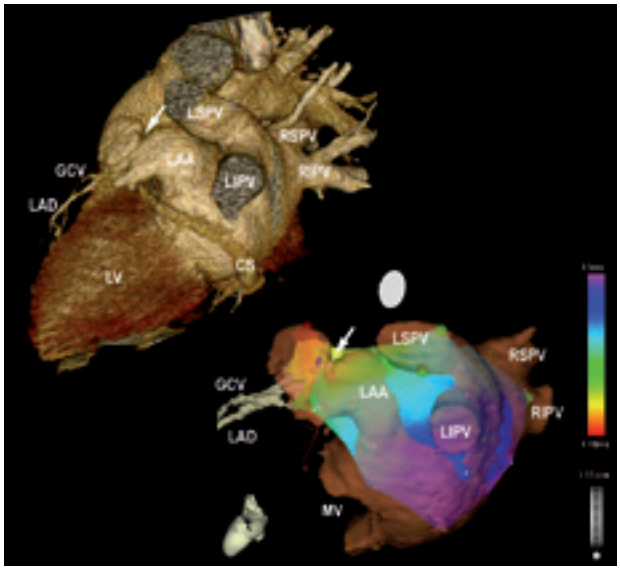
Actualmente todas las taquicardias son potencialmente tratables mediante esta técnica. La indicación final de una ablación en un paciente concreto dependerá de su situación biológica, del tipo de taquicardia, de la frecuencia con que aparece y de las repercusiones de ésta.

Los médicos encargados de hacer estudios electrofisiológicos y ablaciones deben ser cardiólogos con formación específica en electrofisiología cardíaca y dedicación exclusiva, o al menos mayoritaria, a la realización de estos procedimientos.

Los estudios electrofisiológicos cardíacos y las ablaciones se efectúan en unas salas especiales: los laboratorios de electrofisiología. Las salas constan de una mesa de cardiología intervencionista, donde se coloca al paciente, un equipo de fluoroscopia, un polígrafo de electrofisiología, un estimulador, un generador de radiofrecuencia, un desfibrilador y otros dispositivos y materiales propios de una sala de cardiología intervencionista. Las salas de electrofisiología más modernas disponen también de sistemas de navegación electroanatómica, que permiten reconstruir en un sistema informático la anatomía cardíaca del paciente, facilitan la interpretación de las taquicardias y aumentan la precisión de los movimientos de los catéteres y de las aplicaciones de radiofrecuencia.

Para realizar una ablación con radiofrecuencia, al igual que para llevar a cabo un estudio electrofisiológico, se introducen varios catéteres de electrofisiología a través de punciones en una vena de gran calibre, normalmente

Sala de electrofisiología.



En la parte superior izquierda aparece una tomografía axial computarizada cardíaca de un paciente con taquicardias auriculares que iba a ser sometido a un procedimiento de ablación. En la parte inferior derecha se ve la integración de la imagen previa en un sistema CARTO® de navegación electroanatómica que muestra el punto de origen de la taquicardia, representado en rojo, y la ruta que sigue la activación eléctrica cardíaca codificada en color. La aplicación de radiofrecuencia en este punto de origen de la taquicardia curó definitivamente al paciente.

la vena femoral derecha, a la que se accede desde la ingle. Los catéteres se avanzan guiados por fluoroscopia (rayos X) a través de las venas y se colocan en lugares concretos del corazón. Ello permite estudiar la activación eléctrica del corazón durante la taquicardia.

Posteriormente se introduce un catéter de ablación, cuyo extremo se coloca en puntos del corazón que se consideran *vitales* para el origen o el mantenimiento de la taquicardia y se aplica radiofrecuencia, que produce una pequeña quemadura, en la zona de contacto. Dependiendo del tamaño y la accesibilidad de la zona que tratar, pueden requerirse varias aplicaciones de radiofrecuencia, en el mismo sitio o en distintos lugares, para completar la ablación. A veces la taquicardia procede de las cámaras cardíacas izquierdas, a las que no se puede acceder directamente desde las venas. En estos casos hay que introducir el catéter de ablación desde la arteria femoral, en la ingle, o atravesar el tabique que separa la aurícula derecha de la izquierda mediante una punción transeptal.

La mayor parte de los procedimientos de ablación se pueden realizar exclusivamente con anestesia local en las zonas de punción. Sin embargo, para mejorar el confort del paciente y reducir la posible ansiedad y el nerviosismo de éste ante el procedimiento, se suelen emplear grados variables de sedación y anestesia. Habitualmente se administra un sedante suave antes de la ablación, y durante ella, dependiendo de cada procedimiento y de la tolerancia del paciente a éste, se podrán administrar anestésicos para conseguir un grado de sedación más profundo.

Algunas arritmias que pueden aparecer durante la prueba requieren terminarse mediante un *choque eléctrico* (cardioversión), que se hace bajo un breve período de anestesia general. Las ablaciones en niños o en pacientes poco colaboradores también se hacen bajo anestesia general.

Los pacientes en quienes se realiza una ablación bajo anestesia local están conscientes durante el procedimiento y pueden comunicarse con los médicos y enfermeras. Estos pacientes pueden sentir palpitaciones, entre las que se incluyen las producidas por su propia taquicardia.

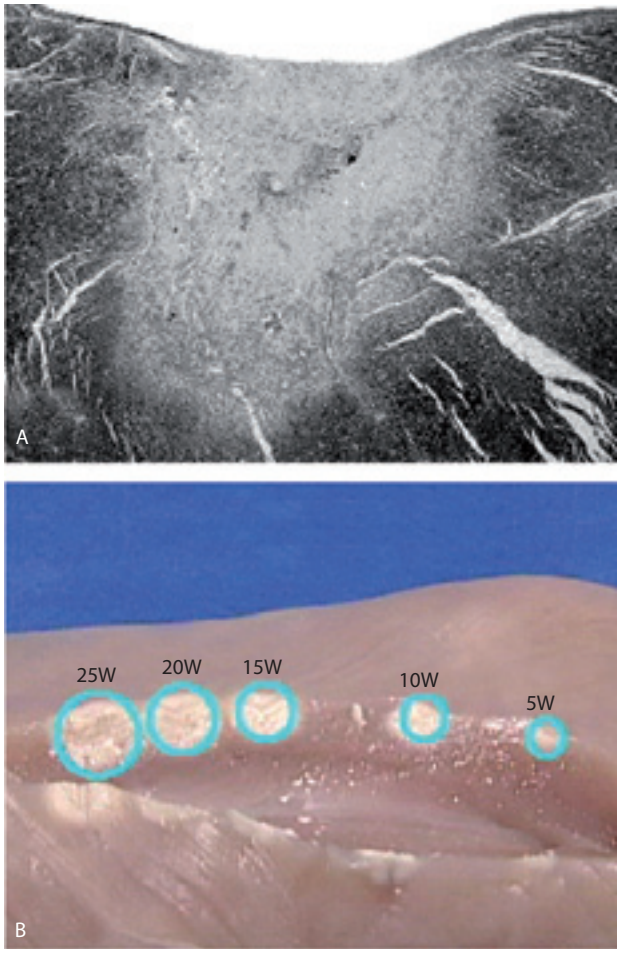
Las molestias de las aplicaciones de radiofrecuencia son muy variables, dependiendo de su localización y de cuestiones personales. Algunos pacientes pueden no sentirlas en absoluto, mientras que otros pueden percibirlas como muy dolorosas. En este último caso, el dolor se suele percibir como una presión en el pecho, en ocasiones irradiada hacia la espalda, los hombros o el cuello, mientras se esté aplicando radiofrecuencia. Al terminar la aplicación el dolor debería ceder, si bien puede quedar una leve molestia residual durante los siguientes minutos u horas.

Algunos pacientes pueden tener dolor de espalda, principalmente *en la zona de los riñones*, por el simple hecho de permanecer inmóviles sobre la mesa de la sala de electrofisiología durante el tiempo que dura la ablación. Este tipo de molestias mejora significativamente con analgésicos intravenosos. Sin embargo, para evitarlas y aumentar la comodidad del paciente, cada vez más centros realizan una sedación o una anestesia completa durante la ablación.

La duración total del procedimiento de ablación es muy variable dependiendo de la dificultad de cada caso; el promedio es de tres horas.

Resultados de la ablación

La eficacia de la ablación varía según el tipo de taquicardia y la experiencia del equipo médico. En determinadas clases de taquicardias (como las taquicardias supraventriculares y el flúter auricular común), la eficacia se acerca al cien por cien en manos experimentadas.



Anatomía patológica de la lesión producida en la ablación con radiofrecuencia. A: lesión crónica causada por energía de radiofrecuencia que muestra la sustitución prácticamente completa del tejido miocárdico original por tejido fibroso. B: efecto de la potencia de la aplicación de radiofrecuencia en el volumen de la lesión. Las aplicaciones se hicieron en tejido muscular de pollo en un modelo experimental.
Fuente: Pérez Castellano, N. «Cartografía de estimulación auricular: un nuevo método para la localización de vías accesorias auriculoventriculares». Tesis doctoral inédita, Madrid, Universidad Autónoma de Madrid, 2002.

En cuanto a los riesgos, la aparición de una equimosis (cardenal) o un hematoma ligero en la zona de punción puede considerarse normal tras una ablación, y no requiere ninguna medida particular.

A veces (en el 5% de los casos), se pueden producir hematomas importantes en una zona de punción. Normalmente éstos se resuelven espontáneamente, aunque pueden requerirse transfusiones, si se ha perdido una excesiva cantidad de sangre, y una intervención quirúrgica sobre la zona de punción para reparar el vaso sangrante. Otras potenciales complicaciones vasculares más infrecuentes son los pseudoaneurismas, las fístulas arteriovenosas, la flebitis y la trombosis de los vasos puncionados.

En ocasiones, para tratar una taquicardia hay que aplicar radiofrecuencia cerca de estructuras necesarias para el funcionamiento normal del corazón, como el nodo sinusal o el nodo auriculoventricular. La lesión de estas estructuras produciría una frecuencia cardíaca inapropiadamente baja, por lo que de aparecer esta complicación, el paciente requeriría la implantación de un marcapasos definitivo. El riesgo estimado de bloqueo auriculoventricular durante una ablación cercana a alguna de estas estructuras es del 1-2%.

Raramente (en menos del 1% de los casos), pueden producirse complicaciones graves que ponen en peligro la vida del enfermo, como un desgarro en el corazón o en un vaso de gran calibre, embolias, una lesión de una arteria coronaria o de una válvula cardíaca, lesiones de órganos adyacentes al corazón (como el nervio frénico o el esófago), arritmias incesantes, problemas derivados de la anestesia o reacciones alérgicas graves. Muy excepcionalmente también, en casos muy difíciles que necesiten un uso prolongado de rayos X, podrían aparecer lesiones cutáneas por irradiación.

Preparativos para la ablación

Precauciones para mujeres en edad fértil

Las mujeres embarazadas no deben someterse a una ablación. Debido al riesgo de malformaciones fetales derivadas de la exposición a los rayos X, toda mujer con posibilidades de estar embarazada debe realizarse un test de embarazo antes de la ablación.

Modificaciones del tratamiento habitual previas a la ablación

Algunos pacientes toman crónicamente anticoagulantes (Sintrom®) por tener alguna enfermedad que aumenta el riesgo de padecer un accidente trombótico o embólico. Ejemplos de estos pacientes serían los portadores de ciertas prótesis valvulares cardíacas o pacientes con fibrilación auricular. Estos pacientes pueden realizarse una ablación, pero deberán modificar temporalmente su tratamiento. Los pacientes que toman anticoagulantes deberán suspender la toma de estos fármacos 3-5 días antes del procedimiento, ya que esto es lo que tarda el organismo en

TABLA 1. Ejemplo de pauta de modificación del tratamiento anticoagulante para realizar una ablación con catéter de arritmias cardíacas
Cuatro días antes del procedimiento se suspende el Sintrom®
Tres días antes del procedimiento se comienza con inyecciones subcutáneas de Clexane® en dosis de 1 mg/kg de peso corporal cada 12 horas
El día del procedimiento ya no se administra Clexane®
A las 12 horas de la intervención se reanuda la administración de Clexane® en la misma dosis que se tomaba previamente
El día siguiente al procedimiento se reanuda la administración de Sintrom® según la dosis indicada en la tarjeta de anticoagulación
A los 4-5 días del procedimiento, el paciente acudirá al servicio que le controla la anticoagulación para analizar el nivel de ésta, establecido por el índice INR (cociente internacional normalizado), y ajustar la dosis de los días sucesivos
Cuando el índice INR se encuentre de forma estable por encima de 2, el paciente podrá suspender el Clexane®

volver a tener una coagulación normal. Para evitar que durante este período se produzca algún accidente tromboembólico, los pacientes pueden ser anticoagulados con heparina sódica (administración intravenosa en pacientes ingresados) o con heparina de bajo peso molecular (administración subcutánea, apta para pacientes ambulantes). En la tabla 1 se muestra una pauta típica de modificación del tratamiento anticoagulante para pacientes que van a ser sometidos a una ablación.

Los pacientes que toman antiagregantes (Adiro®, Tromalyt®, Disgren®, Tiklid®, Plavix® o Iscover®) consultarán con su médico, pero probablemente no requieran suspender la administración de estos fármacos para la ablación.

Como norma general, los fármacos con propiedades antiarrítmicas deben interrumpirse antes del procedimiento. Ejemplos de estos fármacos son Apocard® (flecainida), Rytmonorm® (propafenona), Sotapor® (sotalol), Trangorex® (amiodarona), los betabloqueantes (atenolol, metoprolol, propranolol, bisoprolol, etc.) y los calcioantagonistas (verapamilo y diltiacem). Acudir a la ablación bajo el efecto de estos fármacos puede hacer que no se pueda provocar durante el procedimiento la taquicardia que se pretende curar, lo que dificulta o incluso imposibilita por completo la realización de la ablación. La antelación recomendada para la suspensión de los fármacos antiarrítmicos depende del tiempo que tarden en eliminarse del organismo. En general suele bastar con suspenderlos tres días antes del procedimiento, aunque algunos pueden necesitar más tiempo.

El resto de fármacos rara vez se interrumpe para la ablación. Los pacientes deberán preguntar a su médico sobre su tratamiento y sus circunstancias individuales.

Otros preparativos para la ablación

Los pacientes tendrán que acudir a la ablación en ayunas. Deberán haber permanecido 10-12 horas sin comer alimentos sólidos, ocho horas sin beber alimentos líquidos (leche, zumos…) y seis horas sin beber agua. Excepcionalmente, podrán tomar pequeñas cantidades de agua para ingerir medicamentos cuya hora de administración no se pueda adaptar a las recomendaciones previas.

Los pacientes deberán tomar una ducha con jabón antiséptico la mañana del procedimiento y acudir a la ablación sin maquillar y sin esmalte de uñas, que pueden dificultar el uso de monitores de oxigenación de la sangre (pulsioxímetros). Para la ablación es necesario rasurarse ambas ingles. Los varones con mucho vello corporal probablemente también requieran rasurarse el pecho, al menos en las zonas donde se fijan los electrodos cutáneos para la toma de un electrocardiograma. Los pacientes con prótesis dentarias deben quitárselas antes de comenzar el procedimiento.

Recuperación tras la ablación

Al finalizar el procedimiento, se retiran los catéteres, se comprimen manualmente las zonas de punción durante unos minutos y se pone un vendaje compresivo. No se utilizan puntos ni grapas quirúrgicas.

Los pacientes deben guardar reposo en cama entre 6 y 12 horas tras el procedimiento, dependiendo de si sólo se han puncionado venas o si se ha puncionado también alguna arteria, del número de punciones efectuadas y del grosor de los catéteres insertados. No deberán mover las piernas, especialmente durante las primeras horas. Es conveniente comprimir ligeramente la herida al toser, reírse o moverse en la cama.

Pasado el tiempo prescrito de reposo, el paciente debe comenzar a mover las piernas en la cama para facilitar la circulación venosa. Posteriormente se debe sentar en la cama unos minutos y si se encuentra bien, pasará a un sillón y finalmente comenzará a caminar con precaución. Este proceso debe ser progresivo para evitar que el paciente pueda marearse o incluso perder

el conocimiento, cosa que podría ocurrir si se levantara bruscamente de la cama.

El tiempo de hospitalización en las ablaciones que transcurren con normalidad es de uno o dos días, dependiendo de su complejidad. Posteriormente, la herida ya no requiere cuidados especiales, aunque se debe mantener limpia y seca.

Tras la ablación, los pacientes pueden notar una ligera fatiga o molestias torácicas durante las primeras 24-48 horas del procedimiento. En las ablaciones más complejas o extensas, como la de la fibrilación auricular, estas molestias pueden ser más intensas. Los pacientes también pueden sentir palpitaciones tras la ablación. En ocasiones, notan como si fuera a aparecer su taquicardia, sin que ésta llegue a surgir. Estos síntomas no son importantes. Suelen estar producidos por extrasístoles u otras arritmias banales que pueden aparecer durante la fase de recuperación de la ablación debido a la irritación del corazón por los catéteres o las aplicaciones de radiofrecuencia, a la recuperación tras la anestesia, a modificaciones de la inervación cardíaca y/o a una tendencia propia del corazón a generar arritmias cuando se ha visto expuesto durante mucho tiempo a ellas. Estas palpitaciones no implican el fracaso de la ablación y suelen ceder tras unos días o semanas.

Consultas más frecuentes

¿Qué es un estudio electrofisiológico?

Es una prueba que permite estudiar las alteraciones del ritmo cardíaco (arritmias). Para llevarla a cabo se introducen varios cables finos, generalmente a través de las venas de una pierna, que se conducen hacia el corazón y se colocan en determinadas zonas de interés para estudiar la forma en que se produce y transmite la actividad eléctrica del corazón, la susceptibilidad a padecer taquicardias y, en pacientes con taquicardias, estudiar su mecanismo y procedencia. Esta prueba puede ser útil para pacientes con palpitaciones, taquicardias, mareos o pérdidas de conocimiento.

¿Qué es una ablación con catéter?

La ablación con catéter de taquicardias se basa en la aplicación, mediante un catéter de ablación, de alguna forma de energía que produzca la lesión controlada y localizada de una zona de tejido cardíaco crítico para el comienzo y/o mantenimiento de una taquicardia, evitando así que ésta pueda volver a producirse. La energía más frecuentemente utilizada para la ablación con catéter es la radiofrecuencia. Generalmente la ablación requiere que se realice previamente un estudio electrofisiológico, con el que se llega al diagnóstico definitivo de la taquicardia. Ambos procedimientos comparten muchas fases, de ahí que se suelan llevar a cabo integrados en uno solo.

¿Qué eficacia tiene la ablación?

La eficacia de la ablación varía según el tipo de taquicardia y la experiencia del equipo médico. En determinados tipos de taquicardias, como las taquicardias supraventriculares y el flúter auricular común, la eficacia se acerca al cien por cien en manos experimentadas.

¿Se puede repetir la ablación?

Cuando una ablación es inefectiva se puede repetir el procedimiento, siempre que se estime que la probabilidad de éxito de la segunda actuación sea razonable y justifique la intervención. A veces, puede suceder que tras una ablación inicialmente efectiva la lesión producida *cura* tan bien que el tejido anómalo vuelve nuevamente a funcionar y a producir taquicardias. En otras ocasiones, los pacientes pueden desarrollar taquicardias distintas a la ablacionada. En todos estos casos puede realizarse un nuevo procedimiento de ablación.

¿Qué riesgo tiene la ablación?

El riesgo de la ablación varía según las características del paciente, la complejidad de la ablación y la experiencia del equipo médico. El riesgo de sufrir complicaciones graves en ablaciones de complejidad intermedia realizadas por profesionales experimentados se sitúa en torno al 1%.

Glosario

Desfibrilador automático implantable: dispositivo parecido a un marcapasos. Se implanta en la zona pectoral y posee unos pequeños cables que se introducen hasta el corazón a través de una vena próxima a la clavícula. Es capaz de detectar arritmias graves y tratarlas mediante choques eléctricos.

Estimulador: aparato que genera pequeños impulsos eléctricos indoloros, similares a los que da un marcapasos, que llegan al corazón a través de catéteres introducidos en él para mantenerlo a una frecuencia determinada, estudiar sus propiedades eléctricas, provocar taquicardias o interrumpirlas.

Fluoroscopia (radioscopia): sistema de rayos X que permite ver en tiempo real y de forma continua una proyección radiográfica de una zona de un paciente en un monitor. En cardiología intervencionista se usa para ver la posición y el movimiento de los catéteres en relación con la posición anatómica del corazón.

Generador de radiofrecuencia: aparato que produce corrientes de radiofrecuencia que, a través de un catéter de ablación, llegan al tejido cardíaco y producen calor en la zona de contacto, permitiendo *quemar* de forma controlada y localizada zonas clave para el origen o el mantenimiento de las taquicardias.

Navegador (sistema de navegación electroanatómica): sistema que permite reconstruir en un sistema informático la anatomía cardíaca de un paciente, posibilitando dirigir de forma muy precisa los catéteres hacia el lugar deseado. Este sistema es capaz de reproducir la activación eléctrica cardíaca durante una taquicardia, determinando el punto de origen de ésta y las zonas por las que pasa el impulso eléctrico, lo que es sumamente útil a la hora de establecer el objetivo de la ablación. Debido a su elevado coste y a que requiere una formación específica para su utilización, normalmente sólo está disponible en centros seleccionados con alta experiencia en el tratamiento de las arritmias. El sistema de navegación más establecido y reconocido en el tratamiento de las arritmias cardíacas es el sistema CARTO®.

Polígrafo: sistema que tiene la capacidad de registrar de forma continua y simultánea distintas señales biológicas de un paciente, como el electrocardiograma, las señales eléctricas cardíacas recogidas por catéteres de electrofisiología, la presión arterial, la oxigenación de la sangre, etc.

Radiofrecuencia: la energía de radiofrecuencia empleada en la ablación con catéter incluye una serie de corrientes alternas de alta frecuencia, generalmente entre 300-1.000 KHz, que son capaces de transformarse en energía y producir calor cuando atraviesan un tejido. En los últimos años han aparecido fuentes de energía alternativas a la radiofrecuencia, como la crioterapia, los ultrasonidos, las microondas o el láser, todas ellas en desarrollo.

Bibliografía

Cardiospain. Especialistas en el cuidado y tratamiento de los pacientes con arritmias. http://www.cardiospain.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Pérez Castellano, N. «Cartografía de estimulación auricular: un nuevo método para la localización de vías accesorias auriculoventriculares». Tesis doctoral inédita, Madrid, Universidad Autónoma de Madrid, 2002.

Singer, I. S. S. Barold, y J. Camm. *Nonpharmacological Therapy of Arrhythmias for the 21st Century: The State of the Art*. Nueva York: Futura Publishing Company, Inc., 1998.

Zipes, D. P., P. Libby, R. O. Bonow, y Eugene Braunwald. *Braunwald's. Heart Disease*. 7.ª ed. Filadelfia: W. B. Saunders, 2004.

Zipes, D. P. y J. Jalife. *Cardiac Electrophysiology*. 4.ª ed. Filadelfia: W. B. Saunders, 2004.

Resumen

- La ablación con catéter de taquicardias se basa en la aplicación, mediante un catéter de ablación, de alguna forma de energía que produzca la lesión controlada y localizada de una zona de tejido cardíaco crítico para el comienzo y/o el mantenimiento de una taquicardia, evitando así que ésta pueda volver a producirse.
- La energía más frecuentemente utilizada para la ablación con catéter es la radiofrecuencia.
- Generalmente la ablación requiere que se realice previamente un estudio electrofisiológico, con el que se llega al diagnóstico definitivo de la taquicardia. Ambos procedimientos comparten muchas fases, de ahí que suelan llevarse a cabo integrados en uno solo.
- La eficacia de la ablación varía según el tipo de taquicardia y la experiencia del equipo médico. En manos experimentadas, es una técnica curativa en un alto porcentaje de casos, con una baja incidencia de complicaciones.

Capítulo 50

La genética cardiovascular y su utilidad en la prevención de la muerte súbita cardíaca

Dr. Antonio López Farré
Doctor en Bioquímica y Biología Molecular. Jefe de la Unidad de Investigación Cardiovascular del Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Dr. Carlos Macaya Miguel
Médico especialista en Cardiología. Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Catedrático de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

La herencia

Las leyes de la herencia derivaron de las investigaciones sobre la hibridación entre las plantas realizadas en el siglo XIX por el monje agustino Gregor Mendel (nacido el 22 de julio de 1822 en Heinzendford, Austria), quien entre los años 1856 y 1863 cultivó y probó cerca de 28.000 plantas del guisante. Sus experimentos le llevaron a concebir dos generalizaciones que posteriormente serían conocidas como las *leyes de Mendel de la herencia* o *herencia mendeliana,* un conjunto de reglas primarias relacionadas con la transmisión por herencia genética. Mendel describió las conclusiones de sus experimentos en un artículo titulado «Experimentos sobre hibridación de plantas». Durante más de tres décadas, sus resultados fueron prácticamente desconocidos, en gran medida porque los científicos de esa época no llegaron a comprender dicha publicación debido a su complejo tratamiento matemático. Tendrían que pasar 35 años para que otros científicos valoraran su importancia. Ni siquiera el propio Mendel había detectado la posible aplicabilidad, y creía que sus leyes sólo podían ser referidas a ciertos tipos de especies. En 1900, el trabajo de Mendel fue *redescubierto* por tres científicos europeos: Hugo de Vries, Carl Correns y Erich von Tschermak. Los experimentos que condujeron a su descubrimiento son los fundamentos básicos de las leyes de la herencia y supusieron la fundación de la genética como rama de la ciencia.

Cromosomas, genes y ADN

La transmisión fiel de la información genética de padres a hijos constituye uno de los procesos celulares más estrechamente controlados y de mayor relevancia para la reproducción celular. El ácido desoxirribonucleico (frecuentemente abreviado con las siglas ADN, y también como DNA, del inglés *desoxyribonucleic acid*) es la molécula portadora de la información genética de todos los seres vivos. Su transmisión de una célula madre a las células hijas exige su duplicación.

El ADN constituye el principal componente del material genético de los organismos superiores; es el componente químico primario de los cromosomas y el material con el que los genes están codificados. En los seres humanos, el número de cromosomas es de 23 pares, incluyendo los dos cromosomas sexuales, que en el hombre son los cromosomas XY y en la mujer, XX. Los genes están contenidos en el ADN, y a su vez éste está contenido en los cromosomas, por lo cual los genes están asimismo contenidos en los cromosomas. Un gen es un segmento de ADN que constituye la unidad hereditaria de los seres vivos. Un alelo (del griego, *αλλήλων, allélon:* 'uno a otro, unos a otras') es cada una de las alternativas que puede tener un gen. Por ejemplo, el gen que regula el color de la semilla del guisante presenta dos alelos: uno que determina el color verde y otro que determina el color amarillo. Por regla general se conocen varias formas alélicas de cada gen. El alelo más extendido de una población se denomina *alelo*

La transmisión fiel de la información genética de padres a hijos constituye uno de los procesos celulares más estrechamente controlados y de mayor relevancia para la reproducción celular.

normal o *salvaje,* mientras que los otros más escasos se conocen como *alelos mutantes.* En función de su expresión en el fenotipo (manifestación externa de la expresión del gen; por ejemplo, en Suecia el fenotipo más común de la expresión del gen que codifica el color del pelo es rubio), los alelos se pueden dividir en:

- Alelos dominantes: alternativa del gen que determinará el fenotipo si está presente en uno de los dos alelos.
- Alelos recesivos: alternativa del gen que debe estar presente en los dos alelos para que se exprese en el fenotipo.

Si la alternativa del gen está sólo en uno de los dos alelos, el individuo será heterocigoto para ese gen; sin embargo, si la alternativa está en los dos alelos, será homocigoto para dicho gen. Es decir, para que un gen recesivo tenga influencia en el fenotipo del individuo, éste deberá ser homocigoto para ese gen.

Antiguamente se pensaba que en el ser humano había alrededor de 100.000 genes. Sin embargo, el proyecto genoma humano reveló que cada individuo tiene un número de genes mucho menor del previsto inicialmente: unos 30.000, el doble que una mosca y apenas la tercera parte de la cifra manejada hasta hace poco. La secuenciación del genoma humano no sólo ha supuesto un incremento de la información sobre los genes y sus secuencias, sino que también ha ayudado al desarrollo tecnológico. Actualmente sabemos que el 99,9% de las secuencias de los tres billones de bases que contiene el genoma humano son idénticas entre los individuos. En otras palabras, las modificaciones en tres millones de bases justificarían todas las diferencias existentes entre individuos, incluyendo la resistencia y la vulnerabilidad a la enfermedad.

La función principal del ADN es mantener, a través del código genético, la información genética necesaria para crear un ser vivo muy semejante a aquel del que proviene. En los eucariotas, entre los que se encuentra el ser humano, el ADN se localiza en el núcleo de la célula; aparece en forma de una escalera enrollada sobre sí misma (superenrollada). Esta forma del ADN fue descrita en Inglaterra en 1953 por James Watson y Francis Crick, quienes también descifraron la estructura molecular del ADN, lo que permitió entender cómo la información genética es almacenada y procesada. Este descubrimiento supuso a dichos investigadores obtener el Premio Nobel de Medicina. El modelo de Watson y Crick implica la existencia de dos cadenas perpendiculares y unidas por enlaces de hidrógeno (enlaces no covalentes) formando una especie de escalera de caracol. Las barandas de la escalera están constituidas por grupos de fosfatos y azúcares de cinco carbonos, y los peldaños están compuestos por cuatro tipos de bases nitrogenadas, llamadas más comúnmente *nucleótidos:* adenina (A), guanina (G), timina (T) y citosina (C). Las bases están unidas por los enlaces de hidrógeno que se forman entre las bases denominadas *complementarias;* la A se une a la T, y la G, a la C. Cada cadena contiene la misma información pero de manera complementaria. Así, si una cadena presenta la secuencia AGCT, la otra tendrá la secuencia TCGA. Estas bases nitrogenadas y su orden dentro del ADN determinan las secuencias de los genes. Un cambio en una de estas bases por otra o la desaparición de una simple base se denomina *mutación.* Una mutación en un gen puede inducir a que la proteína que se forma a partir de

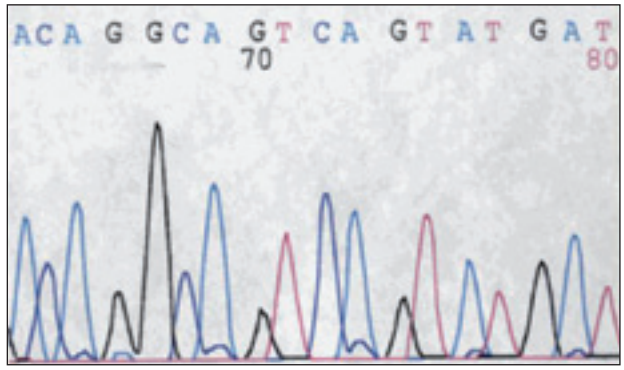
la expresión de ese gen sea diferente en su estructura y/o en su funcionalidad; debido a ello puede ocurrir una situación patológica, incluso de alto riesgo, como es el caso de la muerte súbita comentada posteriormente. Destaca, asimismo, la importancia de no confundir el concepto de la *mutación genética* con el de *polimorfismo genético*.

El polimorfismo genético hace referencia a la existencia en una población de múltiples alelos de un gen. Es decir, un polimorfismo es una variación en la secuencia de un lugar determinado del ADN y que está distribuida en un porcentaje determinado entre los individuos de una población general. Aquellos polimorfismos que afectan a la secuencia codificante o reguladora, y que producen cambios importantes en la estructura de la proteína o en el mecanismo de regulación de la expresión, pueden traducirse en diferentes fenotipos (por ejemplo, el color de la piel). Un polimorfismo puede consistir en la sustitución de una simple base nitrogenada —por ejemplo, la sustitución de una A (adenina) por una C (citosina)—, o puede ser más complicado —por ejemplo, la repetición de una secuencia concreta de ADN, donde un porcentaje de individuos tenga un determinado número de copias de una determinada secuencia—. Cuando el cambio en la secuencia de las bases en el ADN es poco frecuente, se considera una mutación. Para que verdaderamente pueda considerarse un polimorfismo, la variación debe aparecer al menos en el 1% de la población general.

Para poder detectar las mutaciones y los polimorfismos en el ADN de un individuo es necesario extraer una pequeña muestra de sangre con el fin de obtener células sanguíneas (leucocitos), de las que se extrae el ADN. Entonces, el fragmento que se quiere analizar se multiplica miles de veces utilizando una técnica denominada PCR (reacción en cadena de la polimerasa). Una vez conseguidas estas miles de copias, mediante el empleo de otra máquina (secuenciador de ADN), obtenemos la lectura de los nucleótidos y su orden en el ADN del individuo. Como se conoce el orden que debería tener un ADN normal, es posible compararlo y así identificar si el ADN del individuo en estudio presenta alguna alteración.

Cómo se produce la síntesis de proteínas

Es importante recordar cómo se llega desde la expresión de la secuencia de nucleótidos a la formación de una proteína. Cuando una parte de la información contenida en la molécula de ADN debe utilizarse en el citoplasma de la célula para la construcción de las proteínas, ésta se



Ejemplo de la información que se obtiene al secuenciar el ADN. Se puede conocer el orden en que están dispuestos los diferentes nucleótidos y así encontrar alteraciones genéticas asociadas a patologías cardiovasculares.

transcribe bajo la forma de una pequeña cadena de ácido ribonucleico: el ARN mensajero (ARNm), utilizando las mismas correspondencias de base que el ADN visto anteriormente, pero con la diferencia de que la timina es reemplazada por el uracilo. Entonces, el cordón de ARN se traslada al citoplasma, en el cual se encuentran los aminoácidos, las enzimas especiales, las moléculas de ATP, los ribosomas y las moléculas de ARN de transferencia. El proceso por el que el ADN genera ARNm se llama *transcripción*.

Una vez en el citoplasma, la molécula de ARN se une a un ribosoma que contiene otro tipo de ARN, el ARN de transferencia (ARNt), que hará que cada grupo de tres nucleótidos se convierta en un aminoácido que posteriormente formará parte de la proteína. Es decir, cada tipo de ARNt engancha por un extremo a un aminoácido particular. El proceso de convertir el ARNm en proteína se denomina *traducción*.

A medida que el cordón de ARN se desplaza a lo largo del ribosoma, se sitúa en su lugar la siguiente molécula de ARNt con su aminoácido y así, poco a poco, se van generando y uniendo los aminoácidos que dan lugar a la proteína. Es por tanto comprensible que si se produce un cambio en un nucleótido del ADN o falta un nucleótido en un gen, esto se refleje finalmente en la proteína.

La mayor diferencia entre los genes de algunos organismos, como el ser humano, y los genes de otros organismos es que, en los primeros, las secuencias de los genes combinan unas secuencias que dan lugar a proteínas (exones) con otras que no lo hacen (intrones). La colocación inusual de los intrones, interrumpiendo las regiones codificadoras de los genes, y el hecho de que se requiere energía extra para mantener y procesar estas estructuras

que aparentemente no tienen ninguna función, han hecho de los intrones uno de los temas de investigación más intrigantes en la biología. Su mera existencia es un desafío para la teoría de la evolución, ya que si contribuyeran negativamente al proceso genético, la selección natural debería haberlos eliminado desde hace mucho tiempo. Algunos investigadores incluso piensan que los intrones son el más puro ejemplo del *ADN egoísta,* que está ahí simplemente para su propia supervivencia.

Qué es la muerte súbita cardíaca

La muerte súbita es una muerte repentina o inesperada que se produce como consecuencia de una parada cardíaca. La causa cardíaca está detrás del 85% de los casos de muerte súbita. Cuando el afectado es menor de 40 años, suele asociarse a una cardiopatía congénita o enfermedad de transmisión genética, mientras que si es mayor de esta edad, está relacionada con la cardiopatía isquémica, una enfermedad degenerativa de las arterias coronarias.

Secuenciador de ADN para conocer el orden de los nucleótidos y poder determinar la existencia de alteraciones (mutaciones) en el ADN del paciente.

La forma de presentación de la muerte súbita es muy evidente y llamativa: habitualmente el paciente sufre una pérdida de conocimiento y cae fulminado al suelo. Puede que muchos de estos desmayos se deban a una lipotimia, pero otros muchos tienen su origen en un fallo cardíaco, por lo que si es ésta la causa, cada minuto que pasa a partir de ese momento es de vital importancia. La vida de esa persona depende de la celeridad con que se actúe. Si existe alguna posibilidad de *resucitarla,* ese intento debe realizarse antes de 10 minutos: por cada minuto que transcurre, las posibilidades de sobrevivir se reducen un 10%, de ahí que, pasado ese breve lapso, la capacidad de recuperarla es cada vez más remota. Lo ideal sería desfibrilar en sólo cuatro minutos, porque a partir de ese momento la posibilidad de sufrir un daño cerebral o neurológico se dispara. Existen tres pasos que cualquier persona debería conocer por si presencia uno de estos desafortunados episodios.

- Llamar inmediatamente al 112, número de emergencias único. Si se está en un acto público, se debe localizar inmediatamente al personal sanitario más próximo.
- Mientras, deben practicarse maniobras de resucitación (masaje cardíaco y boca a boca).
- Asimismo, si en la zona del suceso está disponible un desfibrilador externo semiautomático, debe aplicarse. Este aparato se coloca sobre el pecho del afectado y produce una descarga que vuelve a poner el corazón en marcha.

Los expertos lamentan la escasa formación que recibe la población general con respecto a las medidas de resucitación básicas, como el masaje cardíaco y la respiración boca a boca. A su juicio, esta formación debería impartirse en las escuelas, puesto que se aprende en una hora y se recuerda toda la vida. De hecho, en algunos colegios de la Comunidad de Madrid ya se ha empezado a formar a los escolares en reanimación cardiopulmonar.

El acceso a la desfibrilación precoz ha sido uno de los avances más significativos en el tratamiento de las paradas cardíacas. Estos aparatos poseen un par de electrodos que se aplican sobre el tórax de la persona afectada por un paro cardíaco y liberan una descarga eléctrica en el corazón para que éste vuelva a latir.

La muerte súbita de una persona joven y aparentemente sana es un hecho que produce un gran impacto

La reacción en cadena de la polimerasa es una técnica que permite hacer miles de copias del trozo de ADN que se quiere estudiar para identificar alteraciones genéticas.

social y familiar, sobre todo si tiene lugar durante la práctica deportiva. La muerte súbita también se da en otros ámbitos de la vida, no sólo cuando se practica ejercicio. Sin embargo, es en el seno del deporte, en personas que por su condición de deportistas suelen ser el paradigma de salud, donde la muerte súbita es menos esperada y, por ello, peor comprendida. Por ello es importante que las personas relacionadas con el deporte fomenten la realización de campañas que difundan la necesidad de que los deportistas, sobre todo en edades tempranas, tengan un buen control médico. Asimismo, sería muy positivo y recomendable que entre dichos controles se encuentre un control genético cardiovascular del deportista.

En la cima de la negra estadística de la muerte súbita se encuentran el fútbol y el ciclismo. Es probable que el mayor número de casos en estos deportes se deba a que se encuentran entre las actividades físicas más practicadas, aunque hay que tener en cuenta que sobre todo el ciclismo es un deporte que exige un alto nivel de esfuerzo. Se ha propuesto una clasificación de los deportes según el riesgo cardiovascular y la muerte súbita que puedan comportar, de acuerdo con sus componentes estático y dinámico. Los ejercicios dinámicos producen un gran consumo de oxígeno y una sobrecarga de volumen. Por el contrario, en los ejercicios estáticos lo más característico es el gran aumento de la presión arterial y la sobrecarga de presión en el corazón. La mayoría de los deportes asociados a la muerte súbita tienen un componente dinámico alto y uno estático moderado o alto. Algunos tipos de muerte súbita son difíciles de prevenir, pues el primer síntoma es la muerte. Sin embargo, si se realiza un adecuado reconocimiento médico-deportivo previo, es posible prevenir gran parte de las enfermedades que pueden llevar a una muerte súbita en el deporte. Muchas de las enfermedades que producen muerte súbita en jóvenes son de origen cardíaco; más concretamente, son patologías que generalmente conllevan alteraciones genéticas en genes que codifican proteínas que forman parte de canales iónicos de las células cardíacas.

Actividad iónica de las células cardíacas

Un latido cardíaco consiste en una contracción (sístole) y una relajación (diástole) rítmicas y secuenciales de todo el músculo cardíaco. La contracción de cada célula está asociada a un potencial de acción en dicha célula. La producción de los potenciales de acción se debe a cambios en la permeabilidad (conductancia) para los iones Na^+, K^+ y Ca^{+2}, que presentan una distribución desigual dentro y fuera de la célula en reposo. La actividad eléctrica del corazón se inicia en una región marcapasos del corazón, concretamente en unas células musculares especiales localizadas en la aurícula derecha denominadas *células marcapasos del nódulo senoauricular,* y se propaga en el corazón de una célula a otra, puesto que las células están eléctricamente acopladas a través de uniones en sus membranas. El acoplamiento eléctrico de las células miocárdicas y la existencia de células especializadas en la conducción eléctrica entre aurículas y ventrículos hacen que la onda de despolarización surgida en las células marcapasos se propague rápidamente a través de todo el músculo cardíaco, permitiendo así que las células se contraigan de forma sincronizada. La naturaleza y el grado de acoplamiento determinan el patrón con que se propagará la onda eléctrica

de excitación a todo el corazón y también influyen en la velocidad de conducción.

Las células cardíacas, como los otros tejidos excitables de los mamíferos, tienen una composición iónica intracelular que difiere de la extracelular. La concentración de iones potasio K^+ en el interior de la célula es unas 30 veces mayor que la concentración extracelular, mientras que el sodio Na^+ es unas 30 veces menor. Como la membrana de las células cardíacas es más permeable al potasio que al sodio, en condiciones de reposo, los iones de potasio pueden salir de la célula con mayor facilidad que la que tienen los iones de sodio para entrar y, en consecuencia, existe una diferencia de potencial entre el interior y el exterior de la célula. Se dice que la membrana de la célula está polarizada. La diferencia de potencial es de –90 mV, lo que significa que hay más cargas negativas en el interior que en el exterior.

La estimulación de una célula muscular aumenta la permeabilidad de su membrana, produciendo cambios iónicos a través de ella. Inicialmente, cuando un estímulo llega a una de estas células, se alteran las propiedades fisicoquímicas de la membrana y aumenta su permeabilidad al sodio. Como el sodio está mucho más concentrado en el exterior de la célula (se dice que existe un gradiente de concentración), al aumentar la permeabilidad de la membrana, el sodio entra de forma masiva en el interior de la célula. Esta afluencia de cargas positivas invierte el potencial de la membrana celular.

Si se registra en un osciloscopio la secuencia de acontecimientos que tienen lugar cuando se estimula una célula cardíaca, en condiciones basales, el aparato registra un voltaje de –90 mV que se mantiene estable mientras el estímulo no llega a la célula. El cambio súbito de permeabilidad de la membrana cuando llega el estímulo, con la entrada masiva de iones de sodio en la célula, se refleja en un aumento muy rápido del voltaje a +20 mV (fase 0 o fase de excitación). Después del período de excitación, tiene lugar un período de duración variable durante el cual el potencial es prácticamente 0 (meseta del potencial o fase 2). Seguidamente, se produce un nuevo cambio de la permeabilidad de la membrana, que en este momento se hace más permeable al potasio; éste sale rápidamente de la célula y se restaura el potencial a los niveles anteriores a la llegada del estímulo (fase de repolarización o fase 3). Sigue un período estable de reposo, hasta la llegada de un nuevo estímulo (fase 4). Los cambios registrados en el osciloscopio desde la llegada del estímulo hasta la vuelta al estado de reposo reciben el nombre de *potencial de acción*. La despolarización se lleva a cabo mediante la entrada de sodio y de calcio a través de sus correspondientes canales lentos. En estas células no hay canales de sodio rápidos. Estas características contribuyen a una conducción más lenta de estos potenciales y a un período refractario mayor en los tejidos que muestran unas respuestas lentas.

En la cima de la negra estadística de la muerte súbita se encuentran el fútbol y el ciclismo. Es probable que el mayor número de casos en estos deportes se deba a que se encuentran entre las actividades físicas más practicadas, aunque hay que tener en cuenta que sobre todo el ciclismo es un deporte que exige un alto nivel de esfuerzo.

Inicialmente son abiertos los poros de sodio, con lo cual el potencial intracelular rápidamente se hace positivo (fase 0). Se forma entonces un gradiente eléctrico que permite el transporte pasivo de iones de cloro, responsable de la repolarización temprana (fase 1).

El calcio, cuya entrada se inicia desde la fase 0, es responsable de la etapa de *plateau* o meseta, en la cual se mantiene el potencial posistivo durante un período largo (fase 2). En este punto tiene lugar la contracción muscular mediada por el calcio. La salida de potasio permite la repolarización gradual de la membrana (fase 3).

Por último, la bomba Na-K ATPasa restituye la concentración original de iones retornando al potencial de reposo (fase 4).

Genética de la muerte súbita cardíaca

Las limitaciones a la hora de identificar a una persona concreta con riesgo de padecer muerte súbita cardíaca entre la población general son la principal razón de que la muerte súbita cardíaca continúe siendo un problema de salud pública importante. El argumento lógico para pensar que existe un componente genético en la muerte súbita

cardíaca proviene de amplios estudios epidemiológicos. Desde el punto de vista de las arritmias, la muerte súbita cardíaca suele afectar anualmente a 400.000 personas en los Estados Unidos y a alrededor de 50.000 en Canadá. En España no hay datos concretos en la población general. Sin embargo, se sabe que en España fallecen al año unos 20 deportistas aproximadamente por muerte súbita cardíaca. En el mundo, la muerte súbita cardíaca ocurre en adultos jóvenes, menores de 40 años, y se relaciona predominantemente con defectos genéticos asociados a la patología cardiovascular y, fundamentalmente, a problemas arritmológicos.

Podemos dividir las arritmias de herencia genética en dos grandes categorías: la genética de las arritmias supraventriculares (que ocurren a nivel auricular) y las arritmias ventriculares.

Genética de las arritmias supraventriculares

Fibrilación auricular

Es la arritmia más frecuente en la práctica clínica; aparece en pacientes con hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica o que están sometidos a hemodiálisis. El 30% de todos los pacientes con fibrilación auricular, con o sin enfermedad cardíaca estructural, tiene una historia familiar de la enfermedad. En este sentido, el riesgo relativo de padecer fibrilación auricular aumenta en un 85% en individuos con al menos uno de los padres con historia de fibrilación auricular. Desde el punto de vista genético, existe una transmisión de la fibrilación auricular de tipo familiar. Se han identificado cuatro genes cuyas modificaciones en su secuencia de ADN se han asociado con la fibrilación auricular. Todos ellos son genes que codifican proteínas de canales de potasio. Los canales son estructuras proteicas que las células, en este caso los miocardiocitos, utilizan para intercambiar iones con el exterior. Estos intercambios iónicos van a posibilitar que la célula cambie puntualmente su potencial de membrana o, lo que es lo mismo, sufra la llamada *despolarización de la membrana,* que hace que la célula se estimule eléctricamente. Estos cambios en el intercambio iónico de los miocardiocitos se van a reflejar en el electrocardiograma. Los genes en los que se ha identificado alguna mutación, y que se han asociado a la existencia de fibrilación auricular, son cuatro: *KCNQ1, KCNE2, KCNJ2, KCNH2.* Analizando los cuatro genes hasta ahora descritos, que se han asociado con fibrilación auricular familiar, podemos decir que su denominador común es que cuando estos genes se expresan, todos dan lugar a proteínas que son subunidades de estos canales de potasio, así como que todas las mutaciones se asocian a un aumento de la función.

Taquicardias supraventriculares paroxísticas

El síndrome de Wolff-Parkinson-White es la segunda causa de taquicardias supraventriculares en el mundo occidental. Su incidencia es de 1:3.000. Esta enfermedad se asocia a la presencia de vías accesorias que conectan directamente aurículas y ventrículos. Ello evita que los impulsos cardíacos pasen a través del nodo auriculoventricular, lo que produce una preexcitación ventricular. Este síndrome se asocia a mutaciones en el gen *PRKAG2,* que codifica una subunidad de una proteína denominada *proteína quinasa.* La transmisión de la mutación es autosómica dominante.

Genética de las arritmias ventriculares

Síndrome de QT largo

El síndrome de QT largo (QTL) es una enfermedad hereditaria caracterizada por una prolongación en la repolarización ventricular que se manifiesta en una prolongación del segmento QT en el electrocardiograma. Está asociada a un riesgo elevado de muerte súbita por arritmia ventricular e incluye los síndromes de Romano-Ward, que es de transmisión genética autosómica dominante, y de Jervell-Lange-Nielsen, que se hereda genéticamente de forma autosómica recesiva. A veces hay síntomas que acompañan al proceso arritmológico que nos ayudan a identificar la enfermedad. En el caso del síndrome de Jervell-Lange-Nielsen se asocia con sordera bilateral. Clínicamente, el síndrome QTL se caracteriza por episodios de síncope, taquicardia ventricular maligna y fibrilación.

La mayoría de los pacientes con QTL son asintomáticos, por lo que la existencia de este síndrome se descubre muchas veces de forma accidental en el electrocardiograma, por la historia familiar, habiendo sobrevivido a un episodio de síncope o por una arritmia ventricular grave. Además, algunos fármacos que se usan como antiarrítmicos, como los macrólidos, los antifúngicos, los antihistamínicos, los antidepresivos y los antisicóticos, pueden inducir un síndrome de QTL. El síndrome de QTL congénito se asocia a mutaciones en nueve genes diferentes. De ellos, siete codifican una subunidad de un canal de potasio, uno codifica un canal de sodio y recientemente se ha

identificado una mutación en el gen de la anquirina B, una proteína relacionada con el citoesqueleto celular.

Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica

Algunos pacientes sin cardiopatía estructural presentan taquicardias ventriculares bidireccionales, síncope o convulsiones cuando realizan ejercicio físico o se someten a estrés emocional. En aproximadamente el 30% de los casos, la historia familiar revela una o múltiples muertes súbitas en la infancia o incluso más tarde, después de 20 años. Estas arritmias se asocian a mutaciones en dos genes que codifican proteínas involucradas en la regulación de los niveles de calcio dentro de la célula: el receptor de la rianodina *(RYR2)* y la calsequestrina 2 *(CASQ2)*.

Síndrome de Brugada

Se caracteriza por la elevación del segmento ST en el electrocardiograma, el bloqueo de la rama derecha y un riesgo mayor de muerte súbita cardíaca. De hecho, se considera que el 12% de las muertes súbitas totales es debido a este síndrome, así como el 20% de las muertes que ocurren en pacientes con corazones estructuralmente normales. En el mundo occidental, la prevalencia de esta enfermedad es de 1:5.000 individuos. En el sudeste asiático, la enfermedad es más prevalente; es la segunda causa de muerte en hombres menores de 40 años, después de los accidentes de tráfico. Aunque las manifestaciones clínicas aparecen en la tercera o cuarta década de la vida, existen formas malignas que surgen antes; se han publicado incluso manifestaciones neonatas. Los eventos cardíacos ocurren típicamente durmiendo o en reposo.

El síndrome de Brugada tiene una transmisión genética autosómica dominante y afecta tanto a hombres como a mujeres de igual forma. Todas las mutaciones identificadas han sido localizadas en una subunidad del canal de sodio llamada SCN5A. Sin embargo, las mutaciones en este canal descritas hasta la fecha sólo explican el síndrome de Brugada en el 25% de los pacientes, lo que sugiere que debe haber otras mutaciones en el gen que codifica el canal SCN5A, o en otros genes que tengan implicación en la génesis de esta patología y que todavía no han sido identificados.

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho

Es una cardiomiopatía de origen genético hereditario. Se caracteriza por el reemplazo del miocardio del ventrículo derecho por tejido fibrograso (tejido fibroso y tejido graso), lo que se asocia a taquiarritmias originadas en el ventrículo derecho. Ocasionalmente, el ventrículo izquierdo puede también estar implicado. El reemplazo de miocardiocitos por tejido fibrograso no se localiza por azar, ya que ocurre principalmente en tres zonas específicas del ventrículo: el ápex, el *infundibulum* y el área de entrada, lo que se llama *triángulo de la displasia*. La enfermedad es especialmente frecuente en el noroeste de Italia (la prevalencia es de 1:1.000) y tiene una transmisión genética autosómica dominante. Existe una gran dificultad para el diagnóstico de esta enfermedad, ya que es fácil confundirla con la miocarditis (inflamación del miocardio). En este sentido, es una enfermedad cuyo diagnóstico definitivo sólo puede producirse mediante la biopsia del ventrículo, cuando es positiva. Sin embargo, hay muchos falsos negativos, ya que la enfermedad suele tener su origen en el epicardio y se expande al endocardio del ventrículo derecho, lo que la hace más inaccesible a la biopsia. Desde el punto de vista genético, probablemente esta patología es la más difícil de determinar, ya que, a pesar de ser una enfermedad de transmisión genética, no se conocen los genes específicos involucrados en ella. Sin embargo, sí se conocen *locis* (segmentos de ADN en los que aún no se sabe qué genes codifican) asociados a esta patología. Por lo tanto, cuando se hace un estudio genético de la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, lo que se analizan son posibles mutaciones dentro de estos *locis*.

En 1986 se identificó en una familia griega de la isla de Naxos la existencia de cardiomiopatía ventricular arritmogénica, pelo lanoso y queratodermia (especie de costras con aspecto de cera) en la palma de las manos y de los pies (palmoplantar). Esta enfermedad se denominó *enfermedad de Naxos* y, a diferencia de la displasia arritmogénica ventricular, es de transmisión genética autosómica recesiva. Sus características clínicas e histopatológicas son parecidas a las de la cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. Desde el punto de vista genético, la enfermedad consiste en una delección de TG en el gen de la placoglobina. La placoglobina es una proteína del desmosoma (estructura celular que participa en la unión célula-célula; en el caso del corazón, en la unión miocardiocito-miocardiocito; y en la piel, en la unión célula epitelial-célula epitelial). Los defectos en los sitios de unión de la placoglobina disminuyen la unión célula-célula y la integridad tisular de la piel y del corazón, particularmente cuando aumenta el estrés mecánico en el tejido. La presencia de la delección TG

produce una proteína truncada (proteína del tamaño más pequeño no funcional). No obstante, deben existir otras mutaciones en el gen de la placoglobina, o en otros genes, que podrían estar implicadas en la enfermedad de Naxos, ya que en nuestro laboratorio hemos descrito recientemente a un paciente con características fenotípicas de la enfermedad de Naxos pero que no mostró la delección TG en 2157 del gen de la placoglobina.

Existe una variante de la enfermedad de Naxos: el síndrome de Carvajal. Esta patología cursa asimismo con el fenotipo de pelo lanoso y la queratosis palmoplantar pero, a diferencia de la enfermedad de Naxos, se asocia a la cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo, si bien puede ser también biventricular, y su transmisión genética es autosómica dominante. El síndrome de Carvajal se ha asociado a mutaciones en el gen que codifica la expresión de la desmoplaquina, otra proteína que también está integrada en el desmosoma.

Cardiomiopatía hipertrófica familiar

La cardiomiopatía hipertrófica familiar es la enfermedad que hace que la pared del ventrículo izquierdo se vuelva muy gruesa, lo que dificulta la contracción y luego la relajación del ventrículo. El espacio dentro de la cámara se reduce por el grosor del músculo y resulta tan limitado que la sangre que puede fluir al ventrículo izquierdo es muy poca. La válvula (compuerta) entre la aurícula y el ventrículo izquierdos es presionada hacia un lado por el músculo ventricular agrandado. Por esta razón, la válvula no puede abrir y cerrar correctamente, y las puertas (valvas) de la válvula y la pared engrosada del ventrículo impiden el bombeo de la sangre hacia el exterior del corazón. La muerte súbita cardíaca asociada a la cardiomiopatía hipertrófica, enfermedad genética de transmisión autosómica dominante, no está necesariamente causada por la arritmia ventricular.

La cardiomiopatía hipertrófica se caracteriza por una gran heterogeneidad genética. Sin embargo, todos los genes asociados a esta enfermedad codifican proteínas que forman parte del aparato contráctil de la célula miocárdica. Las alteraciones genéticas más frecuentes se han asociado a mutaciones en los genes que codifican proteínas del filamento grueso del aparato contráctil (la cadena pesada de la miosina, las cadenas livianas esenciales y reguladoras y la proteína C de unión a la miosina), y del filamento delgado (troponina I, T, C, alfa-tropomiosina y actina cardíaca).

Utilidad de la genética en la prevención de la muerte súbita

La medicina avanza y, por supuesto, también lo hace la cardiología. Cuando a nivel molecular los investigadores descubren un resultado interesante, el primer elemento con el que topan es el escepticismo de su aplicabilidad, lo que en gran medida dificulta su traslación a la práctica clínica. Sucede algo muy similar en el área de la genética. Algunos investigadores y cardiólogos la apoyan, si bien también existe un gran número de escépticos, algo que muchas veces incluso sucede por desconocimiento real de lo que supone su aplicación. En el área cardiovascular, y más concretamente en las patologías arritmogénicas (también denominadas *cardiomiopatías* y *canalopatías*), el estudio genético debería ser primordial, teniendo en cuenta, además, que su coste tampoco es muy elevado, ya que puede llegar a salvaguardar una vida. Como ejemplo se llevó a cabo una aproximación sobre el coste de la identificación del síndrome de Timothy, la forma más letal del síndrome de QT largo. Los pacientes que sufren este síndrome comparten una mutación en un gen que codifica un canal de calcio, el CACNA1. Su identificación genética cuesta aproximadamente cien euros y su exactitud es cercana al 100%. Teniendo en cuenta que la identificación de la mutación tiene una implicación en el pronóstico, que la ausencia de la mutación excluye la presencia del síndrome y que se pueden realizar diagnóstico prenatal y *screening* familiar, la valoración de su identificación es realmente rentable. Bien es verdad que en otras patologías arritmogénicas, su identificación genética es más costosa económicamente y son muchas más las mutaciones que pueden producirse (a veces son miles las mutaciones posibles, como sucede en el caso de la miocardiopatía hipertrófica). Además, en ocasiones el conocimiento genético de la enfermedad es más limitado, y la ausencia de las alteraciones genéticas conocidas no puede descartar completamente la presencia de la enfermedad. En este sentido, uno de los objetivos principales en el QT largo y la cardiomiopatía hipertrófica familiar es identificar, desde el punto de vista genético, el mayor número de pacientes para comprender las implicaciones diagnósticas funcionales y pronósticas de cada mutación.

Un problema presente en el estudio genético del QR y de la cardiomiopatía hipertrófica familiar es la continua identificación de nuevas mutaciones en los genes asociados a la enfermedad.

Es importante difundir a la sociedad y a los profesionales del deporte la necesidad de realizar un control cardiológico y genético de los deportistas para conseguir que la actividad física sea segura.

La investigación del componente genético de las enfermedades cardiovasculares arritmogénicas hereditarias no se limita a detectar la mutación causante. Actualmente también se intenta conocer e identificar factores genéticos capaces de aumentar o disminuir el riesgo de sufrir arritmias. Entre estos factores se encuentran los polimorfismos genéticos.

En la práctica deportiva es de gran importancia tratar de prevenir la muerte súbita. Para ello es necesario un buen reconocimiento médico, y particularmente cardiológico (electrocardiograma, ecocardiografía y prueba de esfuerzo). De hecho, en algunas competiciones del deporte profesional comienza a ser obligatoria la presentación de un certificado médico específico cardiológico del deportista. La genética puede ayudar de forma importante a la identificación de deportistas con riesgo de muerte súbita. Desafortunadamente, no existen muchos centros sanitarios en el mundo capaces de efectuar una analítica genética cardiovascular completa debido a la complejidad de su realización y al exigente conocimiento que deben tener los profesionales que realizan la analítica, no sólo de la patofisiología de las enfermedades asociadas, sino de todas las mutaciones descritas, las cuales se incrementan día a día. Por eso, hay que desconfiar de pequeños laboratorios, generalmente privados, que ofrecen el diagnóstico genético cardiovascular con un gran despliegue publicitario. Los análisis realizados en ellos son muy parciales; normalmente no contemplan todos los genes implicados en una patología y, sobre todo, tampoco determinan todos los exones de los genes involucrados. Además, generalmente los profesionales que realizan los análisis no están especializados en la genética del área cardiovascular.

A la hora de hacer un estudio genético en un paciente, también es importante tener en cuenta los aspectos éticos. Hay que explicar muy bien a la familia la información que va a obtenerse. En la información que se da al paciente debe incluirse quién va tener acceso a ella y la implicación que van a tener en el paciente y sus familiares los resultados que se obtengan. Este conocimiento del paciente es fundamental para que pueda decidir si otorga o no su consentimiento. Los resultados genéticos sólo pueden darse al paciente, quien debe indicar en el consentimiento, escribiendo el nombre y el número de DNI, qué otras personas están autorizadas a conocer los resultados de sus análisis genéticos.

Consultas más frecuentes

¿Qué es una arritmia?

Una arritmia es un cambio en el ritmo de los latidos del corazón. El hecho de que el corazón lata demasiado rápido recibe el nombre de *taquicardia*. Una situación se considera como tal cuando la frecuencia cardíaca supera los 100 latidos por minuto en situación de reposo. Cuando se alcanza esta cifra durante la ejecución de una actividad deportiva, se valora como un ritmo normal. El hecho de que el corazón lata demasiado despacio se denomina *bradicardia*. Una arritmia también puede implicar que el corazón del paciente late irregularmente, que se salta un latido o que tiene un latido de más. La mayor parte de las personas han sentido en algún momento que su corazón late muy rápido o que se salta un latido. Estos cambios ocasionales pueden ser provocados por emociones fuertes o por la realización de ejercicio, y usualmente no son causa de alarma. Las arritmias que tienen lugar con mayor frecuencia, o que causan síntomas, pueden ser más graves. Es necesario entonces consultar sobre ellas con el médico.

¿Por qué es importante el conocimiento genético de la enfermedad cardiovascular y qué muestra es necesaria?

Cada vez es mayor el conocimiento que se tiene sobre el hecho de que muchas enfermedades tienen un origen genético y que, por tanto, podrían transmitirse a nuestra descendencia. En este sentido, algunas enfermedades del corazón que tienen una herencia genética se han asociado con la muerte súbita. Las pruebas utilizadas clásicamente para identificar las alteraciones en el funcionamiento cardíaco (el electrocardiograma, la prueba de esfuerzo y el ecocardiograma) no siempre pueden reconocer dichas patologías, ya que, en muchas ocasiones, al tratarse sobre todo de pacientes jóvenes, no se han producido alteraciones morfológicas ni funcionales detectables en el corazón. El conocimiento genético de la patología cardiovascular es importante en todas aquellas personas que tengan en su familia algún antecedente de patologías arritmo-

génicas asociadas a la muerte súbita y de transmisión genética (QT largo, síndrome de Brugada, displasia arritmogénica del ventrículo derecho y miocardiopatía hipertrófica) y, evidentemente con mayor motivo, en las personas que hacen deporte en su tiempo libre o se dedican a él de forma profesional. Este conocimiento genético de la patología cardiovascular puede evitar, en algunos casos, tener problemas cardiovasculares irreversibles.

Para hacer un estudio genético cardiovascular sólo hace falta extraer de una vena del brazo del paciente una pequeña cantidad de sangre, aproximadamente 3 ml. Los profesionales del laboratorio de genética cardiovascular aislarán los leucocitos de esa muestra; asimismo, de esos leucocitos aislarán el ADN.

¿Qué es una mutación genética? ¿Qué le sucede al paciente que la presenta?

Los genes son pequeños fragmentos del ADN. El trozo de ADN que forma un gen está formado por una combinación de cuatro moléculas cuyas iniciales son: A, C, T y G. Los genes se forman por las combinaciones de diferente longitud de esas cuatro moléculas. Si en dichas combinaciones falta alguna de esas moléculas, o el orden entre ellas está modificado, esto significa que existe una mutación en el gen. La mutación puede provocar que alguna de las moléculas necesarias para el buen funcionamiento de las células del corazón no funcione correctamente y sea la causante de una patología cardíaca. En otras ocasiones no ocurre nada en la persona que presenta la mutación en su ADN pero es recomendable saberlo, porque puede transmitirla a sus hijos y en ellos sí podría tener consecuencias.

¿Qué es una transmisión autosómica dominante y autosómica recesiva?

En la herencia de carácter autosómico dominante, el gen está ubicado en uno de los cromosomas autosómicos (los pares de cromosomas del 1 a 22, es decir, todos excepto los ligados al sexo). *Autosómico* quiere decir que afecta a hombres y mujeres por igual, y *dominante* significa que sólo se necesita un gen para tener esta característica. Cuando uno de los padres tiene la característica dominante, existe un 50% de posibilidades de que cualquiera de sus hijos también herede ese rasgo. Por lo tanto, un trastorno autosómico recesivo significa que es necesario presentar dos copias de un gen anormal en uno de los cromosomas autosomas para que se presente la enfermedad o el rasgo.

¿Quién puede tener acceso a los resultados de un análisis genético?

Solamente el médico que lo haya solicitado y los profesionales biólogos que realizan el análisis. Los profesionales únicamente podrán comentar los resultados con el paciente y con las personas que éste desee, y sólo si previamente ha dado su consentimiento escrito y en él figuran el nombre y el número de DNI de esas personas.

Glosario

Alelo: una de las posibles formas de un gen. Una célula diploide, como la de los humanos, tiene habitualmente dos alelos de un único gen que ocupan la misma posición relativa entre cromosomas homólogos.

Delección: pérdida de material genético del ADN. Puede afectar tanto a un solo nucleótido como a grandes regiones del ADN.

Gen: fragmento del ADN capaz de dar lugar a una proteína. Cada persona tiene dos copias de cada gen, una procedente del padre y otra, de la madre.

Nucleótido: uno de los componentes estructurales o unidades constituyentes del ADN o del ARN. Consta de una base (adenina, timina, guanina, uracilo o citosina), una molécula de azúcar y otra de ácido fosfórico.

Paroxístico: el corazón de un adulto late a un ritmo aproximado de 50-80 pulsaciones por minuto. Este ritmo se eleva hasta alrededor de 160 o más cuando se realiza un esfuerzo físico intenso (correr o saltar), como respuesta a la fiebre o en caso de excitación nerviosa; en este caso no resulta un trastorno sino un proceso de adaptación y se denomina *taquicardia sinusal*. Cuando una persona presenta un ataque, las pulsaciones se aceleran hasta 160 por minuto de forma repentina. El acceso puede prolongarse durante un minuto o durar varias horas.

Períodos refractarios: tiempos del ciclo de excitación de una célula cardíaca durante los cuales un nuevo estímulo no produce ninguna respuesta por no haberse completado los ciclos de apertura/cierre de las puertas de los canales. Ocurre durante las fases 0, 1, 2 y parte de la 3 del potencial de acción y explica por qué no puede haber una contracción hasta que la membrana celular no se haya recuperado del estímulo anterior.

Síncope: pérdida brusca de la conciencia con recuperación espontánea en un período muy corto de tiempo.

Bibliografía

López Farré, A., y C. Macaya. «Genética de las enfermedades cardíacas». En *Arritmias: manejo práctico*. Sociedad Española de Cardiología, 2007, 105-118.

Rossenbacker, T., y S. Priori. «The Brugada Syndrome». *Current Opinion in Cardiology* 22 (2007): 163-170.

Zamorano León, J. J., S. Alonso Orgaz, J. Moreno, R. Cinza, M. J. García Torrent, N. Pérez Castellano, J. Pérez-Villacastín, C. Macaya, y A. López Farré. «Novel mutation (H420R) in the S1 domain of KCNH2-encoded gene associated with long QT syndrome in a spanish family». *International Journal of Cardiology* (2009).

www.portalesmedicos.com. El portal de las ciencias de la salud. http://www.portalesmedicos.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- La transmisión fiel de la información genética de padres a hijos constituye uno de los procesos celulares más estrechamente controlados y de mayor relevancia para la reproducción celular.
- El ácido desoxirribonucleico (ADN) es la molécula portadora de la información genética de todos los seres vivos. Está formado por cuatro tipos de bases nitrogenadas, llamadas más comúnmente *nucleótidos:* adenina (A), guanina (G), timina (T) y citosina (C). Un cambio en una de estas bases por otra o la desaparición de una simple base se denomina *mutación*.
- La muerte súbita es una muerte repentina o inesperada que se produce como consecuencia de una parada cardíaca. La causa cardíaca está detrás del 85% de los casos de muerte súbita. Las limitaciones a la hora de identificar a una persona concreta con riesgo de muerte súbita cardíaca entre la población general es la principal razón de que la muerte súbita cardíaca continúe siendo un problema de salud pública importante.
- Muchas de las enfermedades causantes de la muerte súbita en jóvenes son de origen cardíaco. En concreto, son patologías de herencia genética que generalmente conllevan alteraciones en genes que codifican proteínas que forman parte de canales iónicos de las células cardíacas.
- Las arritmias de herencia genética se pueden dividir en dos categorías: las supraventriculares, que ocurren a nivel auricular, y las ventriculares. Entre las primeras destacan la fibrilación auricular familiar y las taquicardias supraventriculares paroxísticas; entre las segundas, el síndrome de Brugada, el de QT largo, las taquicardias ventriculares catecolaminérgicas, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho y la miocardiopatía hipertrófica.

ENFERMEDAD DE LAS VÁLVULAS CARDÍACAS Y DEL PERICARDIO

Capítulo 51

Válvulas cardíacas: funcionamiento y enfermedades

Dr. José Luis Rodrigo López
Médico especialista en Cardiología. Unidad de Imagen Cardíaca del Hospital Clínico San Carlos, Madrid
Profesor asociado de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Las válvulas y su funcionamiento

La misión del corazón es recibir la sangre del organismo y enviarla a los pulmones, donde se oxigena, para volver de nuevo con un flujo adecuado a las necesidades de todos sus tejidos y estructuras. Las cámaras del corazón son cuatro: dos aurículas y dos ventrículos; las cámaras derechas están separadas de las izquierdas por el tabique interauricular y el interventricular, respectivamente. Los ventrículos son las bombas más activas y de ellos depende principalmente el funcionamiento del corazón. Las aurículas contribuyen al llenado de los ventrículos con su contracción y, en condiciones normales, representan el 20% del volumen de llenado.

Las válvulas son puertas que existen entre las diferentes cámaras y que obligan a la sangre a seguir una dirección para que no retroceda una vez que entra el flujo sanguíneo en el corazón.

La válvula tricúspide está situada entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho; la válvula pulmonar, entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar; la válvula mitral se encuentra entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo; y la válvula aórtica, entre el ventrículo izquierdo y la aorta.

Las dos válvulas situadas en el lado derecho (tricúspide y pulmonar) dirigen la sangre que entra procedente del organismo hacia el pulmón, donde se oxigena; desde allí retorna a la aurícula izquierda, para pasar después a través de las válvulas mitral y aórtica, que ordenan a la sangre seguir la dirección hacia el organismo a fin de llevarle oxígeno y nutrientes. Todas las válvulas normales tienen tres puertas o valvas, excepto la mitral, que sólo tiene dos.

El maravilloso mecanismo sincrónico de todas estas estructuras, mantenido a lo largo del tiempo, es una expresión más del extraordinario funcionamiento de la naturaleza humana. Sólo pensar que las válvulas se abren y cierran 60 veces por minuto implica que realizan perfectamente su función 86.400 veces en un día. Al año, serían más de 31,5 millones de veces.

Las lesiones valvulares y sus consecuencias

La inflamación, el engrosamiento, la rigidez, la rotura, la mala coaptación y la calcificación de las valvas determinan que el orificio o área valvular disminuya y/o que el cierre sea incompleto. En el primer caso, la disminución de su orificio efectivo (estenosis) impide el paso de la sangre de una cámara a otra; en el segundo, la incompetencia al cerrarse (insuficiencia valvular) hace que la sangre vuelva a la cámara de donde procede. En cualquiera de las dos situaciones, se van a producir dos fenómenos. En primer lugar, el flujo de sangre hacia el organismo disminuye, por lo que no cumple la misión de aportar oxígeno y nutrientes a las células. En segundo lugar, la sangre se retiene aguas atrás y, dependiendo de la válvula afectada, ocasiona síntomas congestivos pulmonares, hepáticos o de los miembros inferiores.

Su gravedad tiende a aumentar con el paso del tiempo al calcificarse o retraerse, y la válvula va perdiendo progresivamente su integridad funcional y anatómica. Pero quizá lo más importante que acontece es el deterioro progresivo que ocasionan esas lesiones valvulares en las cámaras próximas a la válvula afectada, así como a los ventrículos, auténticas bombas musculares que se dilatan excesivamente y pueden llegar a perder su función, a veces de forma irreversible. Esto sucede en las insuficiencias valvulares. Lo peor es que a veces incluso puede producirse sin síntomas, hecho que entraña un riesgo importante y que empeora la historia natural de esta enfermedad.

La dilatación y la pérdida de función de las aurículas, fundamentalmente en las lesiones mitrales, determinan la aparición de trastornos del ritmo (arritmia). El trastorno del ritmo cardíaco o arritmia más frecuente es la fibrilación auricular, en la cual las aurículas se mueven de forma ineficaz, como un saco de gusanos, permitiendo que la sangre se estanque y origine trombos, con el consiguiente riesgo de que éstos se suelten (embolismo), bien sea al cerebro o al resto del organismo (embolismo sistémico).

Causas de las lesiones valvulares

Gracias al aumento en la expectativa de vida, la principal etiología o causa de las lesiones valvulares es degenerativa.

Los edemas son uno de los síntomas de insuficiencia valvular.

Hace unas décadas las lesiones valvulares eran secundarias a la llamada *enfermedad reumática*. Hay que admitir que existe un cierto repunte de esta causa en nuestro medio, probablemente en relación con múltiples cofactores, como la mayor virulencia del germen o el aumento en la inmigración a España desde países con escasa medicina preventiva. Cuando la etiología es reumática, el elemento causal es una infección por el estreptococo betahemolítico del grupo A, asociada a amigdalitis-faringitis de repetición.

Otras causas o etiologías son inmunológicas, infecciosas por gérmenes diferentes a los responsables de la enfermedad reumática (como por una endocarditis infecciosa) y, en raras ocasiones, por radiación, drogas, enfermedad tumoral y por razones congénitas.

Resulta interesante subrayar que la estenosis aórtica degenerativa, que es una de las lesiones valvulares más frecuentes, tiene una patogenia común a la enfermedad vascular aterosclerótica. Esto significa que pueden ser los mismos factores de riesgo de la ateroesclerosis los que favorecen el desarrollo y la progresión de la enfermedad valvular.

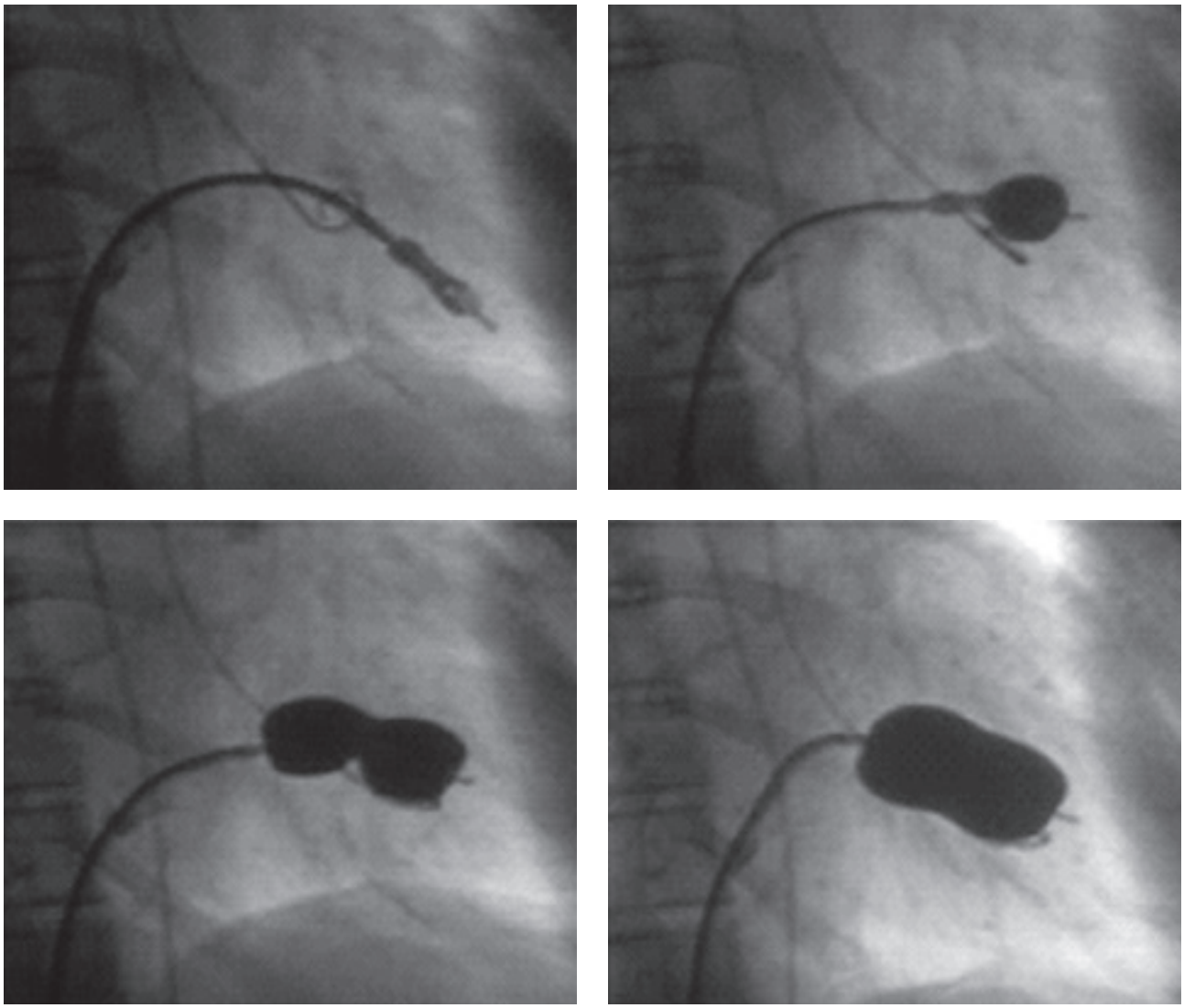
Frecuencia de presentación

Las enfermedades valvulares no son tan frecuentes como la enfermedad coronaria, la hipertensión arterial o la insuficiencia cardíaca. Según diversos estudios, se hallan en el 1,8% de los adultos y van aumentando con la edad hasta llegar al 11% en los mayores de 75 años. En la actualidad representan el 28% de todas las intervenciones quirúrgicas cardíacas en Europa.

El aumento de las enfermedades valvulares degenerativas, que va paralelo al incremento de la edad en la población, determina que las lesiones más frecuentes son la estenosis (estrechamiento) aórtica, la insuficiencia mitral degenerativa y, ya de origen reumático, la estenosis mitral.

Realización del diagnóstico

La clínica o estudio de los síntomas es la piedra angular del diagnóstico en medicina. La población debe conocer algunos de los síntomas que ocasionan estas enfermedades para acudir al médico. Los síntomas por estenosis, insuficiencia valvular o pérdida de función de los ventrículos se deben a dos fenómenos: en primer lugar, el flujo de sangre que demanda el organismo disminuye; en segundo lugar, la sangre se retiene dependiendo de la válvula afectada y ocasiona síntomas congestivos. Como consecuencia, aparecen fundamentalmente los síntomas de disnea (falta de aire con



Valvuloplastia mitral. La *sombra* oscura es el balón. Se puede ver cómo se infla para abrir la válvula. (El procedimiento se describe más adelante, en el texto.)

el ejercicio), edemas (hinchazón no dolorosa y blanda de los tobillos) y, en casos más avanzados, ortopnea (necesidad de dormir con más almohadas) y crisis de disnea paroxística nocturna (disnea que interrumpe el sueño y se acompaña de tos y expectoración espumosa sonrosada).

Es lógico pensar que los pacientes con enfermedad valvular tienen, en general, ciertas limitaciones para realizar actividades deportivas y/o ejercicios físicos excesivos. El embarazo empeora los síntomas y se produce un aumento del riesgo de insuficiencia cardíaca en este período.

La dilatación de la aurícula hace que el paciente entre en fibrilación auricular, arritmia que se percibe como palpitación rápida e irregular y que se acompaña de un aumento de la disnea. El problema de esta arritmia es el alto riesgo de ocasionar embolias cerebrales o sistémicas. Incluso a veces es la primera manifestación de la enfermedad en caso de estenosis mitral. Por último, ante la presencia de esputos manchados de sangre (hemoptisis) el paciente deberá acudir a su médico.

Técnicas que se utilizan para el diagnóstico

El mejor método diagnóstico de las lesiones valvulares es la ecocardiografía Doppler en color. Se trata de una técnica no invasiva imprescindible para analizar la anatomía

El embarazo empeora los síntomas. En este período se produce un aumento del riesgo de insuficiencia cardíaca.

valvular, la gravedad de la lesión, las lesiones valvulares asociadas, la función ventricular izquierda, la presencia y el grado de hipertensión pulmonar y la repercusión de ésta sobre la función del ventrículo derecho.

En ocasiones, esta técnica, que se realiza habitualmente desde fuera, es decir, de modo transtorácico, se debe complementar con la introducción de un transductor miniaturizado en el esófago (técnica transesofágica), que permite una mejor definición del funcionamiento de ciertas estructuras cardíacas y la detección de trombos intracavitarios.

El cateterismo cardíaco no parece indicado, excepto para hacer una visualización de las coronarias previa a la cirugía o cuando existen raras discordancias entre la clínica o sintomatología y las técnicas diagnósticas no invasivas.

Periodicidad en las revisiones médicas de las lesiones valvulares

La finalidad de las revisiones médicas es buscar el momento ideal para que se recambie o repare la válvula afectada, situación que en muchos casos viene precedida de la aparición de síntomas, como disnea, síncope, dolor torácico o edemas. En otras ocasiones es el médico el que detecta, incluso en ausencia de síntomas, la aparición de datos de deterioro precoz de la función del ventrículo o signos de hipertensión pulmonar.

Es recomendable acudir al médico al menos una vez cada seis meses o siempre que aparezcan síntomas nuevos.

Tratamiento de las lesiones valvulares

La aparición de síntomas, como el deterioro de la función ventricular y/o la hipertensión pulmonar significativa, es un indicador claro para la reparación valvular.

El tratamiento médico se debe mantener hasta que llegue ese momento y consiste en recomendaciones dietéticas con respecto al consumo bajo de sal, en evitar esfuerzos físicos competitivos y también en recurrir a fármacos que descongestionen (diuréticos), a fármacos que frenen la frecuencia cardíaca cuando entra en fibrilación auricular (digoxina, betabloqueantes o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos), así como a anticoagulantes orales para prevenir los fenómenos embólicos o trombóticos.

Las válvulas enfermas tienen más riesgo de infectarse. Es conveniente, por tanto, realizar profilaxis antibiótica previa a las intervenciones quirúrgicas o dentarias, según los casos. Puede suceder que las bacterias que se liberan durante la cirugía pasen al torrente sanguíneo e infecten esas válvulas enfermas. Igualmente, cuando se proceda a algún tipo de intervención quirúrgica o dentaria se debe informar al paciente del empleo de anticoagulantes orales.

La opción quirúrgica, que está estandarizada y protocolizada, se está empezando a sustituir en la actualidad por las técnicas percutáneas, como la dilatación con balón —denominada *valvuloplastia mitral con balón* (de primera elección en el caso de la estenosis mitral)— o la implantación, ya en desarrollo, de prótesis plegadas por vía percutánea (en casos especiales de estenosis aórtica).

La valvuloplastia mitral con balón consiste en introducir por una vena, con el paciente despierto y bajo una pequeña anestesia local en el lugar de la punción venosa, un catéter con un balón desinflado en la punta. Éste avanza sin dolor hasta el corazón, se coloca en la válvula y se infla. El mecanismo de actuación al inflarse el balón es despegar

las comisuras fusionadas por la enfermedad. Una vez desinflado, se retira y se da por concluido el procedimiento.

La sustitución de la válvula enferma por una prótesis valvular es tema de otro capítulo y arroja una mortalidad quirúrgica que varía entre 5-20% dependiendo del tipo de lesión, la función ventricular, la edad y la comorbilidad del paciente.

Futuro terapéutico

La prevención y el retraso de las enfermedades degenerativas valvulares es el objetivo futuro. Será muy fructífera la colaboración entre diferentes especialidades médicas que estudien las bases moleculares de las enfermedades degenerativas y el desarrollo de nuevos métodos diagnósticos más precoces en la detección del deterioro de la función ventricular para permitir la aplicación de nuevos factores pronósticos y tratamientos.

Hoy día, existe un debate sobre el empleo de ciertos medicamentos (estatinas, inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina o fármacos antimetaloproteasas) que podrían frenar la progresión de la enfermedad.

Es de esperar que aparezcan pronto nuevos anticoagulantes, más seguros y cómodos, para prevenir el embolismo sistémico o cerebral, como ocurre en el caso de la estenosis mitral o cuando el paciente entra en fibrilación auricular.

El desarrollo tecnológico y la implantación de técnicas percutáneas menos agresivas permiten tener esperanzas ante un futuro en el que las lesiones valvulares no precisen de cirugía para su tratamiento.

Consultas más frecuentes

¿Qué es una válvula cardíaca?

Las válvulas son puertas que permiten la conexión entre aurículas y ventrículos. La aurícula izquierda se conecta con el ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral y la aurícula derecha se conecta con el ventrículo derecho mediante la válvula tricúspide.

También hay válvulas que conectan el ventrículo izquierdo y la aorta (válvula aórtica), y otra que conecta el ventrículo derecho y la arteria pulmonar (válvula pulmonar). Una importante función de las válvulas es ordenar la dirección de la sangre para que no retroceda una vez que el flujo sanguíneo entre en el corazón.

¿Qué es una insuficiencia valvular?

Es una disfunción de una válvula que conlleva que ésta no se cierre bien y, por lo tanto, la sangre vuelve a la cámara de la que procede.

¿Cómo se diagnostican las valvulopatías?

Las lesiones vasculares se diagnostican mediante el empleo de la ecocardiografía Doppler en color.

¿Qué tratamiento debe seguir un paciente que presente una valvulopatía?

Debe seguir un tratamiento médico que básicamente consiste en seguir algunas recomendaciones dietéticas (como un bajo consumo de sal) y en evitar esfuerzos físicos competitivos. También hay que utilizar fármacos diuréticos que reducen la frecuencia cardíaca; si el paciente entra en fibrilación auricular, es necesario utilizar betabloqueantes, digoxina u otros.

Además, hay que prevenir la aparición de fenómenos embólicos o trombóticos mediante el empleo de anticoagulantes orales. La aparición de síntomas, como el deterioro de la función ventricular y/o la hipertensión pulmonar significativa, nos indicaría la necesidad de reparación valvular mediante cirugía.

¿Existe un mayor riesgo de infección al sufrir una valvulopatía?

Las válvulas enfermas presentan un riesgo mayor de infectarse. Es conveniente realizar profilaxis antibiótica previa a las intervenciones quirúrgicas o dentarias.

Glosario

Coaptación: acción de ajustar en su sitio el cierre de las válvulas.

Comorbilidad: presencia de dos o más enfermedades en un mismo sujeto.

Embolia: obstrucción que se produce cuando un coágulo sanguíneo es transportado por el sistema vascular desde un vaso sanguíneo o el corazón hacia otro lugar del cuerpo, pudiendo bloquear el riego sanguíneo en órganos vitales (corazón, cerebro, pulmones). Las masas que obstruyen la luz del vaso se denominan *émbolos*, y el trastorno, *embolia*.

Etiología: estudio de las causas de las enfermedades.

Intracavitario: relativo a lo que se halla dentro de la cavidad cardíaca.

Patogenia: parte de la patología que estudia cómo se engendran los estados morbosos o patológicos.

Percutáneo: relativo al acceso vascular (vasos sanguíneos: arterias o venas) a través de la punción de la piel.

Profilaxis: medida realizada para prevenir algo.

Sincrónico: que se desarrolla en perfecta correspondencia temporal con otro proceso o causa.

Transductor ecocardiográfico: dispositivo que se pone en contacto con el organismo y que lleva la información a la pantalla del ecógrafo.

Virulencia: capacidad para producir enfermedad.

Bibliografía

CAMM, J. *Tratado de medicina cardiovascular.* Sophia Antipolis: Sociedad Europea de Cardiología, 2008.

RODRIGO LÓPEZ, J. L. «Lesiones valvulares». C. Dalmau y Foz, ed. *Bases de la medicina interna.* Madrid: Toray, 1987.

SÁENZ DE LA CALZADA, C. *Insuficiencia cardíaca.* Madrid: Idepsa, 1992.

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA. http://www.secardiologia.es. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

ZARCO GUTIÉRREZ, P. *Exploración clínica del corazón*. Madrid: Alhambra, 1982.

Resumen

- Las válvulas son puertas que existen entre las diferentes cámaras cardíacas y que ordenan la dirección del flujo de la sangre para que no retroceda una vez que ésta entra en el miocardio o corazón. Las enfermedades valvulares representan el 28% de todas las intervenciones quirúrgicas cardíacas en Europa.
- Hoy día, la principal etiología es la degenerativa debido al aumento en la expectativa de vida. Son enfermedades que van progresando con el tiempo. El deterioro de la función ventricular es un importante factor pronóstico en sentido negativo.
- Si bien la clínica o la exploración de los síntomas es la piedra angular del diagnóstico en medicina, el mejor método diagnóstico en este caso es el no invasivo mediante la ecocardiografía Doppler en color.
- El tratamiento médico pasa por consejos higiénicos y dietéticos, el empleo de fármacos diuréticos, medicamentos frenadores de la frecuencia cardíaca si se entra en fibrilación auricular y anticoagulantes orales para prevenir el embolismo o los trombos.
- La opción quirúrgica, que está bien estandarizada o protocolizada, actualmente está siendo sustituida en muchos casos por las técnicas percutáneas, que empiezan a ocupar un lugar protagonista en el abordaje de este problema, como la dilatación con balón en la estenosis mitral.
- El desarrollo tecnológico y la implantación de técnicas percutáneas menos agresivas, como la colocación de prótesis plegadas por vía percutánea, permiten estar expectantes y tener esperanzas ante un futuro en el que las lesiones valvulares no precisen de cirugía para su tratamiento.

Capítulo 52

Estenosis aórtica del anciano

Dr. Carlos Verdejo Bravo
Médico especialista de Área del Servicio de Geriatría del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Profesor asociado de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Dra. Raquel del Valle
Médico especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Características de las personas mayores enfermas

En nuestro país, la consideración de que una persona es mayor, vieja, anciana o de edad avanzada se ha relacionado con la edad de la jubilación, que habitualmente está fijada en los 65 años, salvo circunstancias personales. A partir de esa edad, la persona pasa a ser considerada como vieja o anciana, y entra a formar parte del amplio colectivo que vulgarmente es conocido como el de la *tercera edad*. Los términos elegidos para hacer referencia a las personas mayores son los de *viejo* o *anciano*, si bien el primero puede tener unas connotaciones negativas, por lo que se prefiere utilizar el segundo.

En España el porcentaje actual de ancianos es bastante alto (un poco más del 17%), y se estima que irá aumentando de forma progresiva en los próximos 40 años, hasta que nuestro país se convierta en uno de los más envejecidos del mundo.

Cuando enferman, los ancianos se diferencian de los otros grupos de pacientes en algunos aspectos específicos: además de tener una edad avanzada, suelen padecer varias patologías, habitualmente crónicas y que tienden a producir incapacidad física, motivo por el cual suelen consumir bastantes fármacos al mismo tiempo. También tienen una situación afectiva o mental peculiar, así como problemas familiares y sociales más numerosos.

En este grupo de pacientes se presenta con más frecuencia una serie de problemas médicos; destacan, sobre todo, los cardíacos (hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, problemas valvulares), así como los osteoarticulares (artrosis, artritis, fracturas), los neurológicos (pérdida de memoria, ictus, temblor), los urológicos (infecciones de orina, problemas prostáticos en el varón, incontinencia de orina) y los relacionados con los sentidos (pérdida de visión y/o de audición).

Dentro de toda esta amplia lista de enfermedades propias de los ancianos se encuentra la estenosis aórtica.

La válvula aórtica normal y el desarrollo de la estenosis aórtica

La válvula aórtica está situada anatómicamente entre el ventrículo izquierdo y la arteria aorta, y es el orificio por el cual se expulsa la sangre desde el corazón al torrente circulatorio. En un corazón normal, la sangre fluye siempre desde el ventrículo a la aorta, pero no en sentido contrario. Esto implica, por un lado, que cuando el corazón se contrae para empujar la sangre (sístole), la válvula aórtica debe abrirse para permitir que la sangre salga; y, por otro, que cuando esta contracción cesa y el ventrículo se relaja (diástole), la válvula debe cerrarse para que la sangre no vuelva atrás.

El área del orificio valvular aórtico normal es de unos 3-4 cm^2 y habitualmente tiene tres valvas que funcionan como una compuerta en una sola dirección, es decir, que permiten que la sangre avance hacia la aorta y que no

El porcentaje actual de población anciana en nuestro país es bastante alto (algo más del 17%) y se estima que irá aumentando de forma progresiva en los próximos 40 años, hasta convertirse España en uno de los países más envejecidos del mundo.

retroceda hacia el ventrículo izquierdo. La estenosis aórtica se produce cuando se reduce el calibre de esa válvula y ésta no se abre completamente, disminuyéndose por ello la salida de sangre desde el ventrículo izquierdo hasta el torrente circulatorio.

En las personas mayores de 60 años, la causa más habitual de estenosis aórtica suele ser el depósito abundante de calcio en la válvula y sus proximidades (soporte ligamentoso); este fenómeno se produce por un mecanismo conocido como *degenerativo* o de *desgaste*. Esta clase de estenosis valvular es distinta de la que aparece en los jóvenes, que suele deberse a un proceso inflamatorio, casi siempre de origen infeccioso, cuyo paradigma ha sido la fiebre reumática.

Una estenosis aórtica se considera leve cuando el área se reduce a 1,5 cm^2; moderada, cuando el área está entre 1-1,5 cm^2; y grave, cuando el área se ha reducido a menos de 1 cm^2. En todos estos casos, el corazón del paciente pone en marcha una respuesta compensadora, con el desarrollo de una hipertrofia muscular para mejorar el volumen de sangre expulsado por el ventrículo izquierdo. Esta hipertrofia muscular conlleva una disminución del aporte de sangre a través de las arterias coronarias (que irrigan el corazón y aportan el oxígeno a las células de dicho órgano para su normal funcionamiento), por lo que secundariamente a la hipertrofia ventricular pueden presentarse situaciones de mala circulación coronaria.

La estenosis aórtica: un problema común y típico de las personas mayores

En los principales estudios epidemiológicos de envejecimiento que se han realizado en el ámbito internacional (por ejemplo, el *Helsinki Aging Study* o el *Cardiovascular Health Study*, en los que se analizaron datos de varios miles de ancianos), se ha demostrado que la estenosis aórtica es la lesión valvular más común en las personas mayores de 65 años; su porcentaje oscila en torno al 5-9%. Se sabe que, conforme va aumentando la edad de la persona, el depósito de calcio en la válvula aórtica es mayor y puede aparecer un porcentaje superior de estenosis aórtica. Por ello, se acepta que es una enfermedad típica del corazón de las personas más mayores.

En cuanto al desarrollo de la estenosis, actualmente se sabe que las personas que padecen más factores de riesgo vascular van a ser más proclives a desarrollar esta lesión valvular. Así, actualmente se ha identificado bastante bien una serie de factores de riesgo, como la edad más avanzada (por cada 10 años se duplica el riesgo), el ser varón (también se duplica), el hecho de ser fumador activo (se incrementa el riesgo un 30%) así como tener hipertensión arterial (el riesgo se incrementa un 20%) y el colesterol elevado.

Síntomas provocados por la estenosis aórtica

La estenosis aórtica puede no producir síntomas durante mucho tiempo. De hecho, las estenosis ligeras y moderadas por sí solas no dan problemas al paciente. Incluso se puede tener una estenosis aórtica grave durante meses y no acusarse nada mientras dura esta fase de compensación por la hipertrofia ventricular.

Los síntomas surgen de forma tardía en la evolución de la estenosis aórtica y muchos pacientes están asintomáticos durante gran parte del tiempo de evolución. Dicha

aparición es un momento muy importante, porque se sabe que a partir de aquí la progresión de la enfermedad va a ser muy rápida y sus manifestaciones se van a hacer cada vez más frecuentes y graves. Además, se eleva notablemente el riesgo de muerte.

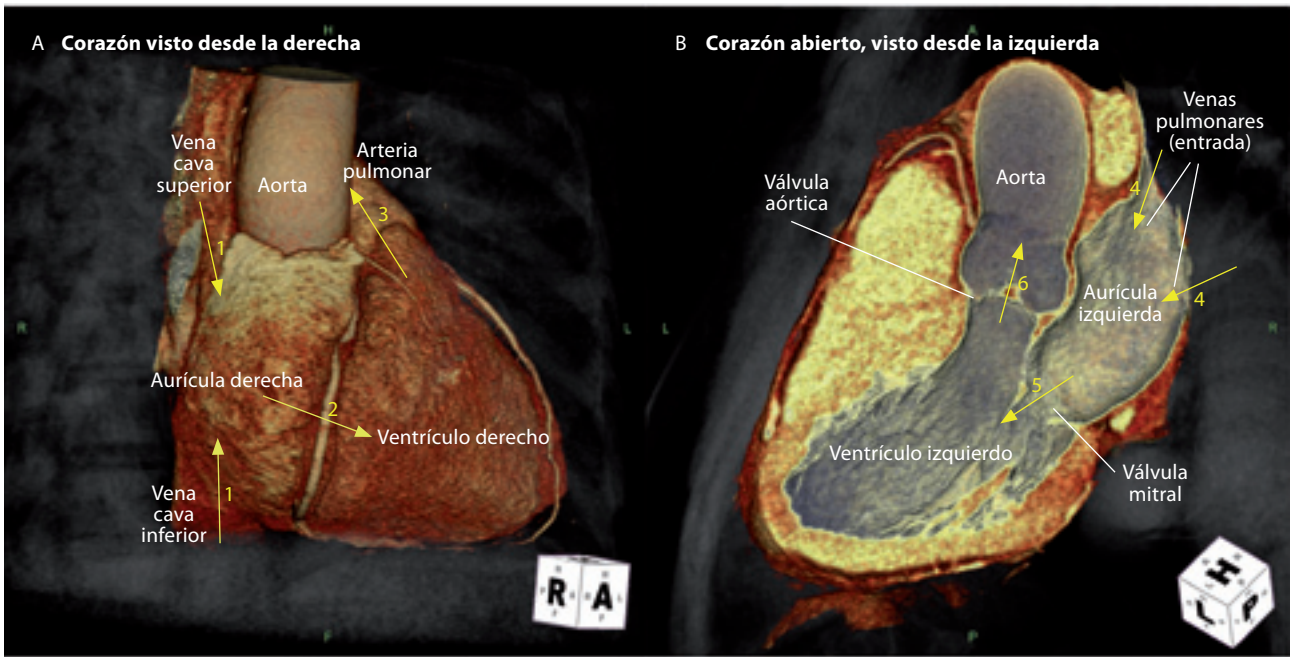
No existe una cronología típica en la aparición de los síntomas, y éstos muchas veces dependen de la actividad física del paciente. Así, en pacientes sedentarios, los síntomas pueden presentarse muy tardíamente y ser bastante leves. En cambio, en aquellos pacientes con más actividad física los síntomas pueden ser más precoces.

El primer síntoma que suele aparecer es la dificultad respiratoria durante la actividad física (ocurre en el 75% de los pacientes como manifestación clínica inicial y es conocida como *disnea*). Esto obliga en ocasiones a los médicos a estudiar otros órganos que pueden provocar la sensación de falta de aire, sobre todo los pulmones. Los otros síntomas que le siguen en frecuencia son los mareos —referidos como sensación de inestabilidad o inseguridad, sin que se acompañen del giro de objetos (como suele ocurrir en el vértigo), y que aparecen en un 10% de los pacientes—, junto con dolor en la parte anterior del tórax (ocurre en un 5% de los pacientes, se percibe en la región del esternón como una opresión en el pecho o un peso sobre el tórax y se conoce como *angina de pecho*) y pérdida brusca de conciencia con recuperación inmediata y total (conocida como *síncope*, se debe a la falta de aporte de sangre al cerebro y aparece en un porcentaje muy bajo, en torno al 5%).

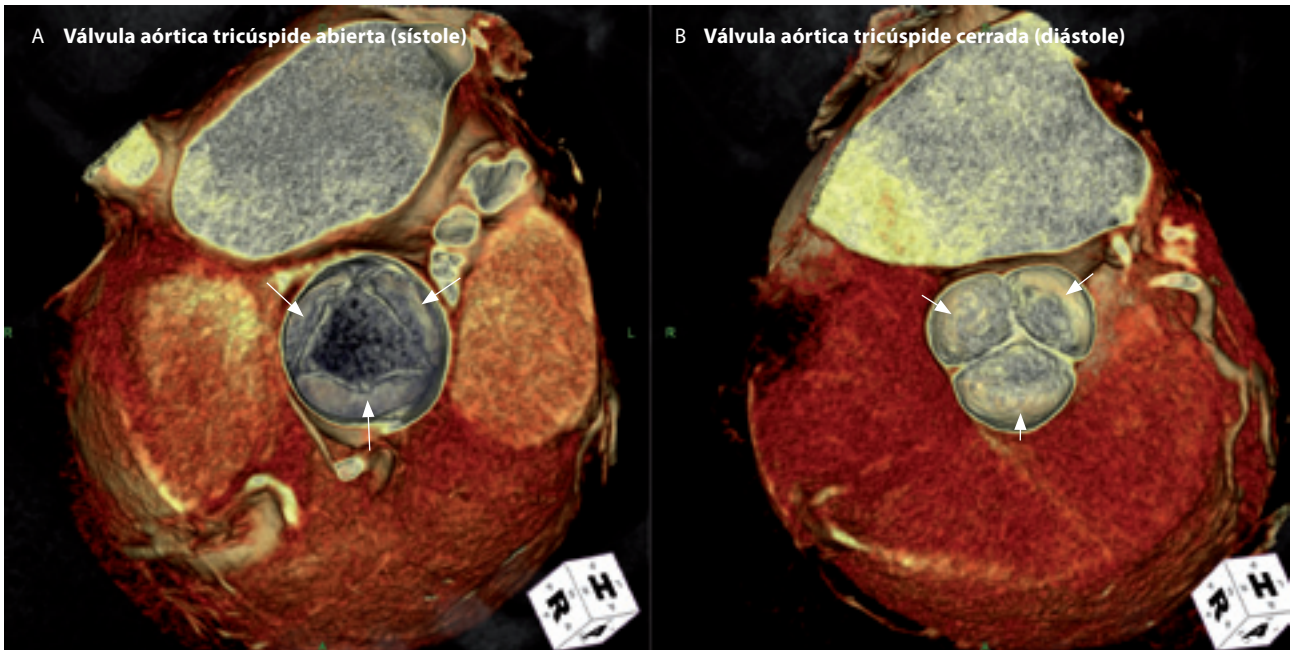
Como se ha comentado, lo habitual es que estos síntomas los acuse el paciente en relación con la actividad física, cuando se hace más evidente el insuficiente aporte de sangre a los territorios del organismo (circulación general, corazón, cerebro). En algunos pacientes con estenosis aórtica grave muy evolucionada y que ya han tenido síntomas previos, podría producirse una complicación fatal, como el fallecimiento de forma repentina e inesperada (muerte súbita), que es bastante infrecuente (según las estadísticas, ocurre en menos del 1% de los pacientes asintomáticos).

La ayuda de la exploración física en el diagnóstico

En los pacientes jóvenes, los médicos pueden encontrar unos hallazgos exploratorios que orienten hacia la existencia de este proceso, como los cambios del pulso arterial, la inspección de las venas del cuello, la palpación del corazón a través de la pared del pecho y la auscultación cardíaca (en la que se observa un soplo bastante característico y fácilmente audible). En cambio, en los pacientes ancianos, todos estos hallazgos exploratorios tienen



Representación gráfica del sentido del flujo de la sangre (flechas amarillas). La válvula aórtica está situada entre el ventrículo izquierdo y la arteria principal del organismo, la aorta.



Imágenes de tomografía computarizada de una válvula aórtica en sístole (abierta) y en diástole (cerrada). Las flechas blancas señalan cada uno de los tres velos de la válvula.

menos valor, ya que en la gran mayoría de los casos se pueden encontrar cambios en el pulso arterial y la auscultación cardíaca debidos a la existencia de arteriosclerosis. Esto dificulta bastante el diagnóstico del proceso, unas veces porque no aparecen estos hallazgos típicos, y otras, porque no existe una estenosis aórtica y esos descubrimientos se deben a los cambios inducidos por la arteriosclerosis.

Por ello, en los ancianos, la exploración física resulta insuficiente para poder establecer el diagnóstico de estenosis aórtica. A veces, la auscultación puede sugerirla, pero tiene que confirmarse con otras exploraciones complementarias, que además ayudan a diferenciar entre las formas leves, moderadas o graves de la estenosis.

Pruebas para diagnosticar la estenosis aórtica

Cuando se sospecha que una persona mayor puede presentar una estenosis aórtica, bien por los síntomas clínicos o bien por la exploración física, es necesario solicitar unas pruebas bastante habituales y que tienen una alta fiabilidad.

El electrocardiograma es sencillo y fácil de realizar y puede ayudar en el diagnóstico de este proceso. Los cambios típicos (sobre todo en personas jóvenes o no muy mayores) que detecta el electrocardiograma son los signos de hipertrofia del músculo cardíaco (hipertrofia ventricular izquierda), si bien en algunos casos no aparece o es leve. Además, la realización de esta prueba puede ayudar a descartar otras causas de la dificultad respiratoria, los mareos o la pérdida de conciencia, que pueden estar provocados por arritmias o bloqueos cardíacos.

La radiografía de tórax es otra de las pruebas que puede demostrar cambios en la forma del corazón (sobre todo, dilatación de las cavidades y del ventrículo izquierdo) y permite ver el depósito de calcio en la válvula (calcificación aórtica).

La ecocardiografía es actualmente la prueba diagnóstica más valiosa para conocer con precisión el grado de estenosis valvular (leve, moderada o grave), el tamaño del ventrículo izquierdo, la función del músculo cardíaco (alteración de la capacidad contráctil), así como la presencia de otras alteraciones valvulares.

Otra prueba menos habitual, y que en algunas ocasiones muy concretas puede ser necesaria, es el cateterismo cardíaco (exploración invasiva por la que se introduce contraste a través de un catéter en una arteria y permite visualizar el interior de las arterias coronarias, la superficie interna de las válvulas y la morfología del corazón), que iría dirigido a detectar la existencia de lesiones coronarias en pacientes con sospecha de padecer alguna estenosis u obstrucción en esta zona, así como cuando

se producen discrepancias entre los datos clínicos y los ecocardiográficos.

Alguna otra prueba diagnóstica, como el test de esfuerzo o ergometría, que se emplea sobre todo para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con cardiopatía isquémica (angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita), no debe realizarse en aquellos que estén sintomáticos, debido a la posibilidad de que se provoquen complicaciones graves (pérdida de conciencia, dolor torácico por isquemia miocárdica, dificultad respiratoria). Además, algunos ancianos no podrían hacer esta prueba debido a sus limitaciones físicas (dolor y/o rigidez articular, inestabilidad, desequilibrios, escasa fuerza muscular, etc.).

Evolución de la estenosis aórtica

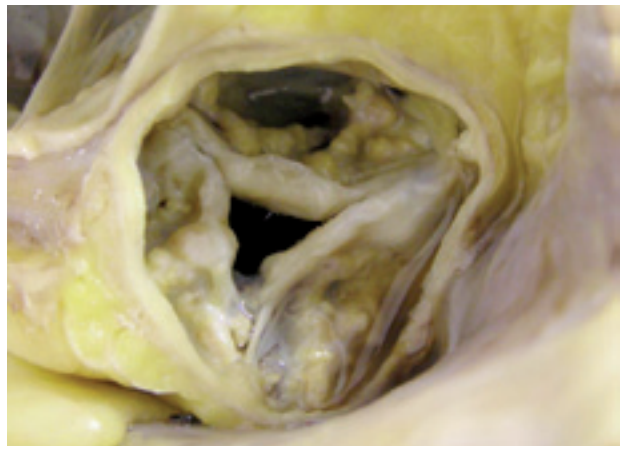
Todos los estudios llevados a cabo sobre la evolución natural de la estenosis aórtica coinciden en su mal pronóstico desde que el paciente empieza a notar alguno de los síntomas. Este hecho (pasar de una situación de ausencia de síntomas a acusar alguno de los principales) marca un cambio drástico en el pronóstico de los ancianos con estenosis aórtica.

Con los datos actuales, se estima que cuando un anciano comienza a notar dolor torácico de tipo opresivo (angina de pecho) debido a la estenosis aórtica, el promedio de supervivencia es de unos cinco años. En el caso de que el anciano presentara una pérdida brusca de conciencia (síncope), la supervivencia estimada sería de tres años aproximadamente, y cuando ya apareciera la situación de insuficiencia cardíaca (el anciano nota dificultad respiratoria progresiva), la supervivencia no superaría los dos años. Por ello, va a resultar muy importante analizar en profundidad las manifestaciones clínicas que puedan sugerir la existencia de una estenosis aórtica grave, con el fin de realizar lo antes posible el diagnóstico de certeza y poder plantear el tratamiento más adecuado.

Finalmente, es importante destacar que la mayoría de las veces se podrá obtener esta información tan valiosa mediante una historia clínica detallada y la realización de un ecocardiograma.

Periodicidad de las revisiones

La frecuencia de las revisiones dependerá fundamentalmente de la existencia de síntomas y de la gravedad de la obstrucción. Será el cardiólogo quien establezca la periodicidad en cada caso concreto.



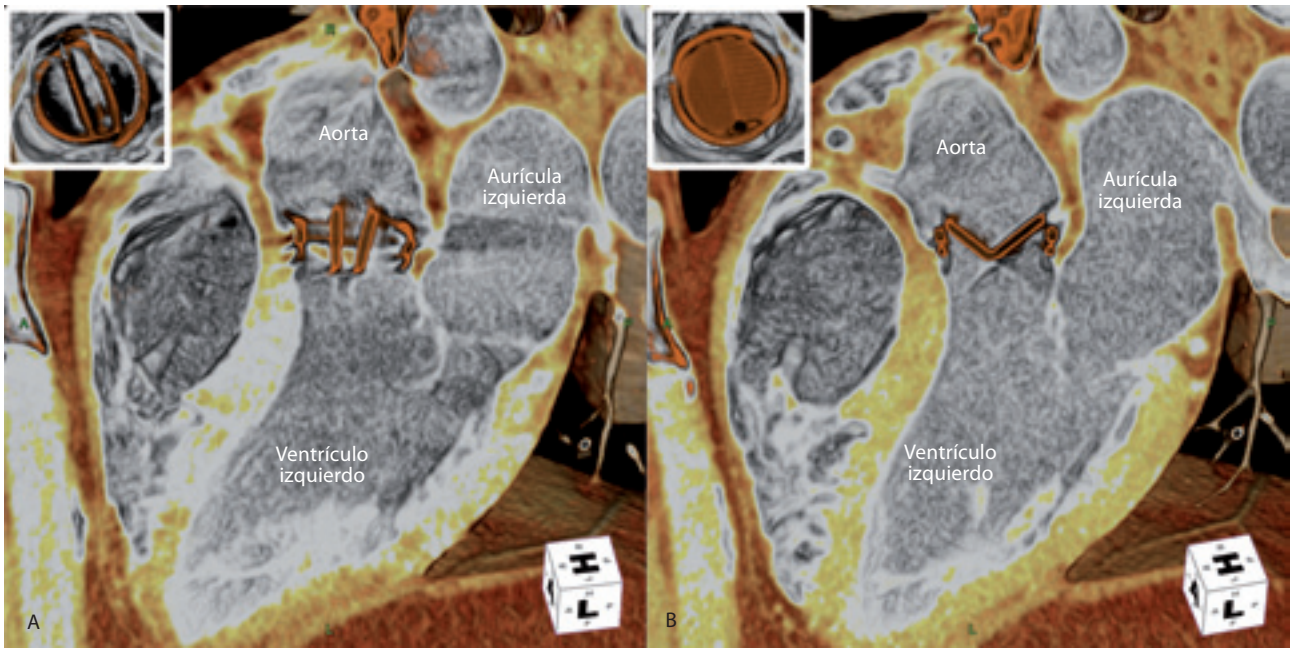
Válvula aórtica estenótica de origen degenerativo.

Una práctica habitual es realizar una revisión clínica anual y un ecocardiograma cada dos años para una estenosis moderada; cuando ésta es grave, se hace una revisión clínica semestral con un ecocardiograma anual. Lógicamente, se adelantarán tanto la revisión clínica como el ecocardiograma siempre que se produzca algún cambio significativo en la situación del paciente. Es fundamental, como se ha mencionado, que el enfermo ponga en conocimiento de su médico la aparición de nuevos síntomas o de cambios en ellos.

Distintos tratamientos según la situación clínica

Es muy importante conocer qué grado de estenosis aórtica presenta cada anciano con este problema y decidir si padece síntomas derivados de ésta o si, por el contrario, se encuentra asintomático. Si la estenosis aórtica es de tipo leve, se debería realizar un control clínico anual, siempre y cuando el anciano se mantuviera clínicamente estable. En los casos de estenosis moderada o grave, el control debería ser más frecuente (al menos cada seis meses y siempre que el anciano siga estable).

El estilo de vida aconsejable dependerá asimismo del grado de estenosis y de la situación clínica. Así, en los casos de estenosis aórtica leve, el anciano podrá llevar a cabo cualquier tipo de actividad física, incluso la práctica de deporte. En cambio, si el grado de estenosis es moderado, el anciano podrá realizar actividad física sin esfuerzos y practicar sólo algún tipo de deporte ligero (caminar, nadar, jugar al golf). En los casos de estenosis aórtica grave, el anciano no debería realizar ninguna actividad física que le produjera esfuerzo ni tampoco ningún deporte.



Prótesis metálica (en naranja) en posición aórtica en sístole (abierta) y en diástole (cerrada).

Con respecto al tratamiento médico, en todos los casos se recomienda controlar los factores de riesgo vascular (hipertensión arterial, hipercolesterolemia), así como la prevención de infección de la válvula aórtica en las circunstancias que puedan provocar un paso de gérmenes a la sangre y que llegue a afectar a esta válvula (por ejemplo, extracciones dentarias, ciertas pruebas urológicas o algunas exploraciones digestivas como la colonoscopia).

Tratamientos intervencionistas no quirúrgicos

Hace veinticinco años aproximadamente se desarrolló una técnica que se efectuaba en el laboratorio de hemodinámica y que consistía en la dilatación de la válvula de una forma puramente mecánica (mediante un balón que se hinchaba en la zona de la válvula estrecha y que se pasaba a través del orificio valvular para ensancharlo, cateterismo conocido como *valvuloplastia con balón*). Pero debido, sobre todo, a la breve mejoría de los síntomas (su duración era menor de seis meses) y a la posibilidad de provocar graves complicaciones (rotura de la válvula o provocación de la situación contraria, como una insuficiencia de la válvula o el empeoramiento del grado de dificultad respiratoria…), es una técnica que ha caído en desuso y que actualmente no se suele utilizar, salvo en circunstancias muy concretas y asumiendo siempre que la mejoría de los síntomas sería transitoria (ancianos con muy mala situación clínica, con mucho riesgo de complicaciones e incluso de muerte durante la cirugía, o con una expectativa de vida corta por otros problemas médicos).

Desde hace unos cinco o seis años se está desarrollando una nueva técnica que consiste en la introducción de una prótesis a través de un catéter, habitualmente por la arteria femoral (a la altura de la ingle), con unos resultados bastante favorables. Esta técnica se ofrecería a los ancianos mayores de 70 años que presentan alto riesgo quirúrgico.

La cirugía como tratamiento de elección

Actualmente el tratamiento recomendado para solucionar este problema es la intervención quirúrgica, en la que se cambia la válvula estrechada por otra artificial. Las indicaciones de la cirugía valvular están bien establecidas; incluyen a ancianos que padezcan una estenosis aórtica grave y que tengan síntomas derivados de ella. No serían candidatos a la cirugía los ancianos con estenosis aórtica grave, pero sin síntomas, salvo en condiciones muy concretas, como que precisen intervención por lesiones de sus arterias coronarias o de otras válvulas. Evidentemente, deberían ser vigilados clínicamente de forma estrecha por si presentaran síntomas a lo largo del seguimiento; entonces sí habría que plantearse la cirugía.

Cuando se propone la cirugía de la válvula aórtica, se puede elegir entre dos clases distintas de válvulas artificiales: biológicas o metálicas. Ambos tipos presentan ventajas e inconvenientes, de ahí que haya que decidir el más indicado para cada anciano según los casos. Si se coloca una válvula biológica, no será necesario que el paciente esté anticoagulado, pero se estima que su duración será limitada (de unos 8-12 años). Por el contrario, si se plantea la colocación de una válvula metálica, el anciano habrá de estar anticoagulado a largo plazo, a fin de evitar que se formen coágulos de sangre alrededor de la válvula. Para ello se emplea el bien conocido anticoagulante oral Sintrom®.

A grandes rasgos, los resultados de esta cirugía en los ancianos son muy buenos, con una mortalidad del 1-5% que depende de las características de cada paciente y de la experiencia del equipo quirúrgico.

Consultas más frecuentes

¿Se puede considerar una enfermedad grave la estenosis aórtica del anciano?
Dependiendo del grado de estenosis y de la situación clínica de cada paciente, esta lesión valvular puede tener unas consecuencias más o menos graves.

¿Todos los pacientes van a presentar los mismos síntomas?
No necesariamente, ya que depende de la coexistencia o no de otras enfermedades, así como del grado de actividad física que realice cada uno y de la gravedad de la estenosis valvular.

¿Resulta fácil de diagnosticar?
Es una enfermedad relativamente fácil de diagnosticar, porque la sintomatología orienta hacia esta lesión valvular y se puede confirmar con la realización de un ecocardiograma.

¿Qué tratamiento es el más eficaz y seguro?
Actualmente, la sustitución valvular quirúrgica sigue siendo el tratamiento más eficaz y seguro.

¿Todos los ancianos con estenosis aórtica se deben operar?
No. Dependiendo del grado de estenosis y, sobre todo, de la presencia o no de síntomas, se deberán plantear un seguimiento clínico o el tratamiento más adecuado.

Glosario

Angina de pecho: dolor característico en el pecho producido por un estrechamiento de las arterias que llevan la sangre al corazón.

Anticoagulante: fármaco que impide la formación de coágulos. Se emplea para prevenir embolias. Los anticoagulantes más utilizados son la heparina y el Sintrom®.

Aorta: principal arteria (la de mayor calibre) del cuerpo humano. Sale directamente del ventrículo izquierdo del corazón y, formando un arco, desciende hacia el abdomen, donde, a la altura de la IV vértebra lumbar, se bifurca en dos arterias más pequeñas: las ilíacas primitivas. La aorta da origen a todas las arterias del sistema circulatorio, excepto a las pulmonares, que salen del ventrículo derecho. La función de la aorta es transportar y distribuir sangre rica en oxígeno a todas esas arterias.

Artritis: enfermedad inflamatoria de las articulaciones.

Artrosis: enfermedad degenerativa de las articulaciones.

Colonoscopia: exploración que se realiza con un endoscopio (tubo flexible que lleva un visor en su extremo) para revisar la luz intestinal.

Disnea: sensación de dificultad respiratoria o falta de aire.

Ergometría: prueba conocida también como *test de esfuerzo*, donde se registra la actividad eléctrica del corazón (electrocardiograma) mientras se reproduce una situación de esfuerzo (correr en un tapiz rodante, en una bicicleta, etc.).

Estenosis: referido a las arterias, significa que existe un determinado grado de estrechamiento u obstrucción en su interior provocado por las placas de ateroma.

Fiebre reumática: enfermedad infecciosa producida por una bacteria (del tipo del estreptococo) que, teniendo su puerta de entrada en la faringe, afecta a las válvulas del corazón.

Hipertensión arterial: aumento de presión de la sangre en el interior de las arterias. Puede producirse como consecuencia de algunas enfermedades, como las enfermedades del riñón. En este caso se llama *hipertensión secundaria*. La hipertensión arterial más frecuente no tiene causa conocida y recibe el nombre de *hipertensión esencial*. Es el factor de riesgo más importante para la enfermedad cerebrovascular y uno de los factores de riesgo mayores para la cardiopatía coronaria.

Hipertrofia: aumento del tamaño de un órgano. Se dice que existe hipertrofia en el corazón cuando aumenta el grosor de las paredes del miocardio o músculo cardíaco.

Ictus: enfermedad cerebrovascular que afecta a los vasos sanguíneos que suministran sangre al cerebro. Tiene lugar cuando un vaso sanguíneo que lleva sangre al cerebro se rompe (ictus hemorrágico) o es obstruido por un coágulo, lo que impide el aporte de oxígeno y nutrientes al cerebro (ictus isquémico).

Incontinencia de orina: pérdida involuntaria de orina.

Inestabilidad: sensación de mareo referida como inseguridad.

Insuficiencia cardíaca: disminución de la capacidad del corazón para cumplir sus funciones de bomba o motor; también se denomina *fallo cardíaco*. Cuando este fallo es avanzado y la capacidad de bombeo del corazón es prácticamente nula, también se llama *insuficiencia cardíaca terminal*.

Isquemia: falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.

Muerte súbita: muerte repentina o inesperada. La muerte súbita cardíaca se produce como consecuencia del desarrollo de arritmias ventriculares graves que conducen a una parada cardíaca.

Profilaxis antibiótica: prevención de infecciones mediante la toma de antibióticos.

Síncope: pérdida brusca de la conciencia con recuperación espontánea en un período muy corto de tiempo.

Temblor: tipo de movimiento involuntario que suele afectar a los brazos y manos.

Valvas: partes de una válvula.

Válvula biológica: válvula de origen biológico que procede habitualmente de un animal (cerdo).

Válvula metálica: válvula de tipo mecánico realizada con metal.

Vértigo: sensación de inestabilidad que suele acompañarse de giro de objetos.

Bibliografía

Aronow, W. S. «Valvular aortic stenosis in the elderly». *Cardiology in Review* 15 (2007): 217-225.

Clínica Universitaria de Navarra. «Enfermedades valvulares». http://www.cun.es/areadesalud/enfermedades/cardiovasculares/enfermedades-valvulares. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Escobar, E., y R. Corbalán. «Valvulopatías adquiridas». En A. Bayés de Luna, J. López Sendón, F. Attie y E. Alegría Ezquerra, eds. *Cardiología clínica*. Barcelona: Masson, 2003, 581-603.

Mohty, D., y M. Enríquez-Sarano. *Valvular heart disease in the elderly.* En http://www.uptodateonline.com. Versión 15.3. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Vahanian, A., H. Baumgartner, J. Bax, E. Butchart, R. Dion, G. Filippatos, F. Flachskampf, et al. «Task Force on the Management of Valvular Hearth Disease of the European Society of Cardiology. Guidelines on the management of valvular heart disease». *European Heart Journal* 28, núm. 2 (enero 2007): 230-268.

Resumen

- La estenosis aórtica es una lesión bastante característica de los ancianos, sobre todo de aquellos que han padecido durante más tiempo los factores de riesgo vascular, así como de los de edades más avanzadas.
- Las manifestaciones clínicas más comunes son la dificultad respiratoria (disnea), el dolor torácico (angina de pecho) y los mareos y/o pérdida de conciencia (inestabilidad y/o síncopes). El diagnóstico clínico puede resultar sencillo, combinando la exploración física con las pruebas complementarias, entre las que destaca la ecocardiografía.
- La aparición de los síntomas es un dato de mal pronóstico y marca el momento de plantear la sustitución valvular, que es el único tratamiento definitivo para esta enfermedad.
- La sustitución valvular mediante cirugía es el tratamiento más afianzado en la actualidad, aunque los primeros estudios con válvulas implantadas mediante cateterismo muestran resultados prometedores.

Capítulo 53

Prótesis valvulares cardíacas

Dr. Luis Carlos Maroto
Médico especialista en Cirugía Cardiovascular. Servicio de Cirugía Cardíaca del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción a las prótesis valvulares cardíacas

El corazón tiene cuatro válvulas que actúan como puertas que se abren y se cierran permitiendo fluir la sangre en una sola dirección. La válvula mitral separa la aurícula y el ventrículo izquierdos; la válvula tricúspide, la aurícula y el ventrículo derechos; la válvula aórtica, el ventrículo izquierdo de la aorta, y la válvula pulmonar, el ventrículo derecho de la arteria pulmonar.

Las válvulas cardíacas pueden sufrir varios tipos de enfermedades; las más frecuentes son las malformaciones congénitas, las producidas por bacterias (fiebre reumática, endocarditis) y las lesiones degenerativas asociadas al envejecimiento. Cuando la enfermedad ha dañado la válvula, de tal manera que su funcionamiento incorrecto está produciendo síntomas —a pesar de la medicación administrada por el cardiólogo—, y/o está deteriorando el músculo cardíaco, es necesaria la cirugía. En función del tipo de enfermedad y de su grado de afectación, la válvula será reparada o sustituida por una estructura artificial: la prótesis valvular. Se trata de un dispositivo biomédico que regula el flujo de sangre entre dos cavidades cardíacas impidiendo su retroceso. Consta de un orificio a través del cual fluye la sangre y de un mecanismo oclusor que cierra y abre el orificio. Las válvulas que se sustituyen con más frecuencia son la mitral y la aórtica. Suele ser posible reparar la válvula tricúspide y es excepcional tener que sustituir la pulmonar.

Breve repaso histórico de las prótesis valvulares cardíacas

Los primeros intentos de cirugía sobre las válvulas cardíacas se realizaron sobre el corazón latiendo, por lo que se limitaron a intentar abrir desde fuera válvulas estenóticas (estrechadas). La primera cirugía de este tipo fue una comisurotomía (ensanchamiento) de la válvula mitral realizada por Elliot Cutler en Boston (Estados Unidos) en 1923. La paciente era una niña de 12 años con estenosis mitral crítica en muy mala situación. Aunque Cutler llevaba años desarrollando el instrumental necesario para realizar esta intervención, todavía no disponía de él, por lo que utilizó instrumental de neurocirugía. La paciente fue dada de alta y vivió varios años. La primera prótesis valvular fue implantada en 1952 por Charles Hufnagel, de la Universidad de Georgetown en Washington (Estados Unidos). Dado que todavía no existía tecnología para operar el corazón por dentro, lo que hizo fue implantar la válvula alejada del corazón en la aorta torácica descendente.

Un hito de la cirugía cardíaca fue el desarrollo de la máquina de circulación extracorpórea. Este sofisticado dispositivo permite sustituir durante unas horas las funciones del corazón y el pulmón. De esta manera podemos parar el corazón, vaciarlo de sangre y abrirlo para así resecar la válvula enferma e implantar la prótesis. John Gibbon fue el primero en usar la máquina de circulación extracorpórea, en 1953, en Filadelfia (Estados Unidos). En 1960 Harken

realizó la primera sustitución de una válvula aórtica por una prótesis, y en 1961 Starr implantó la primera prótesis valvular mitral. Desde entonces millones de pacientes en el mundo han sido sometidos a sustituciones de las válvulas cardíacas; en la actualidad se ha convertido en una de las intervenciones más rutinarias de la cirugía cardíaca.

Tipos de prótesis valvulares cardíacas y sus principales características

Existen dos tipos de prótesis: las biológicas y las mecánicas. Las válvulas biológicas, a su vez, son de dos clases: de origen animal, válvula biológica propiamente dicha o xenoinjerto; y de origen humano, de donante cadáver o del propio paciente.

Prótesis biológicas

Las válvulas biológicas de origen animal se fabrican a partir de válvulas aórticas de cerdo o de pericardio bovino. El tejido animal se trata con un producto químico llamado *glutaraldehído* para fijar y estabilizar el tejido biológico. Después se monta sobre un esqueleto de plástico y/o metal recubierto de una tela biocompatible (Dacron®), que le da firmeza y facilita su sutura al corazón. Salvo durante los tres primeros meses, los portadores de este tipo de válvula no tienen que tomar ninguna medicación especial, lo que ayuda a llevar una vida lo más normal posible. Su principal inconveniente es la durabilidad, puesto que a los 12-15 años de la operación, la mayoría de los pacientes necesitan volver a operarse porque la válvula se va deteriorando con el paso del tiempo y hay que recambiarla. Un tipo especial de válvulas biológicas desarrolladas en los últimos años son las llamadas *válvulas sin soporte*. Su principal característica es que se eliminan los elementos artificiales al máximo, con lo que se parece mucho en el funcionamiento y el aspecto a una válvula humana normal. Cumple su principal función en aquellos pacientes con un corazón pequeño en los que otro tipo de válvula o no cabe o dejaría un grado de obstrucción al flujo mayor del deseable.

Las válvulas biológicas de origen humano se obtienen de donante cadáver (homoinjerto) o del propio paciente (autoinjerto). También hubo intentos de construir válvulas utilizando tejidos no cardíacos del propio paciente, como la fascia lata (tejido fibroso que recubre los músculos del muslo), pero los resultados no fueron buenos. Aunque sobre el papel el homoinjerto es el sustituto ideal, presenta una serie de inconvenientes. Su disponibilidad es limitada y su conservación no es sencilla por tener

Prótesis biológicas porcinas.

que realizarse en bancos de tejidos. Además, su durabilidad también es limitada, probablemente en relación con el tratamiento necesario para su conservación y con la existencia de cierto grado de rechazo, como en todo trasplante. El autoinjerto es la válvula pulmonar del propio paciente. Se usa para sustituir la válvula aórtica enferma y obliga a utilizar un homoinjerto para sustituir la válvula pulmonar. Aunque su funcionamiento a largo plazo es bueno, tiene una serie de indicaciones muy concretas (niños y pacientes jóvenes) y técnicamente es la más complicada. Asimismo, no debe olvidarse que el homoinjerto que se implanta en posición pulmonar tiene una durabilidad limitada, por lo que la necesidad de nueva cirugía en el seguimiento es muy alta. Tanto el homoinjerto como el autoinjerto no necesitan ninguna medicación especial.

Prótesis mecánicas

Las válvulas mecánicas están fabricadas con metales y materiales artificiales. Los primeros modelos desarrollados consistían en una bola de metal o de silicona que flotaba en una jaula. Posteriormente se desarrollaron modelos en los que un disco metálico oscilaba para abrir y cerrar el paso al flujo sanguíneo. Los últimos modelos desarrollados, y más usados en la actualidad, constan de dos hojuelas con forma de hemidisco que pivotan en el anillo de soporte. El principal componente es el carbón pirolítico que recubre un núcleo de titanio y/o grafito. Se trata de un compuesto de carbono entre el grafito y el diamante, de extremada dureza y biocompatibilidad. Su durabilidad teórica es superior a la

vida del paciente, por lo que su deterioro es excepcional. Aunque su compatibilidad es alta, es necesario tomar de por vida medicación anticoagulante, porque si no, el riesgo de la formación de trombos sobre ella es muy alto, pudiéndose obstruir y/o provocar una embolia. La medicación anticoagulante, aunque necesaria, no está exenta de riesgos, fundamentalmente la hemorragia, y exige unos controles analíticos, que en el mejor de los casos serán mensuales. Otra diferencia con las válvulas biológicas es que al abrirse y cerrarse hacen un ruido similar al de un reloj, la mayoría de las veces apenas perceptible por el paciente.

Elegir una válvula

De entrada, debemos señalar que no existe un tipo mejor que otro. Ningún modelo de válvula ha demostrado una mayor supervivencia en el seguimiento. La válvula mecánica lleva asociado el riesgo del tratamiento anticoagulante (por exceso, hemorragias, o por defecto, embolias y trombosis), mientras que la biológica tiene el riesgo de una segunda operación con el paso de los años. Debe señalarse que en los últimos años existe una mayor tendencia al uso de las válvulas biológicas, pues su durabilidad ha mejorado (más del 70% permanece libre de fallo a los 15 años del implante). Además, los riesgos de una segunda operación en la actualidad son menores, la incidencia de complicaciones no mortales en el seguimiento también son inferiores y el paciente no tiene que modificar su estilo de vida tras la cirugía.

El tipo de válvula que elegir vendrá condicionado por las características del paciente y por sus preferencias. El cirujano deberá valorar la edad del paciente, la expectativa de vida y las enfermedades asociadas. Por otro lado, el paciente debe tener en cuenta sus deseos o posibilidades de cambiar su estilo de vida, la toma de medicación anticoagulante y el asumir o no el mayor riesgo de necesitar una nueva operación con el paso de los años.

En general, en los pacientes mayores de 65 años, en aquellos cuya expectativa de vida sea menor de 10-15 años, o en pacientes con patologías asociadas graves, se aconseja el implante de una válvula biológica.

En pacientes menores de 65 años, con una expectativa de vida no acortada y sin enfermedades asociadas graves, el tipo de prótesis que implantar vendrá determinado por la preferencia del enfermo. Aquellos pacientes que no quieren o no pueden cambiar su estilo de vida (la medicación anticoagulante implica una serie de riesgos y de limitaciones, como veremos más adelante), que no desean tomar medicación anticoagulante y que asumen

Prótesis biológica de pericardio bovino.

y aceptan que se tendrán que volver a operar transcurridos unos 10-15 años, recibirán una válvula biológica. Por el contrario, aquellos que no tienen problemas en cambiar su estilo de vida, los que aceptan el uso de medicación anticoagulante de por vida (o ya la toman por otra razón), y los que quieren disminuir al máximo el riesgo de una nueva operación, recibirán una válvula mecánica.

Realización de una operación de válvulas cardíacas

Cuando una válvula debe ser operada, son dos los tipos de cirugías que se pueden realizar: la reparación valvular o la sustitución valvular por una prótesis. En la reparación valvular se corrige el defecto de funcionamiento sin necesidad de sustituir la válvula nativa. Es la operación ideal, pero no siempre puede realizarse, pues dependerá fundamentalmente del tipo de enfermedad valvular, el grado de afectación y la experiencia del cirujano.

Habitualmente se ingresa uno o dos días antes de la operación. Se suele realizar una serie de pruebas el día anterior (electrocardiograma, análisis, radiografía de tórax) para tener una información lo más reciente posible sobre el estado del paciente. La noche anterior y la mañana de la operación el paciente tomará una ducha usando un jabón especial para eliminar los microbios de la piel y disminuir así el riesgo de infecciones. Por el mismo motivo, en los varones se procede al rasurado del tórax. Desde la noche anterior no se puede comer ni beber nada. La operación se realiza con anestesia general. El paciente entra en el quirófano

despierto, aunque antes se le ha suministrado una medicación tranquilizante. El anestesista antes de dormirlo debe introducir varios catéteres en la vena yugular (cuello), en una vena del brazo y en la arteria radial. El objetivo es poder administrar la medicación directamente en el torrente sanguíneo y controlar estrechamente la presión arterial y otros parámetros importantes. También se adhieren a la piel unos electrodos para controlar el electrocardiograma, se coloca un sensor en el dedo para monitorizar la oxigenación de la sangre y se introduce una sonda en la vejiga urinaria para controlar la función renal. Tras administrar la medicación anestésica, debe introducirse un tubo en la tráquea a través de la boca para hacer respirar al paciente mientras esté dormido con un aparato que se llama *respirador*.

Para acceder al corazón se realiza una incisión en el pecho, a lo largo del esternón. Detrás del esternón se encuentra el saco pericárdico, en cuyo interior está el corazón. Como se ha comentado anteriormente, para operar las válvulas hay que parar el corazón y vaciarlo de sangre mientras una máquina realiza las funciones de corazón y pulmón. Para ello primero hay que hacer la sangre prácticamente incoagulable, lo que se consigue con una medicación llamada *heparina*. Después se introducen unas cánulas en el corazón que extraen la sangre del organismo, la envían a la máquina de circulación extracorpórea y ésta la oxigena, la enfría (como mecanismo de seguridad) y la bombea a través de la aorta al organismo. Con el corazón vacío, el siguiente paso es pararlo. Para ello se le administra sangre del propio paciente con medicación que permite tener el corazón sin riego y parado el tiempo necesario para operar la válvula. Una vez realizada la operación, se vuelve a hacer latir el corazón (generalmente con un choque eléctrico) y poco a poco la máquina de circulación extracorpórea va cediendo al corazón el control de la circulación. Se retiran las cánulas y se administra medicación para revertir el efecto de la heparina. Posteriormente, se procede al cierre de los distintos planos: el saco pericárdico, el esternón, y el tejido subcutáneo y la piel. En la actualidad la mortalidad de esta cirugía es muy baja, de manera que aproximadamente el 95% de los pacientes se irá a su casa tras la intervención sin ninguna incidencia.

El posoperatorio

Tras la operación, el paciente pasa a la unidad de vigilancia intensiva, donde la mayoría está entre uno y dos días. A las pocas horas de llegar, se le despierta y se le retira la respiración asistida. A la mañana siguiente, suele iniciar la alimentación por la boca y se sienta unas horas en el sillón. El dolor posoperatorio en la mayoría de ocasiones es escaso, porque la esternotomía, aunque aparatosa, es una incisión estable y, por lo tanto, poco dolorosa; además, se administra medicación analgésica que controla muy bien el dolor. En la planta de hospitalización se suele estar entre cinco y siete días, por lo que la mayoría de pacientes se va a casa una semana después de la operación. Desde el primer día en planta se inicia la deambulación, se intensifica la fisioterapia, se realizan unos controles rutinarios y se ajusta la medicación. El paciente sale del hospital por su propio pie.

Válvula biológica sin soporte de pericardio bovino.

En el domicilio se continúa la rehabilitación con un programa de ejercicios físicos suaves, de manera que la mayoría puede reincorporarse a su actividad normal a las seis u ocho semanas de la cirugía.

El riesgo de llevar una prótesis valvular cardíaca

El hecho de llevar implantado un dispositivo biomédico conlleva una serie de riesgos, que en general no son altos y que varían en función del tipo de prótesis. Los principales riesgos que pueden surgir en el seguimiento son: el fallo de la válvula, la hemorragia, la trombosis, la embolia y la infección del dispositivo. Cualquier complicación relacionada con la prótesis puede poner en peligro la vida del paciente; se estima una incidencia de un fallecimiento por cada 100 pacientes y por cada año transcurrido, sin diferencias entre los distintos tipos de prótesis.

El fallo de la válvula con el transcurso del tiempo es más frecuente en las biológicas. Se trata de un deterioro progresivo que permite determinar el momento en el que

Válvula mecánica bivalva.

es adecuado plantear la reoperación para sustituir la válvula. En torno al 30% de los pacientes debe someterse a la reoperación transcurridos 10-15 años. Por el contrario, algo menos del 10% de los pacientes portadores de una válvula mecánica necesitará una segunda operación para sustituirla transcurridos 30 años. Aunque es absolutamente excepcional que una válvula mecánica se rompa, si esto sucede será de manera brusca, por lo que la cirugía suele ser de urgencia y por lo tanto de mayor riesgo.

Las hemorragias graves (fundamentalmente cerebrales y digestivas) están asociadas al tratamiento anticoagulante, por lo que esta complicación es más frecuente en las válvulas mecánicas. Se estima que la incidencia anual está en torno al 2%. Lo mismo se puede decir de los fenómenos tromboembólicos. Generalmente, son consecuencia de un nivel de anticoagulación bajo, y su incidencia anual está también en torno al 2%. Estos fenómenos tromboembólicos comprenden fundamentalmente la trombosis de la prótesis y la embolia cerebral o en cualquier otro territorio u órgano. La trombosis produce un fallo agudo de la prótesis que la mayoría de las veces requiere cirugía urgente, con una mortalidad asociada no menor del 5%.

La infección de la prótesis valvular se denomina *endocarditis protésica.* Al ser la válvula un dispositivo artificial, no está recubierto por el endotelio vascular, por lo que si una bacteria entra en el torrente sanguíneo, puede adherirse a ella y producir la infección. Aunque su incidencia no es muy alta (1-2 casos por cada 100 pacientes y año de seguimiento), se trata de una enfermedad grave que sólo se puede resolver, en la mayoría de los casos, con una nueva cirugía para sustituir la prótesis. Incluso con la cirugía, la mortalidad de esta enfermedad no es desdeñable; puede ser mayor del 10% en función de las características del paciente y del tipo de infección. Por todo ello, su prevención es fundamental.

La vida de un paciente portador de una prótesis valvular cardíaca

Actividad

El hecho de ser portador de una prótesis valvular no significa estar condenado a una vida sedentaria o con actividad muy limitada. Se puede decir que un paciente portador de una prótesis hace una vida absolutamente normal. Durante las 2-4 primeras semanas tras la operación, hay que tener cuidado con ciertos movimientos que pueden interferir en la cicatrización de la herida (como levantar peso, conducir o dormir de lado). La actividad física se debe ir incrementando de manera progresiva de tal forma que la mayoría de los pacientes se incorporan a su vida habitual a las 6-8 semanas. Las normas aplicables a cualquier persona sobre hábitos de vida saludable (ejercicio físico suave, no fumar, dieta variada, higiene...) son las mismas que deben seguir estos pacientes.

Vida laboral

La mayoría de los pacientes se reincorpora a su trabajo tras el período de convalecencia. Únicamente los pacientes que deben tomar medicación anticoagulante tienen limitado el acceso a determinados empleos por el mayor riesgo de hemorragias (fundamentalmente, trabajos que exigen un importante esfuerzo físico o conllevan un riesgo de traumatismos). Sirva como ejemplo que algunos deportistas de élite que se han sometido a cirugía valvular han continuado su actividad tras la operación.

Medicación anticoagulante

Los pacientes portadores de prótesis mecánicas deberán tomar medicación anticoagulante de por vida por el riesgo de formación de trombos en la superficie de la prótesis. La medicación más utilizada en España es el Sintrom®. Con este medicamento se disminuye el nivel de coagulación de la sangre lo suficiente como para que el riesgo de formación de trombos sobre la prótesis se reduzca al máximo sin aumentar de manera importante el riesgo de hemorragia. A lo largo de los años, múltiples estudios han definido muy bien cuál es el nivel de anticoagulación deseable, de manera que por debajo de dicho nivel el riesgo de trombosis aumenta significativamente y por encima de él se eleva el riesgo de hemorragia sin disminuir el de trombosis. Aunque el nivel de coagulación de la sangre puede medirse de muchas formas, el más utilizado en la actualidad es el conocido como

INR (*international normalized ratio,* cociente internacional normalizado); se considera un nivel de anticoagulación adecuado cuando su valor se encuentra entre 2 y 3,5. Esto conlleva que dicho nivel de anticoagulación deba ser monitorizado cada cierto tiempo para ir ajustando la dosis de Sintrom®. La mayoría de los pacientes se realiza el análisis una vez al mes.

Prevención de la endocarditis

La prevención (profilaxis) de la endocarditis en los pacientes portadores de prótesis valvulares es una de las medidas clave para una evolución exitosa. Dado que la endocarditis es consecuencia del paso de bacterias al torrente sanguíneo (bacteriemia), estas medidas buscarán disminuir ese riesgo al máximo. Las principales situaciones en las que existe riesgo de bacteriemia son:

- Procedimientos dentales donde haya sangrado (extracciones, endodoncias, implantes, limpiezas...).
- Procedimientos sobre el tracto respiratorio superior (amigdalectomía, adenoidectomía, cirugías que afecten a la mucosa respiratoria).
- Broncoscopia con endoscopio rígido.
- Procedimientos sobre el tracto gastrointestinal (esclerosis de varices esofágicas, dilataciones esofágicas, colangiografía endoscópica retrógrada, cirugía de la vía biliar, cirugías que afecten a la mucosa intestinal).
- Procedimientos sobre el tracto genitourinario (cirugía de próstata, cistoscopia, dilataciones de la uretra).

La profilaxis consiste en la administración de antibióticos una hora antes del procedimiento y entre seis y ocho horas después, según protocolos perfectamente definidos por las distintas sociedades de cardiología y cirugía cardiovascular. Todos los pacientes operados reciben al alta un documento con el protocolo de profilaxis concreto para cada situación. Además, todos los médicos los conocen y están disponibles en las páginas webs de las distintas sociedades científicas.

El tratamiento incorrecto de infecciones bacterianas (faringoamigdalitis, infecciones gastrointestinales y cutáneas, entre otras) también puede ser causa de bacteriemias, por lo que ante su sospecha debe acudirse al médico, iniciarse el tratamiento antibiótico adecuado y no suspenderse antes de tiempo.

Seguimientos. Síntomas de alarma

Tras el alta del hospital el paciente será visto en consulta externa por el cirujano cardíaco a las 4-5 semanas de la intervención. Se valorarán la evolución de la herida, la situación general del paciente y el funcionamiento de la prótesis. Para ello, además de la visita médica, se realizarán un análisis de sangre completo, un electrocardiograma, una radiografía del tórax y un ecocardiograma. Si no ha existido ninguna complicación, el seguimiento posterior lo realizará el cardiólogo. Habitualmente, se lleva a cabo una revisión anual, repitiéndose el ecocardiograma cada 1-2 años.

A pesar de ello, es muy importante que el paciente conozca una serie de síntomas y signos que pueden estar avisando de que hay un problema y de que al menos deben ser valorados por un médico:

- Fiebre (mayor de 38 ºC).
- Supuración, enrojecimiento y/o dolor intenso en la herida.
- Dificultad progresiva o brusca para respirar.
- Hinchazón de piernas, aumento del perímetro abdominal e incremento de peso.
- Torpeza, debilidad o entumecimiento de la cara, brazo o pierna de un lado del cuerpo.
- Pérdida del conocimiento.
- Pérdidas de sangre o hematomas inusuales (pacientes en tratamiento con anticoagulantes).
- La válvula deja de hacer ruido o, de repente, hace mucho menos (prótesis mecánicas).

Consultas más frecuentes

¿Cuántos tipos de prótesis valvulares existen?

Dos: las biológicas, de origen animal o humano, y las mecánicas, de materiales artificiales.

¿Qué tipo de prótesis es mejor?

No existe un tipo mejor que otro. Para cada caso concreto puede haber una clase de prótesis más apropiada, o simplemente depender de la preferencia del paciente con el asesoramiento del cirujano.

¿Cuánto cambiará la vida de una persona a la que se le implanta una prótesis valvular?

Tras el período de recuperación posoperatorio, el paciente se incorpora a su actividad habitual. El hecho de ser portador de una prótesis no implica ninguna limitación per se. Son especialmente importantes los hábitos de vida saludables, tomar la medicación prescrita por el médico, acudir a las revisiones y tener presente

siempre la necesidad de realizar profilaxis antibiótica en las situaciones de riesgo de bacteriemia.

¿Qué prótesis es recomendable en un paciente joven?
Si lleva una vida muy activa, con frecuentes viajes, practica deporte con asiduidad y no quiere cambiar de estilo de vida, se aconseja una prótesis biológica. Si, en cambio, su vida es sedentaria, o está dispuesto a modificar su estilo de vida y no tiene inconveniente ni contraindicación para tomar medicación anticoagulante, la prótesis será mecánica. En el caso concreto de las mujeres, un aspecto clave es el deseo o plan de tener hijos. En este caso, lo mejor es una prótesis biológica, pues se evitan los riesgos asociados al embarazo en pacientes que toman anticoagulantes (malformaciones, aborto y hemorragias).

¿Puede pasar un portador de prótesis valvular por los controles de seguridad de los aeropuertos y grandes almacenes? ¿Y hacerse una resonancia magnética?
La respuesta es afirmativa. No tienen ningún efecto sobre la prótesis y la alarma no suena. Todas las prótesis comercializadas en la actualidad son compatibles con la resonancia y no existe ningún peligro ni contraindicación.

Glosario

Autoinjerto: tejido procedente del propio paciente.

Bacteriemia: presencia de bacterias en el torrente sanguíneo.

Embolia: obstrucción que se produce cuando un coágulo sanguíneo es transportado por el sistema vascular desde un vaso sanguíneo o el corazón hacia otro lugar del cuerpo, pudiendo bloquear el riego sanguíneo en órganos vitales (corazón, cerebro, pulmones). Las masas que obstruyen la luz del vaso se denominan *émbolos*, y el trastorno, *embolia*.

Endocarditis: infección del tapiz que recubre interiormente el sistema circulatorio (endotelio) o de las válvulas del corazón. Cuando lo que se infecta es una prótesis valvular cardíaca, se habla de endocarditis protésica.

Esternotomía: incisión a través de la cual se expone el tórax para ver el corazón. Requiere realizar una fractura del esternón.

Homoinjerto: tejido de origen humano.

Profilaxis: medida realizada para prevenir algo.

Trombosis: oclusión vascular debido a un coágulo sanguíneo.

Bibliografía

Fundación Española del Corazón. «Las prótesis valvulares». http://www.fundaciondelcorazon.com/descubretucorazon/susenfermedades/protesis.htm. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Gersh, B. J., ed. *Clínica Mayo. Libro del corazón.* Alcalá de Guadaira: MAD, 2005.

Horstkotte, D., F. Follath, E. Gutschik, M. Lengyel, A. Oto, A. Pavie, J. Soler-Soler, G. Thiene, y A. von Graevenitz. «Guía de práctica clínica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. Versión resumida». *Revista Española de Cardiología* 10 (octubre 2004): 952-962.

Texas Heart Institute. Centro de Información Cardiovascular. «Reparación o sustitución valvular». http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/Proced/vsurg_span.cfm. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- Existen dos tipos de prótesis valvulares cardíacas: las biológicas y las mecánicas.
- Las válvulas biológicas no necesitan medicación anticoagulante, pero su durabilidad es limitada y a los 10-15 años aproximadamente el 30% de los pacientes tiene que volver a operarse para sustituirla.
- Las válvulas mecánicas duran mucho más y la mayoría de los pacientes no tiene que volver a operarse, pero debe tomar de por vida medicación anticoagulante.
- No existe un tipo de prótesis mejor que otra, pero sí puede haber una más apropiada para cada paciente concreto. La decisión es tomada por el paciente con el asesoramiento del cirujano.
- La sustitución de las válvulas cardíacas es una cirugía rutinaria; se realizan varios centenares de miles en el mundo cada año con una mortalidad muy baja.
- Tras la operación, el paciente suele irse a su casa a los siete días, se reincorpora a su actividad en 6-8 semanas y es capaz de llevar una vida absolutamente normal.
- Deberá realizarse profilaxis de la endocarditis (toma de antibióticos) en aquellas situaciones que faciliten el paso de bacterias a la sangre (manipulaciones dentales, genitourinarias, cirugías abdominales, etc.).
- Son fundamentales los hábitos de vida saludable, la toma de la medicación prescrita, las revisiones por el cardiólogo y el conocimiento de determinados síntomas de alarma que pueden ponernos sobre la pista de un problema en la prótesis.

Capítulo 54

El pericardio

Dra. Cecilia Corros Vicente
Médico especialista en Cardiología. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Definición de pericardio

El pericardio está formado por una doble membrana que actúa como un saco envolviendo el corazón. De estas dos membranas, una está en contacto directo con el corazón y se denomina *pericardio visceral*; la otra, la capa más externa, se conoce como *pericardio parietal*. Entre ambas capas se crea un espacio virtual que puede contener una pequeña cantidad de líquido que funciona como un lubricante.

El pericardio transmite las presiones de la cavidad torácica al corazón, al cual aísla de las estructuras vecinas, especialmente durante la contracción del músculo cardíaco; asimismo, limita la dilatación brusca del corazón que se puede generar en algunas situaciones. Sin embargo, la ausencia de pericardio, conocida como *agenesia del pericardio,* es compatible con un funcionamiento normal del corazón.

Enfermedades más comunes del pericardio

Pericarditis aguda

La pericarditis aguda se debe a la inflamación del pericardio, que produce dolor torácico, alteraciones específicas en el electrocardiograma y una variación en la exploración conocida como *roce pericárdico*. Las causas que pueden ocasionar esta enfermedad pueden ser múltiples, pero la más común es de etiología u origen infeccioso. En la tabla 1 se resumen las principales causas de la pericarditis.

Habitualmente, esta dolencia no es grave y evoluciona favorablemente con tratamiento. Sin embargo, de forma poco frecuente deriva hacia formas crónicas, como la pericarditis constrictiva, o bien cursa con derrame pericárdico que ocasiona un taponamiento cardíaco, que puede convertirse en una dolencia grave.

Diagnóstico

El síntoma más frecuente de la pericarditis aguda es el dolor torácico. Generalmente, se localiza en el centro del tórax y hacia el lado izquierdo, y con frecuencia se extiende hacia el cuello y el hombro izquierdo. Este dolor suele aumentar con la inspiración profunda, al tragar y con la posición supina (tumbado), y mejora al sentarse. Con menos frecuencia, el dolor puede ser opresivo con irradiación al brazo izquierdo, similar al dolor de angina o de infarto de miocardio. Otro hallazgo frecuente en esta entidad es la fiebre.

En la exploración física, el hallazgo más característico de este proceso es el roce pericárdico, que clásicamente se ha asemejado con el ruido producido al frotar dos hojas de cuero. Una característica típica del roce es su evanescencia y los cambios en sus características auscultatorias entre una exploración y otra.

El análisis de diferentes electrocardiogramas resulta muy útil en el diagnóstico de la pericarditis aguda. Los cambios en el trazado pueden ponerse de manifiesto a las

pocas horas de iniciarse el dolor torácico. Típicamente, las alteraciones del electrocardiograma evolucionan en cuatro estadios con la enfermedad.

Otra prueba complementaria que resulta útil es la radiografía de tórax, donde puede observarse un aumento de la silueta cardíaca, en el caso de que exista derrame pericárdico importante. Además, esta prueba sirve para detectar anormalidades pulmonares en algunas de las etiologías o la causa de la pericarditis, como la tuberculosis o los tumores. En una cuarta parte de los pacientes es posible detectar derrame pleural, habitualmente en el lado izquierdo. El ecocardiograma es la prueba que permite cuantificar este derrame de una forma más precisa, así como ver si afecta a la función del corazón.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de pericarditis aguda se puede hacer cuando existen al menos dos de los tres criterios (dolor torácico característico, roce pericárdico y cambios evolutivos en el electrocardiograma), si bien la presencia de un roce pericárdico permite, por sí solo, establecer el diagnóstico.

Tratamiento

Dependerá de la causa responsable de la enfermedad. Pero, independientemente de la etiología o causa, el reposo se considera esencial para la recuperación. En las pericarditis de origen idiopático o desconocido y en las de origen vírico se administran antiinflamatorios. Los más usados son la Aspirina®, el ibuprofeno y la indometacina. Estos fármacos se toman durante al menos dos semanas, se mantienen mientras persista el dolor y la fiebre y se retiran de manera paulatina.

En aproximadamente un 15-20% de las pericarditis agudas benignas hay riesgo de una o más recidivas o recaídas. En ocasiones, la reaparición de los síntomas se produce cada vez que se intenta suprimir el tratamiento antiinflamatorio. En líneas generales, el tratamiento de las recurrencias o recaídas debe ser el mismo que el del brote de pericarditis inicial. Un fármaco que se suele usar en el caso de que se produzcan dos o más recurrencias es la colchicina, que se administrará de manera prolongada (un año); en último caso se usarán corticoides, si bien estos fármacos han de evitarse siempre que sea posible. Las infecciones bacterianas se tratan con antibióticos y el pus del pericardio se drena quirúrgicamente.

TABLA 1. Etiología

Idiopática (desconocida)
Infecciosa: viral (ECHO, coxsackie, virus de la inmunodeficiencia humana, etc.), bacteriana (neumococo, estafilococo, etc.), tuberculosa, micótica (hongos), Rickettsia asociada al sida
Colagenosis (lupus, artritis R, escleroderma y otras)
Tras un infarto agudo de miocardio (síndrome de Dressler)
Metabólicas (uremia, gota, mixedema, etc.)
Neoplásica (tumor primario o metastásico)
Enfermedades inflamatorias (Crohn, sarcoidosis, amiloidosis, etc.)
Disección aórtica o aneurisma roto
Traumática (penetrante, cerrado, tras cirugía cardíaca, marcapasos, ruptura esofágica, fístula pancreático-pericárdica)
Radiación
Quilopericardio
Hipersensibilidad y alteraciones inmunes (reacciones a fármacos, enfermedad del suero, etc.)
Enfermedad de origen incierto o asociada a varios síndromes (Loeffler, talasemia, Wissler, Gaucher, Fabry, Kawasaky, Degos, etc.)

ECHO: *Enteric cytopathogenic human orphan viruses* (virus huérfanos humanos entéricos citopatogénicos).

Derrame pericárdico

El espacio que existe entre las dos hojas del pericardio contiene normalmente entre 15-50 ml de líquido. Se entiende por *derrame pericárdico* la presencia de una cantidad de líquido mayor. Al igual que sucede con la inflamación del pericardio, el derrame pericárdico puede ser debido a múltiples causas: infecciosas, inflamatorias y de otra naturaleza. La presencia de líquido puede elevar la presión intrapericárdica y con ello aumentar la presión en las cámaras cardíacas.

La repercusión del derrame sobre las presiones cardíacas depende no sólo de la cantidad de líquido, sino también de la rapidez con que se ha acumulado. De este modo, acumulaciones de cantidades relativamente pequeñas en un tiempo muy corto pueden tener más repercusión funcional que la presencia de derrames más cuantiosos, pero producidos lentamente. En ocasiones, el acúmulo de líquido puede no ocasionar ningún síntoma y diagnosticarse de manera casual. La exploración física de los pacientes con derrame pericárdico puede ser normal. Sólo cuando la presión intrapericárdica está significativamente elevada aparecen los hallazgos característicos del taponamiento (información que se amplía más adelante). Cuando la duración del derrame es superior a tres meses con características estables, se considera que el derrame es crónico.

Diagnóstico

El agrandamiento de la silueta cardíaca aparece generalmente cuando se acumulan más de 250 ml de líquido en el saco pericárdico. Por tanto, una radiografía de tórax normal no excluye la presencia de derrame pericárdico. Tanto la tomografía axial computarizada (TAC) como la resonancia magnética (RM) son técnicas útiles para detectar el derrame pericárdico y su distribución. A veces incluso permiten caracterizar a su naturaleza. La ecocardiografía es la técnica de elección para el diagnóstico, la cuantificación y el seguimiento de un derrame pericárdico.

Criterios diagnósticos

Demostración por cualquier medio de exploración (habitualmente la ecocardiografía) de la existencia de líquido pericárdico en una cantidad superior a la normal.

Tratamiento

En ausencia de síntomas de pericarditis (fiebre, dolor torácico), la actuación ante un derrame pericárdico crónico dependerá de la gravedad del derrame:

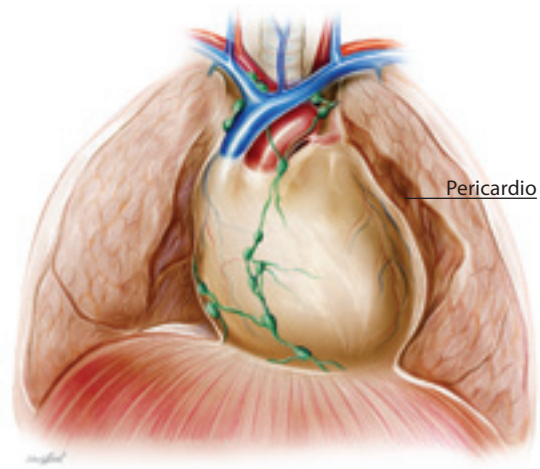
- Derrame ligero: no precisa estudios adicionales ni ningún tipo de seguimiento.
- Derrame moderado: se realizarán estudios analíticos para intentar determinar una causa específica, que será tratada convenientemente. En caso de no encontrarse una etiología o causa, no se iniciará ningún tipo de tratamiento y se harán seguimientos.
- Derrame grave: se realizarán los mismos estudios que en el caso anterior; si no se identifica un origen, se efectuará una pericardiocentesis para estudiar el líquido.

El tratamiento dependerá del resultado obtenido con los estudios mencionados.

Taponamiento cardíaco

El síndrome del taponamiento cardíaco se debe a la compresión del corazón por el derrame pericárdico. Se puede desarrollar ante un derrame pericárdico debido a cualquier causa y puede presentarse de una forma aguda o crónica. Las infecciones víricas y bacterianas y la insuficiencia renal son etiologías comunes, así como los tumores y los derrames secundarios a cirugías.

FIGURA 1. Pericardio



La principal manifestación clínica es la dificultad respiratoria y a menudo puede haber dolor torácico. Durante el examen físico, el hallazgo más frecuente es la distensión de la vena yugular. El descenso marcado de la presión arterial sistólica durante la inspiración es un signo conocido como *pulso paradójico* y es otro dato característico de la exploración física. Además, suelen observarse taquicardia (aceleración del ritmo cardíaco) y taquipnea (alteración del ritmo respiratorio).

Diagnóstico

El diagnóstico clínico se basa en los signos mencionados. En la radiografía de tórax se puede ver un aumento marcado de la silueta cardíaca. En el electrocardiograma también pueden observarse datos sugerentes de derrame pericárdico, como una disminución del voltaje del llamado *complejo QRS*; en ocasiones, también se puede advertir en él un fenómeno de alternancia eléctrica, debido al bamboleo del corazón dentro del saco pericárdico, que lo aproxima o lo aleja de la pared torácica.

La herramienta más útil para confirmar la sospecha clínica de taponamiento es el ecocardiograma, que permite observar un colapso de las cavidades cardíacas por el derrame pericárdico, así como una variación en las velocidades de la sangre a través de las válvulas cardíacas por el mismo motivo.

En casos excepcionales, el taponamiento puede deberse a un derrame encapsulado que a veces resulta

difícil de ver con el ecocardiograma. En estos casos, el uso de la TAC y la RM puede ser de ayuda en el diagnóstico.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de taponamiento se hace sobre la base de la demostración de afectación hemodinámica en presencia de derrame pericárdico moderado o grave. Los criterios diagnósticos de taponamiento son: ingurgitación yugular, pulso paradójico e hipotensión arterial.

Tratamiento

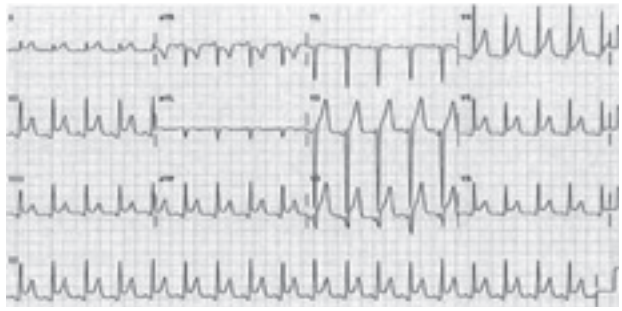
El taponamiento cardíaco es, por lo general, una urgencia médica. El tratamiento inmediato consiste en un drenaje quirúrgico o la punción del pericardio con una aguja larga para extraer el líquido y aliviar la presión. Se aplica anestesia local para evitar el dolor cuando la aguja atraviesa la pared torácica. En lo posible, el líquido se extrae bajo control ecocardiográfico. La elección entre pericardiocentesis y drenaje quirúrgico depende, en gran medida, de la experiencia del cardiólogo y de la disponibilidad de un equipo quirúrgico, de forma que la preferencia entre un procedimiento u otro puede variar entre los diferentes centros. La pericardiocentesis soluciona el taponamiento en un porcentaje importante de enfermos (alrededor de un 60-70%) y aporta información en cuanto al diagnóstico etiológico en un 30% de los casos, aproximadamente.

En el caso de una pericarditis de origen desconocido, se drena quirúrgicamente el pericardio (ventana pericárdica) y se extrae una muestra para determinar el diagnóstico. Una vez reducida la presión, habitualmente el paciente permanece hospitalizado en prevención de una recidiva.

Pericarditis constrictiva

Se trata de un estadio avanzado de inflamación del pericardio, de tal forma que se producen adherencias entre ambas hojas, y la envoltura del corazón se convierte en una estructura rígida (hasta el punto de calcificarse). Dicho fenómeno impide el correcto llenado de las cámaras cardíacas por la sangre. Cualquier proceso inflamatorio puede causar pericarditis constrictiva, pero en nuestro medio la más frecuente es la inducida por cirugía cardíaca y por radioterapia o la de origen desconocido.

Esta situación se suele manifestar clínicamente por la retención de líquidos en el abdomen (aumento del tamaño del hígado) y en los miembros superiores e inferiores. En los casos más graves aparecen síntomas como cansancio, debilidad y pérdida muscular.



Electrocardiograma. Alteraciones sugerentes de pericarditis.

Diagnóstico

La exploración física característica se basa en los signos del pulso venoso. El llamado *signo de Kussmaul* es muy representativo; se trata de un aumento en la distensión del pulso venoso con la inspiración (cuando lo normal es que disminuya). Asimismo, un tercio de los pacientes presenta pulso paradójico (véase en el taponamiento cardíaco).

En la radiografía de tórax se pueden apreciar calcificaciones en la silueta cardíaca, si bien éste no es un rasgo único de la pericarditis constrictiva. Asimismo, es posible observar la presencia de un derrame pleural o pericárdico. El ecocardiograma es una herramienta fundamental para el diagnóstico, ya que permite demostrar la presencia de engrosamiento pericárdico, signos de congestión venosa y la ausencia de la fluctuación respiratoria normal. En algunos casos es útil realizar un cateterismo, mediante el cual se pueden estudiar las presiones típicas de esta enfermedad, así como distinguirla de otras patologías propias del miocardio. La TAC y la RM son útiles para demostrar la presencia de engrosamiento y calcificación del pericardio.

Criterios diagnósticos

La evidencia de engrosamiento pericárdico (especialmente si existe calcificación), junto con la prueba de la alteración del llenado ventricular (que se diagnostica por ecocardiografía o a través de cateterismo). La ausencia de engrosamiento pericárdico no excluye el diagnóstico de pericarditis constrictiva, pero lo hace poco probable.

Tratamiento

Al tratarse de una enfermedad progresiva, el único tratamiento definitivo es el quirúrgico, con la extracción de todo el pericardio engrosado (pericardiectomía).

En pacientes en los que se sospecha que el engrosamiento pericárdico puede mejorar (por ejemplo, tras una cirugía cardíaca), o en aquellos que presentan una situación clínica que impide la cirugía, se recomienda tratamiento con corticoesteroides. De forma adicional, se deben tratar los signos de congestión con diuréticos (fármacos para estimular la producción de orina y eliminar líquidos) y con la restricción en la ingesta de sal en la dieta (ya que este condimento contribuye a la retención de líquidos).

Pericarditis efusivoconstrictiva

En algunos pacientes, la enfermedad pericárdica se manifiesta mediante la combinación de características del derrame pericárdico y de la pericarditis constrictiva. Suelen presentar una clínica progresiva en la que combinan los síntomas de los dos procesos. Se debe sospechar en aquellos pacientes que no mejoran tras la realización de una pericardiocentesis. El diagnóstico y el tratamiento son similares a los señalados para ambas causas. La mayoría de estos pacientes requiere, en último caso, pericardiectomía quirúrgica.

Tipos específicos de enfermedad pericárdica

Pericardio y neoplasias o tumores

- Pericarditis posradiación: la radioterapia en la zona torácica es un tratamiento frecuente de varias enfermedades neoplásicas o tumorales (sobre todo, linfomas y cáncer de mama). Tras dicho tratamiento, la aparición de pericarditis depende de la dosis de radioterapia y de la cantidad de pericardio expuesta a él. Las formas clínicas más frecuentes son la pericarditis aguda y/o el derrame pericárdico, que se producen frecuentemente tras la radioterapia, o la aparición de pericarditis constrictiva o efusivoconstrictiva hasta veinte años después de la radioterapia. No existe tratamiento específico y éste se debe adoptar según la patología pericárdica.
- Enfermedad metastásica pericárdica: la extensión de un tumor al pericardio es la causa más frecuente de derrame pericárdico en los pacientes con neoplasia o cáncer conocido. Los tumores son la causa principal del taponamiento pericárdico en los países desarrollados (sobre todo, los de pulmón, mama y linfomas), pero la aparición de pericarditis constrictiva es frecuente. Es fundamental la confirmación de la extensión del cáncer al pericardio con el análisis del líquido pericárdico.

El tratamiento del taponamiento se ha mencionado previamente.

Enfermedades autoinmunes

Cualquier enfermedad autoinmune puede causar afectación del pericardio, pero las más frecuentes son la artritis reumatoide, el lupus sistémico y la esclerosis sistémica progresiva (escleroderma). Asimismo, varias de las medicaciones usadas en las enfermedades autoinmunes pueden causar pericarditis. Ésta y el derrame pericárdico son las manifestaciones más frecuentes en esas patologías. El análisis del derrame pericárdico es fundamental en el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad subyacente.

Pericarditis tuberculosa

Su incidencia es poco frecuente en los países desarrollados. Sin embargo, en los enfermos con inmunosupresión (como los pacientes con sida) y en los países en vías de desarrollo, dicha patología es aún habitual. La presentación clínica más frecuente es el derrame pericárdico, pero no es infrecuente la evolución a pericarditis efusivoconstrictiva o constrictiva. Para el diagnóstico son fundamentales el estudio del líquido y la biopsia del pericardio. Es muy importante el inicio precoz del tratamiento oral de la tuberculosis (con tres antibióticos) para evitar la evolución a enfermedades crónicas del pericardio.

Resonancia magnética. Las flechas señalan la presencia de derrame.

Pericarditis posinfarto y síndrome de Dressler

La pericarditis posinfarto puede aparecer desde el primer día hasta una semana después de haber presentado un infarto de miocardio extenso, y se produce por la extensión de la necrosis y la inflamación del músculo cardíaco hacia el pericardio cercano. En cambio, la pericarditis tardía o síndrome de Dressler es una inflamación global y difusa del pericardio, debido a una reacción del sistema inmune, que se puede producir desde la primera semana hasta pasado un mes de haber sufrido el infarto. En ambas situaciones, la clínica o sintomatología es común a otras pericarditis. En la forma aguda no se deben administrar antiinflamatorios no esteroideos ni corticoides, ya que impiden la correcta cicatrización de la zona infartada. En el síndrome de Dressler dicha medicación puede utilizarse con seguridad.

Consultas más frecuentes

¿Qué es el pericardio?
Es el saco de doble membrana que rodea el corazón.

¿Ante qué síntomas hay que sospechar de una pericarditis?
Ante fiebre y dolor torácico que empeora con la inspiración profunda y al estar tumbado. El dolor mejora estando sentado.

¿Por qué se produce el derrame pericárdico?
Muchas causas pueden producirlo. Las más frecuentes son las infecciones, las enfermedades autoinmunes, el cáncer y las cirugías.

¿Cómo se elimina el exceso de líquido pericárdico que rodea el corazón?
Existen dos maneras: una consiste en la extracción del líquido con una aguja a través de una punción en el pecho y una aspiración (pericardiocentesis); y la otra es el drenaje quirúrgico con la sección de una pequeña parte del pericardio (ventana pericárdica).

¿Son graves las enfermedades del pericardio?
Depende. Las pericarditis agudas no son graves y suelen resolverse bien con tratamiento médico. Las formas crónicas de pericarditis (constrictiva) pueden conllevar mala evolución y pronóstico. El derrame pericárdico leve no supone ningún riesgo para el paciente, pero el taponamiento cardíaco es una urgencia vital, ya que puede causar la muerte.

Glosario

Pericardiectomía: extracción quirúrgica del pericardio.

Pericardiocentesis: evacuación o drenaje del líquido pericárdico a través de la punción con una aguja en el pecho y la extracción del líquido por succión.

Pericarditis aguda: inflamación de cualquiera de las dos membranas que envuelven el corazón formando un saco.

Pulso paradójico: descenso marcado de la presión arterial durante la inspiración. Es típico del taponamiento cardíaco e indica afectación del corazón en la expulsión de la sangre.

Roce pericárdico: ruido en la auscultación que es producido por el pericardio inflamado y que se asemeja a dos hojas de cuero que se frotan entre sí.

Signo de Kussmaul: aumento de la presión venosa con la inspiración. Suele estar presente en la pericarditis constrictiva.

Taquiarritmia, taquicardia: frecuencia cardíaca (número de latidos del corazón por minuto) superior a 100 latidos por minuto.

Taquipnea: aumento del número normal de respiraciones en un minuto (más de 16 respiraciones por minuto).

Ventana pericárdica: intervención quirúrgica en la que se drena el derrame existente y se realiza una sección de parte del pericardio que deja en comunicación el corazón con el mediastino.

Bibliografía

Hoit, B. «Imaging the pericardium». *Cardiology Clinics* 8 (1990): 587-600.

Lewinter, M. M. «Pericardial Diseases». En E. Braunwald, ed. *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine.* Filadelfia: W. B. Saunders, 2008, 1842-1852.

Morlans, M. «Pericardial involvement in end stage renal disease». En J. Soler Soler, G. Permanyer Miralda y J. Sagristá Sauleda, eds. *Pericardial Disease. New Insights and Old Dilemmas*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1990, 123-139.

Sagristá Sauleda, J., L. Almenar Bonet, J. Á. Ferrer, A. Bardají Ruiz, X. Bosch Genover, J. Guindo Soldevila, J. Mercé Klein, C. Permanyer Miralda, y R. Tello de Meneses Becerra. «Guías prácticas en las enfermedades pericárdicas». *Revista Española de Cardiología* 53 (2000): 394-412.

Spodick, D. H. *The Pericardium. A Comprehensive Textbook*. Nueva York: Marcel Dekker, Inc., 1997.

Resumen

- El pericardio es el saco de doble membrana que rodea el corazón y que cumple múltiples funciones. Diferentes causas pueden producir alteraciones y enfermedades en dicha estructura.
- La pericarditis aguda es la inflamación del pericardio. Suele cursar con dolor torácico y alteraciones en el electrocardiograma. Entre las dos capas del pericardio normalmente se almacena poca cantidad de líquido pericárdico.
- En ocasiones, el líquido situado entre las dos capas del pericardio aumenta, o se produce la acumulación de sangre o pus, por lo que se denomina derrame pericárdico.
- Otras veces el líquido es tan voluminoso que afecta al funcionamiento del corazón, ya que no puede expandirse con libertad. Debido a esta situación se produce el taponamiento cardíaco, que requiere tratamiento urgente con la extracción del líquido.
- La inflamación crónica del pericardio puede causar formas graves (pericarditis constrictiva o efusivoconstrictiva), en las que también existe una limitación en la relajación de las cámaras del corazón, lo que causa la acumulación de líquidos en distintas áreas. El diagnóstico de dichas enfermedades se basa en la exploración clínica y en ciertas técnicas de imagen (ecocardiograma). El tratamiento varía según la enfermedad de base y el tipo de patología pericárdica.

Capítulo 55

Qué es la endocarditis

Dr. Isidre Vilacosta
Médico especialista en Cardiología. Médico adjunto del Servicio de Cardiología del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Definición de la endocarditis

La endocarditis es la infección de las válvulas del corazón y de cualquier material protésico alojado en su interior (prótesis valvulares, marcapasos, desfibriladores implantables y otros catéteres).

Incidencia de la endocarditis

Cada año se detectan 3-4 casos nuevos por cada 100.000 habitantes. Esta frecuencia se incrementa conforme aumenta la edad de la población, de tal modo que en individuos de 70-80 años la incidencia alcanza los 15 casos por cada 100.000 habitantes. Sin conocer una explicación clara, se puede decir que es más frecuente en varones.

Clasificación de la endocarditis

La endocarditis se puede clasificar de varios modos según diferentes aspectos de la enfermedad (forma de presentación, tiempo de evolución, germen responsable, modo de adquisición de la infección, etc.). En la actualidad, la mayoría de los investigadores coincide en distinguir cuatro grupos muy diversos entre sí por su diferente cuadro clínico, su tratamiento y su pronóstico:

- Endocarditis sobre válvula nativa.
- Endocarditis sobre válvula protésica.
- Endocarditis sobre marcapasos y desfibriladores implantables.
- Endocarditis en adictos a drogas por vía parenteral.

Causas de la endocarditis

Los agentes causantes de la infección son bacterias y, con menor frecuencia, hongos. Entre las bacterias más habituales destacan los estreptococos, los enterococos y los estafilococos, pero prácticamente cualquier bacteria puede provocar una endocarditis. Conocer el germen causal será de vital importancia para el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad.

Síntomas y signos de la endocarditis

El síntoma más frecuente de la endocarditis es la fiebre con una temperatura igual o superior a los 38 ºC, que habitualmente se acompaña de tiritona. Sin embargo, si existe una enfermedad capaz de simular muchas otras, ésta es la endocarditis. Los pacientes pueden presentar muy diferentes signos y síntomas: neurológicos, cardiológicos, pulmonares, renales, abdominales, reumatológicos, etc. Por esta razón, en muchos casos no es fácil reconocer rápidamente la enfermedad.

Pronóstico de la endocarditis

El pronóstico de la endocarditis depende fundamentalmente de tres factores: la situación clínica del paciente, el tipo de germen causante de la infección y los hallazgos del ecocardiograma, prueba que va a tener una importancia capital en el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad.

La mortalidad global de los pacientes con endocarditis izquierda (la que afecta a las válvulas del lado izquierdo del corazón) es del 20-25%; es decir, prácticamente uno de cada cuatro pacientes con endocarditis mitral y/o aórtica fallecerá en el curso de esta enfermedad. Cuando la endocarditis afecta al lado derecho del corazón (válvula tricúspide o pulmonar), la mortalidad es mucho menor (del 5% aproximadamente).

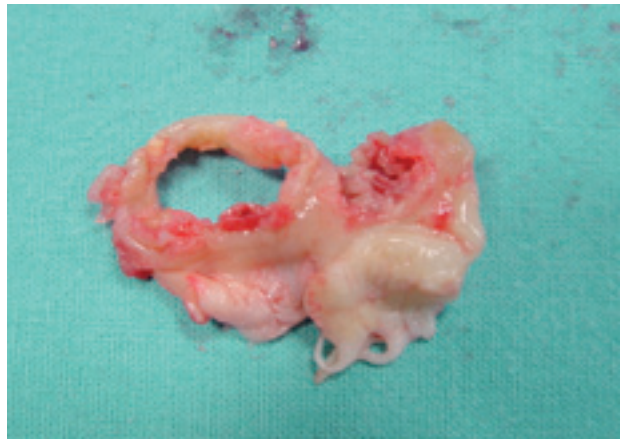
Producción de la endocarditis

En el desarrollo de una endocarditis intervienen dos factores definitivos:

- La diseminación por la sangre de determinados gérmenes desde un foco de infección concreto (herida infectada en la piel, vía venosa infectada, infección dentaria, infección urinaria, etc.).
- La presencia de una vegetación valvular, que se produce en el seno de una alteración previa de las válvulas del corazón (valvulopatía) y que consiste en el depósito de fibrina y plaquetas en la superficie de la válvula (vegetación trombótica no bacteriana). Los gérmenes procedentes de la sangre se van a instalar en esta vegetación valvular para multiplicarse en su interior y dañar la válvula.

Un hecho esencial en la endocarditis es que, a pesar de la puesta en marcha de los mecanismos de defensa del individuo, la diseminación en la sangre de gérmenes desde el foco de infección es constante y ello sirve como una permanente fuente de reinfección de la lesión (vegetación) original. Hay que tener en cuenta que determinados gérmenes *(Staphylococcus aureus)* tienen tal habilidad para adherirse a la superficie de las válvulas del corazón que en ocasiones las dañan sin que exista una lesión valvular previa, es decir, en válvulas aparentemente sanas. Por tanto, cualquier individuo está expuesto a sufrir esta enfermedad.

Una vez que se ha producido el asiento de los gérmenes en la superficie valvular, las defensas del huésped u organismo humano, sobre todo los polimorfonucleares (células blancas), acudirán al lugar de la vegetación valvular, lo que produce una inflamación local y una destrucción del tejido valvular. Ello dará lugar a la lesión típica de esta enfermedad: la insuficiencia valvular. Simultáneamente, se producirán dos hechos que ayudan a explicar los fenómenos extracardíacos de esta infección:



Endocarditis mitral. Obsérvese la perforación de la válvula mitral.

- Las vegetaciones valvulares infectadas son muy friables o desmenuzables y se desprenden con facilidad, de manera que pueden alojarse en cualquier órgano, de ahí que sea frecuente que, en el seno de esta enfermedad, se produzcan embolias o trombos, sobre todo en el cerebro.
- La diseminación constante de gérmenes en la sangre hace que el organismo del enfermo fabrique anticuerpos o defensas contra dichos gérmenes, lo que lleva a la formación de complejos antígeno-anticuerpo, que son también responsables, al menos en parte, de algunas manifestaciones clínicas de esta enfermedad.

Diagnóstico de la endocarditis

Al diagnóstico de la enfermedad se puede llegar de dos modos: bien con el corazón en la mano, es decir, durante la intervención del paciente o en la autopsia, si finalmente el enfermo fallece, o bien mediante unos criterios clínicos que son mundialmente conocidos como *criterios de la Universidad de Duke*. Combinando algunos de ellos, unos más importantes que otros (mayores y menores), se puede llegar al diagnóstico de la enfermedad.

Cuando el médico sospecha que el enfermo puede tener una endocarditis, hay dos pruebas fundamentales que debe realizar: los hemocultivos (extraer y cultivar la sangre del paciente en busca de gérmenes) y un ecocardiograma, que a su vez puede ser transtorácico (ecografía convencional, no invasivo) o transesofágico (similar a una endoscopia y, por tanto, semiinvasivo). Mediante los hemocultivos se podrá conocer el germen causante de la

infección y los antibióticos adecuados para hacerle frente. Es preciso señalar que en un 10% de los pacientes (sobre todo, los que recibieron tratamiento antibiótico antes de la extracción de las muestras de sangre), los hemocultivos son negativos y ello complica el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad. Con el ecocardiograma se conocerá el grado de lesión valvular y la extensión local de la infección (presencia o no de abscesos perivalvulares, etc.).

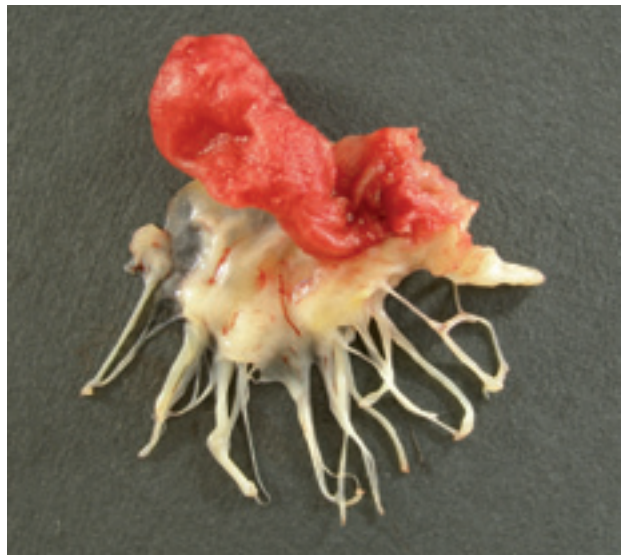
Tratamiento de la endocarditis

Esta enfermedad se trata habitualmente mediante la combinación de dos o tres antibióticos por vía intravenosa, en dosis altas y durante un período que dura entre cuatro y seis semanas. Los antibióticos más utilizados son: la penicilina G, la cloxacilina, la vancomicina, la gentamicina, la rifampicina, la ampicilina y la ceftriaxona. La mayoría de ellos son bactericidas (matan) frente a las bacterias más comunes. Ocasionalmente, si se trata de una bacteria poco habitual y resistente a alguno de los antibióticos mencionados, o si el paciente es alérgico a alguno de ellos, se utiliza otro tipo de antibióticos.

La endocarditis es una enfermedad que debe ser tratada en un hospital y a ser posible en un centro que disponga de un servicio de cirugía cardíaca, pues hasta un 50% de los pacientes necesitará ser intervenido para llevar a cabo un recambio valvular durante su hospitalización y conseguir un tratamiento definitivo de la enfermedad.

Necesidad de la intervención del cirujano

Es muy conveniente que el cirujano conozca la existencia del enfermo con endocarditis desde el momento del diagnóstico. Hay dos indicaciones clásicas para aconsejar la cirugía en esta enfermedad: los pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca secundaria a un problema valvular y aquellos enfermos que, a pesar de seguir un tratamiento antibiótico adecuado, presentan signos clínicos y de laboratorio que indican que la septicemia (diseminación de gérmenes por todo el torrente sanguíneo) persiste y que no se está consiguiendo un control adecuado de la infección. Hay otras situaciones clínicas que también pueden determinar que el paciente sea remitido a cirugía: embolias de repetición, la existencia de abscesos perivalvulares detectados por el ecocardiograma y el tipo de germen (algunos gérmenes no bacterianos, como los hongos, requieren del concurso de la cirugía para poder erradicar la infección).



Las vegetaciones valvulares infectadas son muy friables. Obsérvese una gran vegetación en la válvula mitral.

Quién debe tratar a un paciente con endocarditis

Cualquier médico que tenga experiencia en el tratamiento de este tipo de pacientes. Habitualmente, estos enfermos son tratados por cardiólogos, médicos internistas o médicos especialistas en enfermedades infecciosas. Es conveniente que, independientemente de quién sea el responsable del paciente, en el tratamiento de la enfermedad intervenga un equipo multidisciplinar en el que no pueden faltar un cirujano cardíaco, un microbiólogo o un médico especialista en enfermedades infecciosas y un cardiólogo.

La endocarditis sobre válvula nativa

La mayoría de los pacientes acude al médico por un cuadro clínico agudo o subagudo e inespecífico de malestar general, fiebre alta con una temperatura igual o superior a 38 ºC y tiritona. Con frecuencia, aunque no siempre, se puede auscultar un soplo cardíaco patológico (de insuficiencia valvular) durante la exploración; en algunos casos, éste se acompaña de insuficiencia cardíaca. Un 25% de los pacientes presenta un cuadro neurológico (accidente cerebrovascular, confusión, meningitis, etc.). Otras complicaciones de la enfermedad son: la artritis séptica de grandes articulaciones (infecciones graves de rodilla, tobillo, etc.), la espondilodiscitis (infección de los discos intervertebrales que se puede extender al cuerpo vertebral y erosionarlo) o la extensión de la infección a distancia (abscesos cerebrales, renales, esplénicos, hepáticos).

En la actualidad, alrededor de un 60% de los pacientes con endocarditis sobre válvula nativa es portador de una cardiopatía subyacente (valvulopatía de origen reumático, congénito, degenerativo o de otro tipo), pero hasta un 40% de los pacientes tiene una infección en una válvula que aparentemente es normal. En la mayoría de los episodios no se suele identificar un factor desencadenante de la endocarditis (foco de infección), pero hasta un 10% de los pacientes con valvulopatía subyacente ha tenido una manipulación dental durante las semanas previas al diagnóstico de la enfermedad.

Un porcentaje elevado de pacientes presenta alguna enfermedad subyacente (cáncer, diabetes, broncopatía crónica obstructiva, enfermedades de la piel, insuficiencia renal crónica, alcoholismo, etc.) que les hace más vulnerables ante la infección. El *Staphylococcus aureus* es el germen bacteriano más frecuentemente aislado en este grupo de enfermos, sobre todo en aquellos en quienes la infección asienta en una válvula aparentemente normal. El 50% de los pacientes va a requerir cirugía, y la indicación más habitual es la aparición de insuficiencia cardíaca.

Endocarditis sobre válvula protésica

La endocarditis sobre prótesis valvular se divide en precoz y tardía, dependiendo de si tiene lugar durante el primer año desde que se implantó la válvula (cirugía) o después de esa fecha, respectivamente. La importancia de esta división radica en que los gérmenes que predominan en una y otra son ligeramente diferentes y el pronóstico también. El *Staphylococcus aureus* es el germen o bacteria más frecuente en los pacientes con endocarditis protésica precoz; los estreptococos y enterococos son más comunes en la endocarditis protésica tardía.

En la endocarditis protésica, la infección suele iniciarse en el anillo valvular de las prótesis mecánicas y en el anillo o en los velos en las prótesis biológicas. Por esta razón, la insuficiencia valvular secundaria a la infección será periprotésica (alrededor de la válvula) en las prótesis mecánicas, y protésica (valvular) o periprotésica en las biológicas. Es muy frecuente, sobre todo en las prótesis aórticas, el desarrollo de abscesos alrededor de la prótesis. Este hecho conlleva una mayor destrucción de tejido, un peor control de la infección, una mayor necesidad de cirugía y una elevada mortalidad.

Las manifestaciones clínicas de la endocarditis protésica no son muy diferentes a las de la endocarditis sobre válvula nativa. La fiebre y las tiritonas siguen siendo la forma de presentación más frecuente. Pero aquí, la auscultación de un soplo tiene menos valor que en los pacientes con infección sobre válvula nativa, puesto que en muchos casos la prótesis es, por sí misma, origen de un soplo.

Al igual que en otros tipos de endocarditis, los hemocultivos y el ecocardiograma son fundamentales para efectuar el diagnóstico de la enfermedad. Sin embargo, en el caso de las endocarditis sobre prótesis es de elección utilizar el ecocardiograma transesofágico. Esta técnica permite detectar vegetaciones con mayor frecuencia, valora mejor la lesión valvular y presenta una capacidad mayor para hallar complicaciones locales.

La mortalidad de los enfermos con endocarditis protésica precoz por *Staphylococcus aureus* resulta muy elevada si no son intervenidos. Por tanto, se debe considerar siempre la sustitución valvular precoz en este grupo de enfermos. La mortalidad hospitalaria global de los pacientes con endocarditis sobre prótesis es aproximadamente del 30%.

Endocarditis en los adictos a las drogas por vía parenteral

Los enfermos consumidores de drogas por vía intravenosa están muy expuestos a sufrir una endocarditis. El uso de jeringuillas contaminadas, la saliva, el propio contenido del material introducido en la vena y las lesiones cutáneas infectadas que con frecuencia tienen estos enfermos son el foco de sepsis en la mayoría de ellos. El 85% de los casos está causado por *Staphylococcus aureus*. El cuadro clínico consiste en fiebre, tiritona, tos, dolor pleurítico (dolor costal que aumenta con la inspiración profunda) y ocasionalmente expectoración hemoptoica (sanguinolenta). La válvula más frecuentemente afectada en este tipo de pacientes es la tricúspide (90% de los casos). Las vegetaciones ancladas en la válvula tricúspide se suelen desprender y con mucha frecuencia producen embolias pulmonares, que son la causa de las manifestaciones clínicas. La radiografía de tórax suele mostrar infiltrados, embolias sépticas (cavitadas), derrame pleural, etc. Algunos pacientes que tienen una radiografía normal al ingreso desarrollarán las alteraciones posteriormente.

El ecocardiograma transtorácico detecta las vegetaciones tricuspídeas con facilidad; en otros casos, las vegetaciones están en la válvula pulmonar, en la válvula de Eustaquio (remanente de tejido embrionario que se encuentra en la entrada de la vena cava inferior) o en las

válvulas mitral y aórtica. Por tanto, aunque lo habitual es que la válvula infectada sea la tricúspide, hay que estudiar todas ellas.

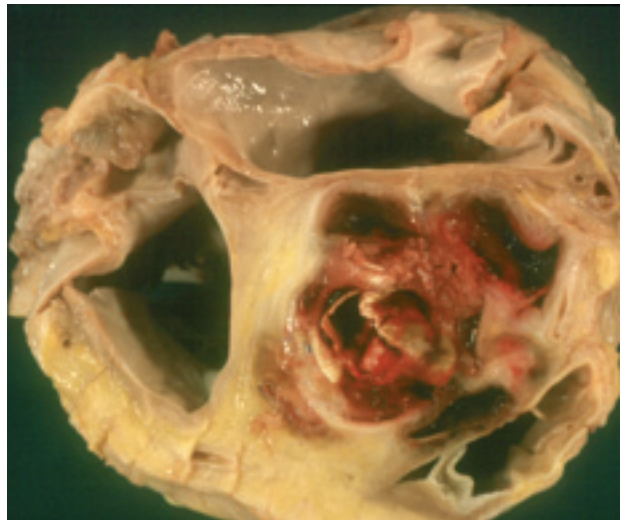
La respuesta a los antibióticos es habitualmente buena, y los hemocultivos se negativizan en 48 horas. El tratamiento combinado de gentamicina y cloxacilina durante dos semanas puede resolver el problema en muchos casos; en otros, el tratamiento dura cuatro semanas. El pronóstico de este tipo de endocarditis es favorable. Los pacientes rara vez desarrollan insuficiencia cardíaca o requieren cirugía, y la mortalidad hospitalaria es de alrededor del 5%.

Endocarditis sobre marcapasos y desfibriladores implantables

Afortunadamente, la infección de estos dispositivos es poco frecuente y sólo alrededor del 2% de los marcapasos se infecta. En el caso de los desfibriladores, esta cifra es menor (entre el 0,5-1%). En ocasiones, los signos y síntomas de la infección aparecen a los pocos días o semanas de la implantación del marcapasos o desfibrilador, pero en otros casos se presenta hasta uno o dos años después de la implantación del dispositivo. Hay que sospechar la endocarditis sobre marcapasos o desfibrilador en todo paciente portador de uno de estos dispositivos con signos de bacteriemia (fiebre y tiritonas) y sin un foco de infección aparente (infección de orina, respiratoria, etc.); máxime si además tiene signos locales de infección de la bolsa del generador (eritema, calor, fluctuación, dehiscencia de la herida, erosión de la piel, dolor, drenaje purulento, etc.).

Los gérmenes más frecuentemente involucrados en la infección de estos dispositivos son los estafilococos coagulasa negativos (42%) y el *Staphylococcus aureus* (29%). Tras la sospecha clínica, el diagnóstico se confirma mediante el aislamiento de estos gérmenes en la sangre (hemocultivos) y con un ecocardiograma transesofágico que podrá detectar las típicas vegetaciones de la endocarditis adheridas al segmento intracardíaco de los cables.

El tratamiento de este tipo de endocarditis requiere la extracción completa de todo el dispositivo (cables y generador) y un tratamiento antibiótico durante dos o tres semanas tras la retirada del marcapasos o el desfibrilador. La extracción de los cables se logra, en muchos casos, tirando simplemente de ellos desde la bolsa del generador; sin embargo, en otros, su extracción sólo se consigue mediante una intervención quirúrgica, con el consiguiente riesgo para el paciente. Por último, en muchas ocasiones (un 70% aproximadamente), habrá que reimplantar un nuevo marcapasos o desfibrilador, ya sea inmediatamente (cuando el ritmo cardíaco del paciente depende del marcapasos) o, si se puede esperar, unos días después de la extracción del antiguo, cuando los hemocultivos sean negativos y la bolsa del generador ya no esté contaminada.



Pieza anatómica de un paciente con endocarditis aórtica. Obsérvese la presencia de abscesos perivalvulares.

Pacientes en riesgo de sufrir una endocarditis

En principio, cualquier individuo puede sufrir una endocarditis. Sin embargo, hay una serie de pacientes más proclives que el resto de la población; se pueden agrupar en los siguientes seis grupos:

- Los portadores de una prótesis valvular.
- Los enfermos con valvulopatías reumáticas (estenosis mitral, insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica), valvulopatías congénitas (válvula aórtica bicúspide con insuficiencia aórtica), degenerativas (ancianos, enfermos renales) o valvulopatías mixoides (prolapso mitral con insuficiencia mitral).
- Los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- Quienes ya han sufrido un episodio de endocarditis.
- Los enfermos con determinadas cardiopatías congénitas, sobre todo las más complejas (tetralogía de Fallot, canal auriculoventricular completo).
- Aquellos que han sido sometidos a un trasplante cardíaco y han desarrollado una valvulopatía.

Es preciso hacer énfasis en que no todos los pacientes enumerados en esta lista presentan el mismo riesgo de tener una endocarditis.

Prevención de la endocarditis

La prevención de la endocarditis tiene dos ámbitos, uno general y otro particular. Desde un punto de vista general, se puede decir que hay que hacer énfasis en una serie de normas que, si bien son aplicables a la población en general, es preciso ser más exquisitos en los pacientes con riesgo de tener una endocarditis: cuidado de la boca e higiene bucal correcta; cuidado de la piel (evitar heridas e infecciones de éstas); asepsia en el quirófano y en las unidades de cuidados posquirúrgicos (fuente de la endocarditis protésica precoz) a fin de evitar infecciones de vías intravenosas por parte del personal de enfermería (puerta de entrada frecuente de la infección en el paciente hospitalizado); limitar el sondaje de la vía urinaria a los casos en que sea necesario y mantenerlo el menor tiempo posible; extremar la asepsia en los pacientes que se someten a sesiones de diálisis, así como en la implantación de marcapasos y desfibriladores, donde también hay que prevenir hematomas en la bolsa del generador e infecciones de ésta; y efectuar una implantación correcta para evitar lesiones por decúbito.

La profilaxis de la endocarditis (administración de una dosis única de antibiótico antes de la realización de determinados procedimientos que pueden producir una diseminación de bacterias al torrente circulatorio) debe realizarse en aquellos sujetos con mayor riesgo de adquirir la enfermedad. La Sociedad Americana del Corazón, el Colegio Americano de Cardiología y la Sociedad Europea de Cardiología aconsejan efectuar profilaxis de la endocarditis en cuatro tipos de pacientes:

- Los portadores de una prótesis valvular.
- Los enfermos que hayan sufrido una endocarditis.
- Los pacientes con cardiopatías congénitas complejas.
- Los trasplantados con valvulopatías.

Procedimientos en los que se debe realizar profilaxis de la endocarditis

Se debe realizar profilaxis de la endocarditis en todas aquellas situaciones en las que haya manipulación gingival o de la región periapical del diente y siempre que vaya a tener lugar la perforación de la mucosa oral. En estos casos se pueden administrar 2 g de amoxicilina por vía oral una hora antes del procedimiento dental; si el paciente es alérgico a la penicilina, es posible utilizar otros antibióticos (600 mg de clindamicina o 500 mg de claritromicina).

También requieren profilaxis antibiótica la amigdalectomía, la adenoidectomía y todos aquellos procedimientos en los que se vaya a efectuar una biopsia o incisión de la mucosa respiratoria. No es necesaria la profilaxis en el caso de la broncoscopia, la gastroscopia o la colonoscopia, si éstas no se acompañan de biopsia. Sí es recomendable la profilaxis antibiótica cuando se vaya a realizar una cistoscopia o en cualquier manipulación del tracto urinario (como el sondaje vesical), sobre todo si hay evidencia de que esté infectado o colonizado; en estos casos también se pueden utilizar 2 g de ampicilina o amoxicilina una hora antes del procedimiento.

Consultas más frecuentes

Al ser portador de una prótesis valvular cardíaca, se sufre el riesgo de tener una endocarditis. ¿Cuándo se puede sospechar de esta enfermedad?

Cuando se tiene fiebre y tiritona (temblor de extremidades, castañeteo de dientes, etc.) sin una causa clara, es decir, sin molestias urinarias (escozor al orinar, urgencia para orinar, aumento de la frecuencia de la diuresis...), gastrointestinales (diarrea, dolor abdominal), respiratorias (tos, expectoración, rinorrea o secreción acuosa de la nariz), heridas en la piel, otalgia (dolor de oído), flemón dentario, etc.

Cuando se padece una cardiopatía, ¿es necesario hacer profilaxis o prevención de la endocarditis?

Tan sólo si se pertenece a uno de estos cuatro grupos de riesgo: haber tenido ya una endocarditis, ser portador de una prótesis valvular, haber nacido con una cardiopatía congénita compleja, o ser receptor de un trasplante cardíaco y tener algún problema valvular.

Si se es portador de una prótesis valvular cardíaca y hay que someterse a una extracción dentaria, ¿conviene tomar un antibiótico? ¿Cuál? ¿Cuándo? ¿En qué dosis?

Sí, es aconsejable tomar 2 g de amoxicilina por vía oral una hora antes del procedimiento dental. Si se es alérgico a la penicilina, se pueden tomar 600 mg de clindamicina o 500 mg de claritromicina por vía oral. No es necesaria la administración de antibióticos después de la extracción.

Si se observa enrojecimiento y erosión de la piel en la zona donde está colocada la batería del marcapasos, ¿qué conviene hacer?

Lo más recomendable es acudir al cardiólogo para que valore la posibilidad de que la bolsa de la batería del marcapasos esté infectada; si así fuera, habría que retirar todo el sistema del marcapasos, batería y cables, no sólo la batería.

Si se padece una valvulopatía por la que año tras año el cardiólogo aconseja efectuar profilaxis de la endocarditis bacteriana y, sin embargo, este año al acudir a la revisión anual la información recomienda que ya no es necesaria, ¿qué debe hacerse?
No hay por qué sorprenderse, pues las indicaciones de la profilaxis antibiótica de la endocarditis han cambiado recientemente. Hay algunas valvulopatías frecuentes (lesiones reumáticas, válvula aórtica bicúspide, prolapso mitral con insuficiencia importante) en las que se ha estado aconsejando efectuar profilaxis de la enfermedad; sin embargo, en la actualidad se ha visto que esta actitud no está muy justificada. Es necesario consultar al cardiólogo para informarse del riesgo y del beneficio de hacer la profilaxis y decidir en consecuencia.

Glosario

Absceso: acúmulo de pus que se forma alrededor del anillo de la válvula infectada. Colección de pus.

Adictos a drogas por vía parenteral: pacientes que utilizan drogas por vía intravenosa.

Desfibrilador automático implantable: dispositivo parecido a un marcapasos. Se implanta en la zona pectoral y posee unos pequeños cables que se introducen hasta el corazón a través de una vena próxima a la clavícula. Es capaz de detectar arritmias graves y tratarlas mediante choques eléctricos.

Endocardio: una de las tres capas del corazón (epicardio, miocardio y endocardio); se trata de la capa más interna y está en contacto con la sangre.

Hemocultivo: muestra de sangre que se obtiene de una vena periférica para ser cultivada con el único fin de intentar aislar e identificar el germen causante de la enfermedad.

Marcapasos: dispositivo mediante el cual una corriente eléctrica estimula rítmicamente el músculo cardíaco. Está formado básicamente por dos piezas: un generador o batería alojado habitualmente en el tórax y uno o dos cables que llegan al ventrículo derecho.

Vegetación: lesión fundamental de la endocarditis. Se trata de una masa de pequeño tamaño adherida a la válvula y formada por una acumulación de plaquetas, fibrina, células inflamatorias (glóbulos blancos) y microorganismos.

Bibliografía

Baddour, L. M., W. R. Wilson, A. S. Bayer, V. G. Fowler Jr., A. F. Bolger, M. E. Levison, P. Ferrieri, et al. «Infective endocarditis. Diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications». *Circulation* 111 (2005): 3167-3184.

Karchmer, A. W. «Infective endocarditis». En P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann y D. P. Zipes, eds. B*raunwald's Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine*. 8.ª ed. Filadelfia: Saunders Elsevier, 2008, 1713-1737.

Moreillon, P., e Y.-A. Que. «Infective endocarditis». *Lancet* 363 (2004): 139-149.

Vilacosta, I., C. Sarriá, y J. A. San Román. *Endocarditis infecciosa*. Barcelona: Prous Science, 2002.

Wilson, W., K. A. Taubert, M. Gewitz, P. B. Lockhart, L. M. Baddour, M. Levison, A. Bolger, et al. «Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines from the American Heart Association». *Circulation* 116, núm. 5 (2007): 1736-1754.

Resumen

- La endocarditis es la infección del endocardio valvular y, con mucha menor frecuencia, del endocardio mural; también incluye la infección de cualquier material protésico intracardíaco.
- Se pueden distinguir cuatro tipos de endocarditis: protésica, sobre válvula nativa, en adictos a drogas por vía parenteral y sobre marcapasos o desfibriladores implantables.
- Al diagnóstico se llega con la integración de datos clínicos, de laboratorio (análisis y hemocultivos) y ecocardiográficos.
- El tratamiento de la enfermedad consiste en la administración intravenosa y prolongada de antibióticos bactericidas en altas dosis; sin embargo, en muchos casos, el tratamiento definitivo de la enfermedad requerirá el concurso de la cirugía.

ENFERMEDAD DE LAS ARTERIAS Y DE LAS VENAS

Capítulo 56

Qué es una dilatación de la aorta ascendente

Dr. Javier Cobiella Carnicer
Médico especialista en Cirugía Cardíaca. Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Un proceso grave

Al hablar de un aneurisma de la aorta, los profanos en la materia se pueden preguntar de qué se trata, si es grave, si necesita cirugía… Son cuestiones lógicas que cualquiera que no pertenezca al mundo sanitario puede hacerse. En este capítulo se intentará responder a estas preguntas, que en un principio pueden angustiar mucho a los pacientes, así como explicar los conocimientos básicos para entender en qué consiste esta enfermedad, su prevención y su diagnóstico a tiempo para el tratamiento más adecuado.

La expresión *aneurisma de la aorta* se emplea para describir la dilatación de la arteria aorta. Representa una debilidad de la pared de esta arteria en la zona dilatada. Este cambio físico en el diámetro aórtico puede producirse por un defecto intrínseco en la pared aórtica, así como por arteriosclerosis, traumatismos o infecciones. Se considera que existe un aneurisma cuando la aorta se ha dilatado 1,5 veces su tamaño normal. Cuando se produce esta dilatación, la pared de la aorta se debilita y la presión en su interior genera una expansión que puede ocasionar su ruptura. Si ésta aparece, viene acompañada de intensos dolores y de una masiva hemorragia, que, de no ser atajada convenientemente, conduce a la muerte. De ahí la importancia de su diagnóstico precoz, adecuado y correcto.

Anatomía de la aorta

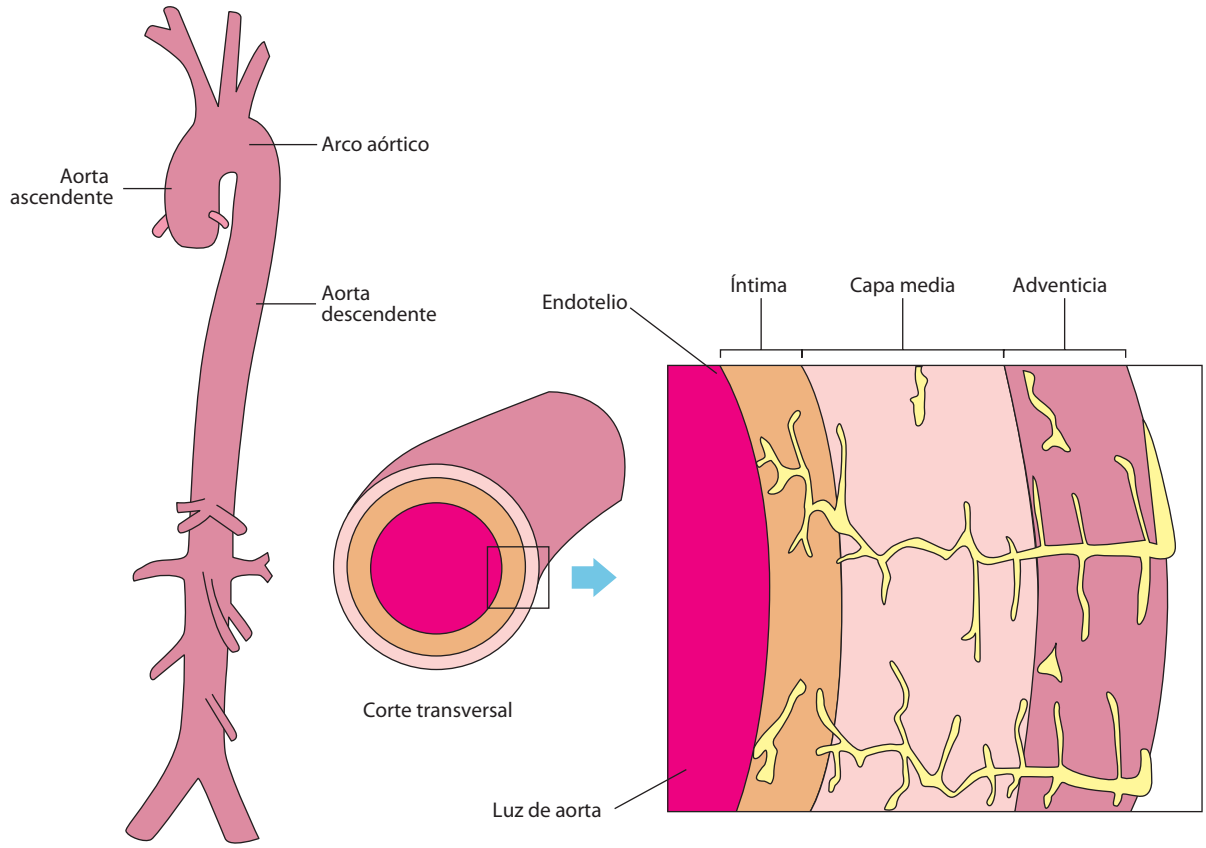
La aorta es una de las arterias del organismo, que son los vasos que transportan la sangre oxigenada para alimentar a todas las células. La aorta es la arteria principal y sale del corazón con toda la sangre que se va a distribuir por el organismo en cada ciclo cardíaco. Posteriormente se irá dividiendo en diferentes ramas, primero en grandes vasos, luego en arterias de mediano calibre, de pequeño calibre y, finalmente, en capilares, que son los vasos de menor calibre (de *capillus* o cabello) y que aportan la cantidad de sangre oxigenada a las células.

La aorta se divide en dos grandes tramos: torácica y abdominal. A su vez, la aorta torácica se subdivide en aorta ascendente, cayado o arco aórtico, y aorta descendente, que empieza después de la salida de la arteria subclavia (debajo de la clavícula). Este capítulo se va a centrar en la patología de la aorta ascendente, tramo que va desde su nacimiento, en la válvula aórtica, hasta la salida de los grandes vasos.

La aorta ascendente en adultos normales mide 2-3,5 cm de grosor y se puede dividir en tres partes:

- La raíz, donde se originan las arterias coronarias.
- La unión sinotubular, zona que separa la raíz de la aorta ascendente.
- La aorta ascendente propiamente dicha.

FIGURA 1. Esquema de una aorta normal



Hay que hacer una mención especial al cayado aórtico, donde se originan los troncos supraaórticos, que son las arterias que distribuyen la sangre a las extremidades superiores y a la cabeza, pues su patología se trata de igual forma que la aorta ascendente.

Si se hace un corte transversal a la aorta, se observa que se compone de tres capas:

- Íntima: es la capa más interna. Está en contacto con la sangre y está formada por las células endoteliales y el conjuntivo subintimal.
- Media: es una disposición de láminas concéntricas de naturaleza elástica que transcurren paralelamente, y donde se halla tejido conjuntivo y células musculares lisas y fibroblastos.
- Adventicia: es la capa arterial más externa; muy rica en colágeno y en vasos sanguíneos.

Fisiología de la aorta

Es importante conocer cuál es la función principal de la aorta y su trascendencia en el organismo. La aorta recoge toda la sangre que envía el corazón al resto del cuerpo en cada ciclo cardíaco y la distribuye por todas las arterias; es, por tanto, el origen del circuito arterial.

Es, además, un conducto con propiedades elásticas que ejerce una función activa al tener la capacidad de convertir en continuo el flujo intermitente que envía el corazón. Durante la sístole, el corazón bombea la sangre a la aorta, que se distiende para almacenar parte de esa sangre. Posteriormente, durante la diástole, como el corazón no bombea sangre, la aorta aprovecha su capacidad de retracción para enviar la almacenada durante la sístole a todo el cuerpo.

La aorta de personas jóvenes y sanas tiene muy buena elasticidad en comparación con la de individuos de

edades superiores a los 50 años, y más aún, si se compara con la de pacientes hipertensos y/o diabéticos, en quienes las arterias pierden elasticidad y se tornan duras y rígidas, hecho que favorece su posterior dilatación.

Etiología y epidemiología del aneurisma de la aorta

El aneurisma de la aorta es una enfermedad grave que tiene una incidencia nada despreciable: 6 personas por cada 100.000 habitantes al año. Afecta prácticamente por igual a hombres y mujeres, y la edad media es de 65 años en los varones y de 77 en las féminas.

Hay dos configuraciones en el aneurisma de la aorta:

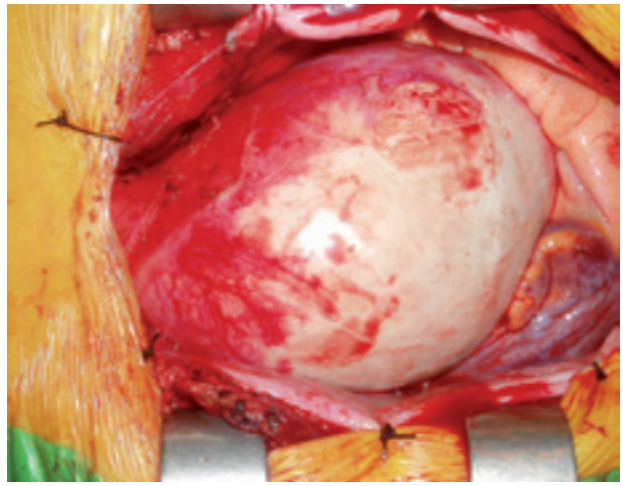
- Fusiforme: involucra a la aorta en toda su circunferencia.
- Sacular: se expande sólo una parte de la pared.

Según su localización hay dos tipos: el aneurisma torácico y el abdominal. Más del 25% de los aneurismas aórticos son torácicos.

Las causas más frecuentes del aneurisma de la aorta ascendente son:

- Degenerativas: arteriosclerosis, que debilita la pared de la aorta hasta que la presión intraaórtica provoca la protrusión hacia fuera.
- Enfermedades inflamatorias: arteritis de células gigantes, de Takayasu, sífilis terciaria, etc.
- Alteraciones intrínsecas de la pared aórtica: degeneración o fibrosis quística de la capa media arterial. Este proceso a menudo ocurre en pacientes con trastornos hereditarios, tales como el síndrome de Marfan, el síndrome de Ehlers Danlos o la válvula aórtica bicúspide. Éstos producen aneurisma de la aorta en personas más jóvenes, en la cuarta o quinta década de la vida.
- Infecciosas: se denominan *aneurismas micóticos*.
- Traumáticas.
- Posestenóticas (estenosis aórtica, coartación). Cabe destacar el aneurisma que se asocia a la estenosis aórtica cuando la válvula es tricúspide, pues cuando es bicúspide se asocia a una alteración propia de la pared de la aorta.

Todas estas causas producen alteraciones en la estructura de la pared aórtica, lo que provoca una disminución de su distensibilidad y un aumento de su rigidez, que conducen a su dilatación.



Aneurisma de la aorta ascendente en una mujer joven por válvula aórtica bicúspide.

La hipertensión arterial y el hábito de fumar aumentan el riesgo de formación de aneurismas, es decir, no son causas en sí mismos, pero sí favorecen su formación, por lo que hay que ejercer un control estricto sobre ambos.

Hay dos términos que tener en cuenta en este tipo de patología. Por un lado, la anulectasia aórtica (cuando se dilata la raíz de la aorta), pues lleva consigo también la dilatación del anillo aórtico, que provoca un fallo de la válvula aórtica y produce una insuficiencia aórtica grave; se asocia sobre todo al síndrome de Marfan. Y, por otro lado, el pseudoaneurisma, una dilatación localizada que en realidad no es un aneurisma, pues no contiene todas las capas de la pared aórtica. Puede surgir como consecuencia de una rotura contenida de la pared aórtica o de origen infeccioso.

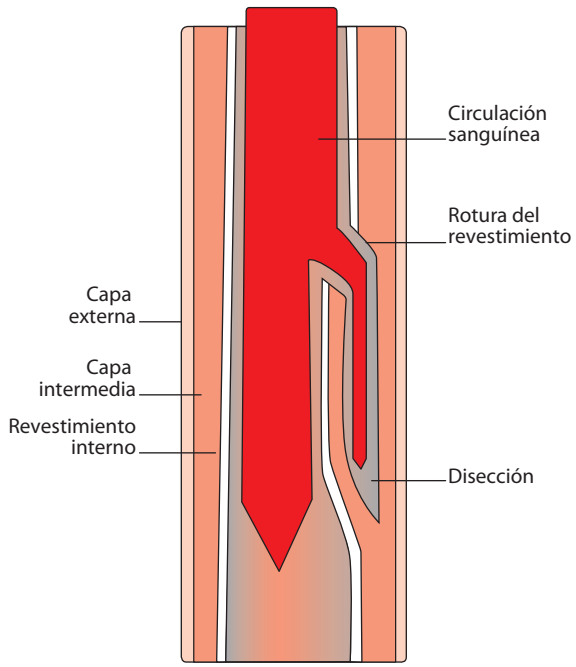
Clínica o sintomatología

La clínica es siempre lo que más preocupa a la población, puesto que son los síntomas los que alertan de la enfermedad. En el aneurisma de la aorta se presenta un problema importante, ya que el 40% de los pacientes está asintomático, y se diagnostica este proceso como un hallazgo casual por una radiografía de tórax o porque se detecta un soplo de insuficiencia aórtica.

Cuando la clínica aparece, lo hace de la siguiente manera:

- Insuficiencia cardíaca por la insuficiencia aórtica, que ocurre principalmente en la anulectasia aórtica.
- Dolor torácico, síntoma más frecuente que aumenta durante el ejercicio o con los cambios posturales.

FIGURA 2. Mecanismo de la disección de la aorta



A veces el dolor es muy intenso entre los dos omóplatos, algo típico de la disección de aorta.

- Síncope con pérdida de conocimiento. Indica una rotura aórtica.
- Embolias.
- Compresión de otras estructuras: vena cava superior, vena innominada, tráquea, bronquio principal izquierdo, esófago o nervio recurrente laríngeo.

Como se puede comprobar, una parte importante de los pacientes cursa de manera asintomática, y los que presentan clínica tienen una insuficiencia aórtica o dolor torácico como síntomas más frecuentes.

La evolución natural del aneurisma es la rotura o la disección de la aorta. Muchos pacientes asintomáticos debutan directamente con la disección, de ahí la importancia de este cuadro. Se desencadena la mayoría de las veces con un pico hipertensivo en pacientes con una hipertensión arterial mal controlada. La disección aguda de la aorta torácica es la catástrofe más común de esta arteria. De no tratarse correctamente, tiene una mortalidad del 90% a los tres meses. En los últimos años se ha avanzado mucho en el diagnóstico y el tratamiento, tanto médico como quirúrgico, de esta entidad, con una significativa disminución de la mortalidad.

La disección aórtica se caracteriza por una ruptura de la íntima, que es la capa más interna, en contacto con la sangre. Así, la sangre se introduce por este desgarro favorecido por la presión hidrostática, que la empuja separando la capa íntima de la media y produciendo otro conducto por donde irá la sangre, que se denomina *falsa luz*. La presencia de flujo sanguíneo en esta falsa luz puede causar la propagación de la disección, lo que genera un dolor torácico muy intenso en la zona alta de la espalda. La presión en la falsa luz produce compresión de la luz verdadera y puede llegar a ocluir las ramas de la aorta. La muerte puede sobrevenir por la isquemia de órganos vitales o por la ruptura de la aorta a la cavidad pleural, al pericardio o al mediastino. La disección se puede producir en aortas con dilatación previa y también en aortas no dilatadas.

Diagnóstico

Como se ha comentado anteriormente, la mayoría de los pacientes están asintomáticos, por lo que suelen ser diagnosticados de forma casual, principalmente por una radiografía de tórax rutinaria, donde se observa un ensanchamiento del mediastino, o bien por un soplo de insuficiencia aórtica que lleva a realizar un ecocardiograma, prueba en la que, además de la dicha insuficiencia, se observa una dilatación de la aorta ascendente.

Las pruebas que realizar, una vez diagnosticado de forma casual o ante la sospecha por alguna manifestación clínica, son:

- La tomografía axial computarizada (TAC) se efectúa ante la sospecha de una disección aguda de aorta para el diagnóstico inicial o para el seguimiento de un aneurisma que todavía no tiene criterios de tratamiento quirúrgico.
- El ecocardiograma transesofágico es la prueba de elección ante la sospecha de una disección aguda de aorta.
- La resonancia magnética (RM) es la prueba de elección para el diagnóstico inicial y el seguimiento de un aneurisma de la aorta.
- La aortografía se realiza si el paciente va a ser operado, aprovechando la coronariografía a la que se somete a todo enfermo que va a ser intervenido de cirugía cardíaca. Si es muy joven o la cirugía es emergente, se obvia.

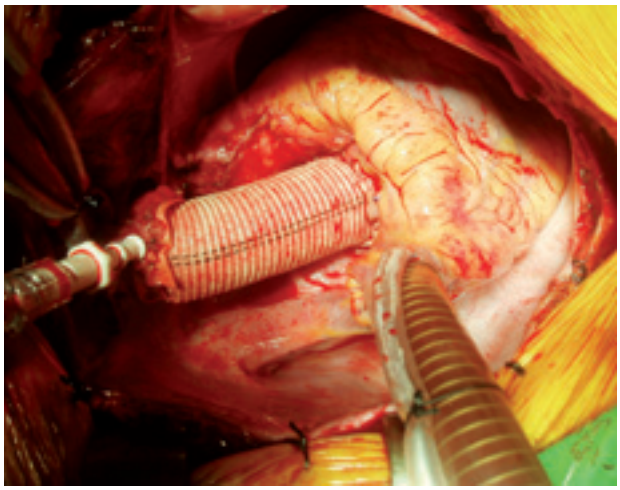
Tratamiento

La historia natural de la enfermedad es que el aneurisma siga creciendo hasta romperse o hasta que se produzca una disección de la aorta; ambos presentan una mortalidad cercana al 100%. Se sabe que un diámetro aórtico mayor de 6 cm aumenta un 30% la probabilidad de rotura aórtica, así como que los aneurismas de aorta producidos por el síndrome de Marfan o la valvulopatía aórtica bicúspide se rompen antes. También conviene resaltar que los pacientes que van a ser intervenidos de una valvulopatía aórtica, y tienen una aorta ascendente que mide más de 5 cm, presentan una incidencia de disección tras la intervención del 27%.

Esta historia natural confirma la necesidad de ser cuidadosos en el diagnóstico y el seguimiento, a la vez que agresivos en el tratamiento, sobre todo en lo que concierne a cuándo operar y a partir de qué dimensiones.

Al tratar a estos pacientes hay que diferenciar el tratamiento médico del quirúrgico, así como el electivo emergente. El tratamiento médico se realiza en aquellos pacientes diagnosticados de aneurisma de la aorta, pero que todavía no cumplen criterios de cirugía. En ellos hay que hacer especial hincapié en el control de la tensión arterial. Asimismo, es muy importante que eviten el tabaco y se realicen un seguimiento con TAC o RM cada seis meses o un año, dependiendo del tamaño del aneurisma.

En el tratamiento quirúrgico lo más importante es saber cuándo operar a estos pacientes una vez que hayan sido diagnosticados. Para ello hay que basarse en el diámetro. Hay dos diámetros que conviene tener en cuenta según las diferentes causas del aneurisma:



Cirugía de sustitución de la aorta ascendente por un tubo supracoronario.

- En el síndrome de Marfan o válvula bicúspide se debe operar cuando el diámetro sea superior a 45 mm.
- En la arteriosclerosis y el resto de patologías, cuando el diámetro sea superior a 50 mm.

Según la localización y la extensión del aneurisma, se pueden plantear diferentes procedimientos quirúrgicos:

- Cirugía de Bentall: cuando la raíz está dilatada, se sustituye todo (la válvula, la raíz y la aorta ascendente) por un tubo valvulado. También hay que reimplantar las arterias coronarias al nacer éstas en la raíz.
- Sustitución de la aorta ascendente por un tubo supracoronario, cuando sólo está dilatada la aorta ascendente. Es supracoronario porque respeta la zona de la salida de las coronarias.
- Sustitución de la válvula aórtica por un tubo supracoronario, cuando, aparte de una dilatación de la aorta ascendente que respeta la raíz, hay una valvulopatía aórtica.
- La cirugía de David es más compleja y permite preservar la válvula aórtica cuando la raíz está dilatada. A pesar de producir una insuficiencia aórtica, tiene una buena morfología.

El tubo que normalmente se emplea es de Dacron®, que está constituido por poliéster. Además, viene tratado con un procoagulante para disminuir su permeabilidad.

Especial importancia tiene la cirugía emergente, principalmente la de la disección de aorta, pues la rotura pura del aneurisma no suele llegar al quirófano. La disección de la aorta ascendente o del cayado aórtico tiene que ser realizada en el mismo momento en que sea diagnosticada por su altísima mortalidad.

Como ya se ha comentado anteriormente, mención especial merece el cayado de la aorta, pues muchas veces forma parte del aneurisma, o bien es el origen de la rotura de la íntima que origina la disección de la aorta. Cuando hay que sustituir el arco, es necesario reimplantar los troncos supraaórticos, medida que requiere parar la circulación de la sangre hacia el cerebro. Éste es muy sensible a la falta de oxígeno, por lo que hay que realizar hipotermia profunda para disminuir sus necesidades metabólicas. La hipotermia profunda aumenta mucho las complicaciones, sobre todo las lesiones neurológicas, la

insuficiencia renal y el sangrado posoperatorio. Hoy en día existe una técnica que permite hacer sólo hipotermia moderada, que disminuye las complicaciones: es la canulación por arteria subclavia. Esto permite mantener el flujo sanguíneo cerebral mientras se realiza el reimplante de los troncos supraaórticos.

Una vez decidido el cuándo y el cómo de la cirugía, es importante conocer la situación del enfermo durante todo el procedimiento. Si la cirugía es electiva, el paciente ingresa dos días antes, habiéndosele practicado un preoperatorio completo que conste de electrocardiograma, analítica completa, radiografía de tórax, cateterismo, ecocardiograma y prueba de imagen, ya sea TAC o RM. Antes de la cirugía se prepara al enfermo siguiendo un protocolo común a todas las cirugías cardíacas.

Una vez que el paciente entra en el quirófano, es anestesiado y se procede a la cirugía mediante esternotomía media, con circulación extracorpórea y parando el corazón. La cirugía dura entre tres y cinco horas, dependiendo del tipo que se realice, siempre y cuando no haya complicaciones. El paciente pasa después a la unidad de cuidados intensivos, donde es extubado, si todo va bien, durante las primeras 12 horas. Pasa a la planta de cirugía cardíaca en 24-48 horas y aquí, dependiendo de las características del paciente, permanece una media de ocho días. Estos pasos se siguen si no se dan las complicaciones que este tipo de cirugía tiene en común con otros procedimientos de cirugía cardíaca, siempre y cuando no se requiera hipotermia, pues conlleva mayor tasa de complicaciones.

La cirugía emergente de la disección de la aorta no cumple ninguna de las pautas anteriores y presenta una mortalidad muy elevada (en torno al 30%). Las complicaciones son más frecuentes debido a que es una cirugía emergente, y a que la mayoría de las veces requiere hipotermia moderada para comprobar el estado del arco aórtico, aunque no haya que sustituirlo.

Consultas más frecuentes

¿Qué es un aneurisma de la aorta ascendente?

Es una dilatación de la primera porción de la aorta torácica.

¿Es una enfermedad grave?

A pesar de que la mayoría de los pacientes cursa de forma asintomática, es potencialmente muy grave, incluso mortal, porque a menudo su primera manifestación es la disección o rotura. Ambas situaciones tienen una elevada mortalidad, de ahí la importancia del diagnóstico precoz y su seguimiento exhaustivo.

¿Qué diferencia hay entre un aneurisma y una disección?

La disección de la aorta ocurre por una rotura de la íntima, mientras que el aneurisma es una dilatación de la aorta. La disección puede producirse tanto en aortas no dilatadas como en dilatadas. La historia natural del aneurisma de la aorta puede ser su disección.

¿Qué debe hacerse si se tiene un aneurisma de 43 mm?

Lo más importante es controlar la tensión arterial y evitar el tabaco. De forma rutinaria conviene practicar un control cada seis meses mediante una TAC o una RM con el fin de vigilar los diámetros. El tratamiento será quirúrgico cuando la aorta sea mayor de 45-50 mm y según la causa que lo origine. Si el paciente presenta algún síntoma, debe acudir al médico, pues tal vez convenga la indicación quirúrgica.

¿Qué calidad de vida se puede llevar después de la cirugía?

Dependerá de la situación del paciente. Si la única enfermedad que presenta es el aneurisma de la aorta, dos meses después de la cirugía su vida suele ser normal.

Glosario

Canulación por arteria subclavia: técnica quirúrgica que se emplea en casos de aneurisma aórtico, entre otras patologías vasculares.

Circulación extracorpórea: conexión del corazón, a través de unas cánulas, a una máquina que asume sus funciones y se encarga de la acción de bombeo y oxigenado de la sangre. De esta manera, el corazón permanece inmóvil durante la operación, lo que es necesario para abrir el miocardio o músculo cardíaco (cirugía de corazón abierto).

Endotelio: zona más interna de la pared de un vaso sanguíneo (revestimiento interno). Se encuentra por tanto en contacto íntimo con la sangre que circula en su interior. Produce gran cantidad de sustancias que en condiciones normales mantienen un equilibrio en el tono del vaso, preservando su capacidad para poder dilatarse o disminuir su diámetro interno según la situación. La dolencia del endotelio está íntimamente asociada con el proceso aterosclerótico.

Esternotomía: incisión a través de la cual se expone el tórax para ver el corazón. Requiere realizar una fractura del esternón.

Etiología: estudio de las causas de las enfermedades.

Fibroblasto: tipo de célula del tejido conjuntivo.

Fisiología: ciencia que estudia las funciones de los seres orgánicos.

Histología: ciencia que estudia todo lo referente a los tejidos orgánicos.

Isquemia: falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.

Mediastino: espacio central que divide el pecho o tórax en dos partes laterales.

Pericardio: membrana serosa que recubre el corazón.

Pleura: membrana serosa que recubre los pulmones.

Síndrome de Ehlers Danlos: grupo de enfermedades hereditarias que cursan con hiperlaxitud y fragilidad de los tejidos, y con hiperextensibilidad de la piel.

Síndrome de Marfan: trastorno del tejido conjuntivo de origen genético que afecta al sistema esquelético, al cardiovascular, a los ojos y a la piel.

Síndrome de Takayasu: proceso inflamatorio que cursa con estrechamiento, obstrucción o aneurisma de las arterias.

Tejido conjuntivo: tejido integrado en todas las vísceras y sistemas orgánicos, a los que da soporte estructural.

Bibliografía

El Médico Interactivo. Diario electrónico de la sanidad. http://www.medynet.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Mi blog de rayos X. http://www.geocities.com/capecanaveral/launchpad/1602/TEMAS. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

www.portalesmedicos.com. El portal de las ciencias de la salud. http://www.portalesmedicos.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- El aneurisma de la aorta ascendente es una dilatación de esta arteria, cuya causa principal es la arteriosclerosis. Un porcentaje elevado de pacientes cursa de manera asintomática, a pesar de ser potencialmente mortal.
- Es de gran importancia llevar un estricto control de los factores de riesgo que favorecen su crecimiento, como la hipertensión y el tabaco, así como un estricto seguimiento para poder detectar su crecimiento y poder operar en el justo momento en el que alcance los diámetros que tienen indicación quirúrgica.
- Especial relevancia presenta la disección de la aorta, cuadro que puede ocurrir en aortas dilatadas y no dilatadas. Ante una clínica de intenso dolor torácico que se irradia a la espalda y que aparece de forma súbita, es necesario acudir deprisa a urgencias hospitalarias para poder diagnosticarlo rápidamente y así operar lo antes posible, ya que el tiempo es vital en el pronóstico de esta enfermedad.

Capítulo 57

Qué es una dilatación de la aorta torácica y abdominal

Dr. Francisco Javier Serrano Hernando
Médico especialista en Angiología y Cirugía Vascular. Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Anatomía de la aorta

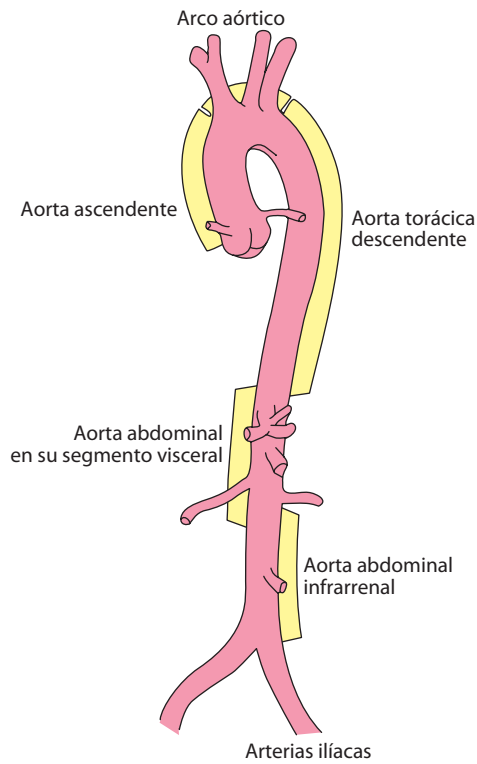
La aorta es la arteria de mayor calibre del cuerpo. Su función más relevante es distribuir el flujo sanguíneo a las principales estructuras y vísceras del organismo. Tiene su origen en la válvula aórtica, en la salida del ventrículo izquierdo del corazón. Inicialmente, la aorta se sitúa en la región anterior del tórax, inmediatamente detrás del esternón, y se denomina *aorta ascendente.* Después realiza una curvatura en forma de semicircunferencia, denominada *cayado de la aorta* o *arco aórtico,* y se localiza en la región posterior del tórax, justo a la izquierda de la columna vertebral. En el arco aórtico se originan las arterias que van a irrigar el cerebro y los miembros superiores (carótidas y subclavias). El segmento denominado *aorta descendente* se extiende desde el punto inmediatamente distal al origen de la subclavia izquierda hasta el hiato diafragmático, un orificio por el que la aorta atraviesa el diafragma para pasar a la cavidad abdominal. En la parte posterior surgen nueve pares de arterias intercostales, que se encargan de irrigar las estructuras musculares de la pared torácica, así como la médula espinal. En la cara anterior se originan pequeñas arterias bronquiales, esofágicas, pericárdicas y frénicas superiores.

Una vez que la aorta atraviesa el diafragma, se denomina *aorta abdominal.* Se sitúa inmediatamente por delante y ligeramente a la izquierda de la columna lumbar. En un corto segmento de unos 4 cm da origen al tronco celíaco que irriga el hígado, el estómago y el bazo, además de la arteria mesentérica superior (que se encarga de irrigar por múltiples ramas el intestino delgado y la mayor parte del grueso), y las arterias renales (que aportan sangre a cada uno de los dos riñones). Por debajo de estas arterias pasa a denominarse *aorta abdominal infrarrenal* y origina cuatro pares de arterias lumbares que irrigarán la musculatura abdominal posterior y la arteria mesentérica inferior, que aporta vascularización al segmento final del colon y el recto. Finalmente, a la altura de la cuarta vértebra lumbar, que topográficamente se corresponde con el ombligo, se bifurca en dos ramas: las arterias ilíacas, que van a irrigar la pelvis para, tras terminar, formar las arterias femorales al nivel de la ingle, que se encargarán de aportar riego sanguíneo a las extremidades inferiores.

Definición de un aneurisma de la aorta

Diferentes estudios han permitido conocer los diámetros normales de la aorta torácica y abdominal. Aunque existe variabilidad según la talla y la edad del paciente, se calcula que el diámetro medio de la aorta torácica es de unos 23 mm y desciende en la aorta infrarrenal a unos 19 mm. Por múltiples razones, y a veces no muy bien conocidas, determinados segmentos de la aorta torácica o abdominal pierden progresivamente su capacidad elástica, por lo que desarrollan una dilatación que obviamente incrementa su diámetro. Se considera que esta dilatación es patológica

FIGURA 1. Anatomía de la aorta



cuando supera los 4 cm de diámetro en el tórax y los 3 cm en el abdomen. Estas dilataciones patológicas se denominan *aneurismas de aorta*. Su frecuencia es creciente con la edad, y es excepcional en la población inferior a 50 años. Pueden llegar a detectarse en el 18% de los pacientes varones mayores de 75 años, y se localizan con mayor frecuencia en la aorta abdominal que en la torácica, aunque no es infrecuente que se diagnostiquen en ambas localizaciones simultáneamente.

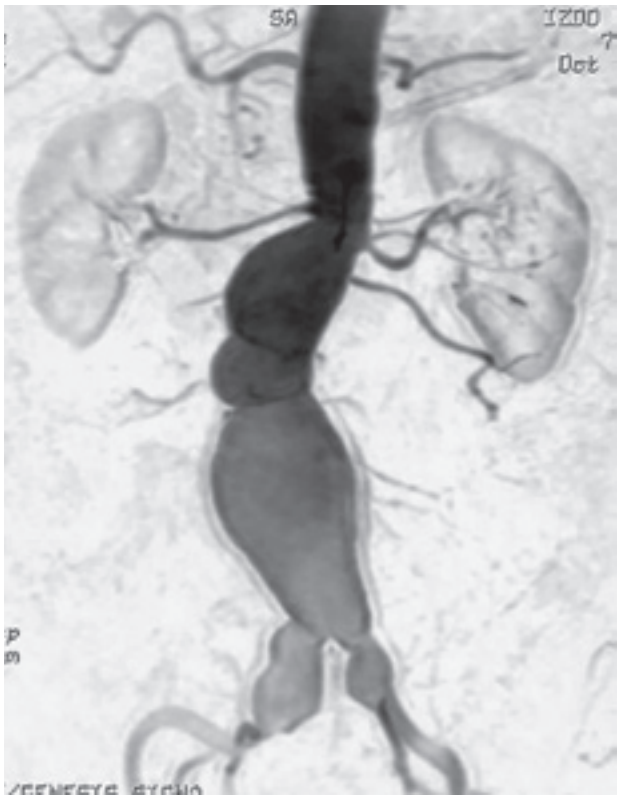
Existe una predisposición genética a desarrollar un aneurisma aórtico. Se ha comprobado que la frecuencia de aneurisma en familiares de primer grado de un paciente portador de un aneurisma aórtico se sitúa en el 11-30%, cuando lo esperable para la población general de la misma edad y sin antecedentes de aneurisma es del 2-3%. Por ello, los familiares de primer grado deben ser evaluados de forma exhaustiva para detectar precozmente la enfermedad.

La destrucción de la estructura elástica de la aorta es un fenómeno irreversible que conduce a su dilatación progresiva. Por un fenómeno físico (cuya expresión práctica más común es la dilatación progresiva que ocurre en un globo de goma), la tensión que soporta la pared de esta arteria se incrementa enormemente a medida que aumenta el diámetro de la dilatación. Una vez que se supera la resistencia de la pared de la aorta, se produce su rotura y, generalmente, una pérdida masiva de la sangre que circula por su interior. Este riesgo puede ocasionar una hemorragia interna grave que requerirá una intervención de emergencia para evitar la muerte. No obstante, existen otros factores biológicos, y no sólo físicos, importantes para desencadenar la ruptura. Ello explica que, excepcionalmente, se produzca la rotura del aneurisma en dilataciones de diámetro pequeño, o que algunos aneurismas de gran diámetro permanezcan intactos durante años. En la mayoría de los casos, la dilatación cursa de modo lentamente progresivo, de tal manera que, una vez diagnosticado el aneurisma, puede iniciarse un programa de seguimiento y control, o bien realizarse una intervención de forma programada para corregirlo.

Sintomatología

Más del 80% de los pacientes portadores de un aneurisma en la aorta torácica o abdominal carecen de síntomas que pudieran hacer sospechar la presencia de la enfermedad. El diagnóstico se lleva a cabo en una exploración abdominal rutinaria, generalmente indicada para evaluar otra patología. No es infrecuente encontrar un aneurisma de la aorta torácica al realizar una radiografía de tórax de rutina, o un aneurisma de la aorta abdominal en una ecografía para evaluar un problema prostático, digestivo o de otro tipo.

En muchos pacientes, la única sintomatología detectable consiste en la presencia de dolor a la altura de las vértebras dorsales o lumbares, generalmente de larga evolución y que con frecuencia se atribuye a una patología de la columna. En algunas ocasiones, y debido a la existencia de cierta cantidad de trombo dentro del aneurisma, puede producirse una embolia en las extremidades inferiores por la fragmentación de ese trombo, que se aloja en alguna arteria que perfunda los miembros inferiores. En esta situación, el paciente sufrirá una supresión brusca del riego sanguíneo en una o las dos piernas, con los correspondientes síntomas de dolor, palidez, dificultad para la deambulación y alteraciones de la sensibilidad de la extremidad. En ocasiones más raras, el aneurisma puede afectar a estructuras vecinas, como sucede en el caso de los aneurismas de la aorta torácica, que pueden



Angiorresonancia magnética en la que se aprecia un aneurisma de la aorta infrarrenal con extensión a las arterias ilíacas.

afectar al pulmón, o los de la aorta abdominal, que pueden afectar al tubo digestivo. Este fenómeno puede causar hemoptisis o hemorragia digestiva por la irritación de esas estructuras o por su perforación. Con cierta frecuencia pueden producirse compresiones de los uréteres (conductos que comunican el riñón con la vejiga), que asimismo pueden ocasionar el deterioro de la función de los riñones, o la compresión de las venas adyacentes, y provocar así una trombosis venosa.

Riesgo de ruptura

El factor más conocido entre los que permiten predecir el riesgo de ruptura es el diámetro máximo del aneurisma. Se sabe que para aneurismas de diámetro pequeño, inferiores a 5 cm, la probabilidad de ruptura es muy baja, puesto que ocurre sólo excepcionalmente. Sin embargo, a partir de esta medida el riesgo de ruptura crece de forma exponencial con el diámetro de la aorta. Por esta razón, pequeños crecimientos en el diámetro se asocian a grandes incrementos en el riesgo de ruptura. Se ha estimado que el riesgo de ruptura para un aneurisma de diámetro inferior

FIGURA 2. Relación entre el diámetro del aneurisma y el riesgo de ruptura anual

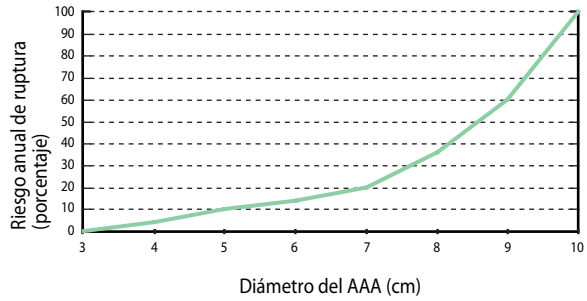
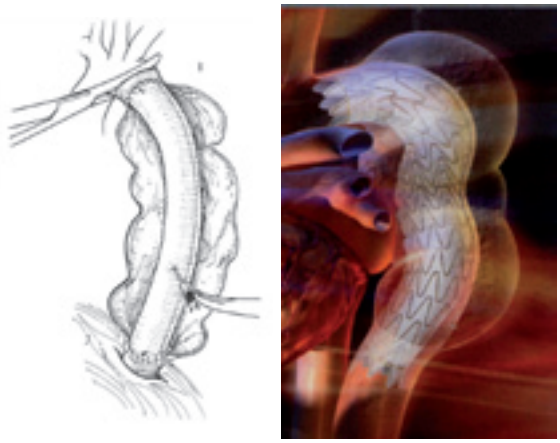


FIGURA 3. Métodos de reconstrucción para los aneurismas de la aorta torácica



A: corrección quirúrgica con implante de una prótesis que sustituye la aorta aneurismática. B: tratamiento endovascular mediante el implante de una endoprótesis.

a 5 cm oscila entre 0-0,6% al año, es decir, al cabo de cinco años sólo un 3% habrá sufrido la rotura del aneurisma. Por el contrario, para aneurismas de diámetro superior a 5 cm, la probabilidad de ruptura oscila entre 5-25% cada año, lo que supone que, al cabo de tres años, entre el 15-75% de los aneurismas habrá sufrido este episodio. El riesgo parece ser superior en aquellos pacientes en los que se detecta un crecimiento rápido. Otros factores diferentes al tamaño se han relacionado con un mayor riesgo de ruptura, especialmente en casos en los que el aneurisma es secundario a una disección aórtica, a traumatismos, a enfermedad de Marfan, a aortitis infecciosa y otros procesos. La hipertensión mal controlada suele tener una importancia capital en estos pacientes.

Diagnóstico

Como se mencionó anteriormente, la mayoría de los pacientes portadores de un aneurisma aórtico carecen de síntomas que puedan hacer sospechar su presencia. Habitualmente, los aneurismas de la aorta torácica pueden ser detectados en una radiografía simple de tórax. No obstante, esta exploración no permite un estudio detallado del aneurisma y, en ocasiones, puede confundirse con una elongación no patológica de la aorta. Por ello, la realización de un escáner o una tomografía axial computarizada (TAC), o bien de una resonancia magnética, permitirá confirmar la existencia del aneurisma y estudiar sus características al detalle. Estos estudios permiten analizar en múltiples planos el aneurisma e incluso realizar reconstrucciones tridimensionales, con lo que la valoración de la anatomía aórtica llega a ser excelente. En algunos casos, y de acuerdo con las características del aneurisma, será necesario efectuar una arteriografía (o angiografía), mediante la introducción de contraste en la aorta a través de un catéter; se lleva a cabo generalmente por la arteria femoral a la altura de la ingle.

Los aneurismas de la aorta abdominal se detectan fácilmente mediante una ecografía, que, a diferencia de los métodos anteriormente descritos, no requiere la administración de contrastes y aporta una información excelente sobre el diámetro del aneurisma. Cuando se precise una información más detallada, estará indicado realizar una TAC o una resonancia magnética. Sólo de forma ocasional será necesario efectuar una arteriografía con contraste.

Rotura de un aneurisma aórtico

La ruptura de la aorta constituye la complicación más grave y más frecuente de los aneurismas de esta arteria. En muchas ocasiones supone el primer síntoma del aneurisma. Los pacientes que sufren una rotura de la aorta torácica o abdominal suelen presentar un cuadro de dolor torácico o lumbar intensos, acompañado de signos clínicos derivados de la pérdida generalmente masiva de sangre. Dependiendo de la magnitud de la hemorragia, el paciente presentará mayor o menor grado de *shock,* con una disminución importante de la presión arterial, un aumento de la frecuencia cardíaca y afectación de la función renal. No es infrecuente que algunos pacientes con rotura de aneurisma de la aorta abdominal presenten síntomas similares a los de un cólico nefrítico, con dolor lumbar irradiado a la ingle.

Se desconoce el porcentaje de pacientes que no llegan vivos a un hospital tras la rotura aórtica. En otros, la hemorragia es contenida parcialmente en una fase inicial, lo que permite proceder a una intervención de emergencia para corregir el aneurisma e impedir la progresión de la pérdida de sangre. Sin embargo, a pesar de los grandes avances en la metodología diagnóstica, las técnicas quirúrgicas, la anestesia, los cuidados perioperatorios y la reposición de sangre, el riesgo de muerte tras una intervención de urgencia por rotura de aneurisma aórtico supera el 40% para los casos de la aorta abdominal y el 60% para los de la torácica. Diferentes factores incrementan el riesgo de muerte, como la edad avanzada, la presencia de insuficiencia renal preoperatoria, la magnitud de la pérdida sanguínea o la existencia de una enfermedad cardiopulmonar grave.

Por todo ello, es necesario diagnosticar los aneurismas aórticos precozmente y proceder a su corrección de forma programada, evitando así la rotura y sus gravísimas consecuencias.

Pacientes que precisan la corrección del aneurisma

La corrección de un aneurisma de aorta constituye una de las intervenciones más frecuentes y con mejores resultados de la cirugía vascular. Aunque dichos resultados se encuentran en relación con la experiencia del equipo quirúrgico, la mortalidad de la cirugía para corregir el aneurisma es inferior al 10% para los de aorta torácica y al 5% para los de aorta abdominal. Múltiples estudios basados

FIGURA 4. Métodos de reconstrucción de un aneurisma de la aorta abdominal

A: corrección quirúrgica convencional con prótesis aortobiilíaca. B: técnica endovascular mediante el implante de una endoprótesis.

en la evaluación del riesgo de rotura del aneurisma y la mortalidad de la intervención han establecido las situaciones en las que está justificado recomendar la corrección del aneurisma.

En primer lugar, deberán ser intervenidos aquellos pacientes con aneurismas que presenten síntomas. En segundo lugar, se considera que cuando un aneurisma torácico ha superado los 6 cm de diámetro es mejor proceder a su corrección. Lo mismo ocurre para aquellos pacientes con aneurismas de la aorta abdominal con un diámetro superior a 5 cm. Ha de practicarse en ambas circunstancias, independientemente de que aparezcan o no síntomas. En algunos pacientes que no cumplen estas condiciones también estará justificada la intervención. Se trataría de enfermos con historia familiar de rotura aneurismática, constatación de un rápido crecimiento o imposibilidad para realizar un seguimiento periódico.

El cirujano valorará individualmente a cada paciente, determinando los riesgos generales para la intervención, comparando estos datos con el riesgo de rotura del aneurisma y realizando la recomendación más adecuada para cada caso.

Métodos para corregir un aneurisma de la aorta torácica

Los aneurismas de la aorta torácica pueden corregirse mediante dos métodos quirúrgicos diferentes. La cirugía de sustitución aórtica por una prótesis vascular consiste en el implante de un segmento de aorta artificial, que se sutura a la aorta sana por encima y por debajo del aneurisma. De esta forma, se elimina la dilatación, y el flujo sanguíneo circula por el interior de la prótesis. Esta técnica ofrece unos excelentes resultados a largo plazo y ha sido la más utilizada en el mundo. Sin embargo, se trata de una intervención de gran magnitud, que implica la apertura del tórax y se asocia a complicaciones cardiopulmonares posoperatorias, a un período de convalecencia generalmente prolongado y a un riesgo, bajo pero significativo, de paraplejia (parálisis de las extremidades inferiores).

Recientemente, se han diseñado dispositivos que permiten realizar la intervención de una manera menos invasiva, constituyendo la denominada *cirugía endovascular.* La exclusión del aneurisma torácico puede obtenerse mediante la liberación de una prótesis con un armazón metálico *(stent)* autoexpandible, que se introduce plegado en el interior de un catéter. Éste entra generalmente por la arteria femoral a la altura de la ingle y se va dirigiendo hasta desplegarlo en la aorta, de forma que la endoprótesis se ancle en el segmento proximal y distal al aneurisma. Así, el flujo sanguíneo deja de circular por el interior de la aorta dilatada. En esta modalidad de tratamiento, la endoprótesis no es suturada, sino que debe permanecer fija por la fuerza radial que ejerce el propio *stent*. Este tipo de corrección disminuye de forma notable los riesgos de la intervención, al no precisar la apertura del tórax, así como las complicaciones cardiopulmonares y el riesgo de paraplejia. La recuperación posoperatoria es mucho más rápida, con estancias hospitalarias más cortas (2-3 días) y un menor período de convalecencia. Sin embargo, no es aplicable a todos los pacientes. En algunos casos, los catéteres portadores del dispositivo no pueden progresar por arterias con enfermedad oclusiva o de pequeño calibre. En otros, no existirá una zona libre de aneurisma que garantice un adecuado sellado y anclaje de la endoprótesis. Por ello, la decisión de proceder a implantar una endoprótesis en la aorta torácica se fundamentará en un análisis minucioso de la anatomía de cada paciente.

Métodos para corregir un aneurisma de la aorta abdominal

La reparación quirúrgica de un aneurisma de la aorta abdominal requiere un abordaje que se lleva a cabo generalmente mediante laparotomía. Este procedimiento consiste en una incisión en la cara anterior del abdomen, aunque en algunas ocasiones puede realizarse por un abordaje retroperitoneal mediante una incisión en el flanco izquierdo del abdomen. Este último abordaje parece ser más seguro en pacientes con afectación importante de la función pulmonar, y en aquellos que han sufrido intervenciones previas en la cara anterior del abdomen. El objetivo de la intervención es sustituir el segmento de aorta dilatado por una prótesis vascular. En ocasiones, sólo será necesario sustituir la aorta infrarrenal mediante el implante de un tubo protésico que se sutura proximalmente a la zona situada por debajo de las arterias renales y de manera distal a la bifurcación de la aorta. En casos en los que la dilatación progresa por las arterias ilíacas, la reconstrucción se extenderá hacia ellas. En otras ocasiones, la reconstrucción deberá extenderse hasta las arterias femorales. Las prótesis utilizadas para este tipo de intervención están diseñadas en forma de Y invertida para adaptarse a la anatomía de las arterias ilíacas o

femorales. La mayoría de las prótesis están confeccionadas con un material textil, el Dacron®, que ha mostrado una excelente capacidad para integrarse en el organismo a largo plazo, permitiendo el crecimiento de células del paciente en su interior y simulando la estructura de una arteria propia.

Del mismo modo que se describe para la aorta torácica, el tratamiento endovascular constituye una alternativa para algunos pacientes. Estas endoprótesis tienen un diseño modular, con un cuerpo común que se despliega en la aorta infrarrenal y al que se añaden segmentos de diferentes calibres y longitudes para adaptarse a la anatomía de las arterias ilíacas. Como ocurre en la aorta torácica, es preciso disponer de zonas seguras de anclaje proximal y distal para que se produzca una fijación segura de la endoprótesis que garantice la durabilidad del procedimiento. Además, es preciso disponer de unas arterias ilíacas libres de enfermedad oclusiva para permitir la progresión del dispositivo desde las arterias femorales. Lamentablemente, no todos los pacientes tienen una anatomía adecuada que permita implantar una endoprótesis con seguridad, por lo que la técnica no es aplicable en todos los casos.

La mayoría de los estudios realizados coinciden en demostrar que la cirugía convencional presenta unos resultados excelentes a largo plazo, aunque no puede ofrecerse a pacientes con un riesgo quirúrgico elevado. Por el contrario, el tratamiento endovascular puede aplicarse a pacientes de edad avanzada o con un riesgo alto para que se les realice la intervención convencional, pero se ve gravado por un mayor número de complicaciones en los años posteriores al implante. No obstante, con el desarrollo de nuevos dispositivos, es previsible que la tasa de complicaciones tardías de la endoprótesis se vaya reduciendo. El cirujano vascular recomendará la mejor opción terapéutica basándose en los riesgos característicos de cada paciente, la anatomía del aneurisma y su propia experiencia.

Consultas más frecuentes

¿Cómo se puede saber si se sufre un aneurisma de la aorta abdominal?

Dado que esta enfermedad cursa casi siempre con ausencia de síntomas específicos, la exploración más adecuada para descartar la presencia de un aneurisma de la aorta abdominal suele ser una ecografía abdominal.

Si se tiene un aneurisma de un diámetro pequeño, ¿cómo podría controlarse?

Cuando se trate de un aneurisma de pequeño diámetro localizado en la aorta torácica, el paciente debe ser evaluado mediante una TAC o una resonancia magnética cada seis meses. Si el aneurisma se localiza en la aorta abdominal, puede controlarse realizando una ecografía cada seis meses. En este segundo caso se puede recurrir a la TAC o a la resonancia para confirmar la presencia de cambios en el diámetro entre dos revisiones.

¿En qué consiste la intervención?

La corrección de un aneurisma se fundamenta en el implante de una prótesis vascular para conducir la sangre por su interior, lo que excluye el aneurisma del flujo sanguíneo. Esta intervención puede realizarse mediante cirugía abierta, sustituyendo la aorta por una prótesis vascular, o bien introduciendo una endoprótesis en su interior para excluir el aneurisma del flujo sanguíneo.

¿El implante de una prótesis en la aorta afectará a la calidad de vida?

Los pacientes portadores de una prótesis en la aorta pueden hacer una vida absolutamente normal. Tras el implante de una prótesis vascular, se recomienda seguir un tratamiento con fármacos antiagregantes plaquetarios.

¿Todos los aneurismas presentan el mismo riesgo de rotura?

Se desconocen los factores concretos que desencadenan la rotura del aneurisma. La presencia de hipertensión arterial mal controlada es un factor de riesgo, especialmente en los aneurismas secundarios a una disección aórtica; asimismo, la historia familiar de rotura de aneurisma debe considerarse un factor de riesgo valorable. No obstante, el diámetro máximo del aneurisma es el indicador más fiable y utilizado para cuantificar el riesgo de ruptura.

Glosario

Arteriografía: exploración radiológica para visualizar el interior de las arterias mediante la inyección de un contraste radiopaco.

Endoprótesis aórtica: dispositivo formado por una estructura de metal autoexpandible, recubierta por material no poroso y similar a una prótesis vascular convencional. Va plegado en un catéter portador que permite su liberación controlada en el interior de la aorta.

Laparotomía: incisión abdominal que implica la apertura del peritoneo.

Paraplejia: parálisis de los miembros inferiores, generalmente por lesión medular.

Peritoneo: membrana que envuelve la mayoría de las vísceras del abdomen.

Bibliografía

Gutiérrez Julián, J. M., L. A. Camblor, J. M. Llaneza, A. I. Menéndez, M. A. Menéndez, J. A. Carreño, y J. Rodríguez Olay. «Historia natural de los aneurismas de aorta torácica». *Angiología* 58 (2006): S3-S14.

Maeso Lebrun, J., A. Clará, J. R. Escudero, R. Gesto, F. Gómez Plaonés, V. Riambau, F. J. Serrano Hernando, R. Vila Coll, y C. Vaquero. «Tratamiento endovascular de la patología aneurismática de la aorta abdominal». *Angiología* 59 (2007): S3-S28.

Serrano Hernando, F. J., y A. Martín Conejero. «Sustitución protésica en los aneurismas de la aorta torácica». *Angiología* 58 (2006): S15-S24.

Vaquero, C., V. Gutiérrez-Alonso, S. Carrera, J. A. González-Fajardo, E. San Norberto, L. del Río, I. del Blanco, et al. «Cirugía endovascular de los aneurismas de aorta torácica». *Angiología* 58 (2006): S25-S35.

Vaquero Morillo, F., ed. *Tratado de las enfermedades vasculares*. Vol. 2. Barcelona, Viguera, 2006.

Resumen

- Los aneurismas de la aorta son dilataciones anormales de esta arteria; pueden provocar la ruptura de ésta en su evolución natural. Este hecho se asocia con una mortalidad muy elevada. Se localizan con mayor frecuencia a la altura de la aorta abdominal.
- La mayoría de los pacientes carecen de síntomas que hagan sospechar su presencia, por lo que estos procesos suelen diagnosticarse de manera casual. La ausencia de sintomatología carece de importancia en cuanto al riesgo de ruptura.
- El diámetro del aneurisma es el factor de riesgo de rotura más conocido. Los familiares de primer grado de un paciente con aneurisma deben ser estudiados para descartar la presencia de la enfermedad, especialmente por encima de los 50 años.
- La intervención para corregir el aneurisma debe realizarse cuando se superen los 6 cm de diámetro en la aorta torácica y los 5 cm en la abdominal. A partir de estos diámetros, el riesgo de ruptura aórtica y muerte es muy superior a los riesgos de una intervención programada para corregir el aneurisma.
- La corrección puede realizarse de forma abierta o con técnicas endovasculares. Es el cirujano vascular quien debe ofrecer al paciente la mejor alternativa basándose en las características anatómicas del aneurisma, el riesgo quirúrgico del enfermo y su propia experiencia.

Capítulo 58

Qué es y cómo se produce la disección aórtica

Dr. Isidre Vilacosta
Médico especialista en Cardiología. Médico adjunto del Servicio de Cardiología del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Conceptos claves de la disección aórtica

Definición

La disección aórtica es una separación longitudinal y circunferencial de la pared aórtica de extensión variable. Se trata, por tanto, de un desgarro de la pared aórtica.

Incidencia

Es una enfermedad poco frecuente. Cada año se atienden en un hospital como el Clínico San Carlos de Madrid entre 2-4 casos nuevos por 100.000 habitantes. Es más común en varones, con una relación de 2-3 hombres por cada mujer. La edad media es de 55-60 años.

Clasificación

Se han propuesto diversas clasificaciones. La más extendida es la de la Universidad de Stanford (Estados Unidos), que divide la disección en dos clases: de tipo A, cuando afecta a la aorta ascendente, y de tipo B, cuando la respeta.

Causas

La hipertensión arterial, los aneurismas de la aorta y los problemas estructurales de la pared aórtica son los factores determinantes en la mayoría de pacientes. No se conoce bien por qué unos desarrollan esta enfermedad y otros no.

Síntomas

El fundamental es el dolor torácico. Se trata de un dolor muy intenso y agudo en el tórax o la espalda.

Tratamiento

Depende de la clase de disección. Si es de tipo A, el tratamiento es quirúrgico, mientras que si es de tipo B, será médico.

Pronóstico

Es una enfermedad muy grave. La mortalidad hospitalaria de la disección tipo A se sitúa aproximadamente en el 40%. Sin embargo, la de la disección tipo B es mucho menor (alrededor del 7%). No obstante, a largo plazo la mortalidad de la disección tipo B va aumentando hasta alcanzar el 50% a los cinco años de seguimiento.

Mecanismo de producción de una disección aórtica

En la mayoría de pacientes existe una lesión inicial o desgarro en el interior de la pared de la arteria. Esta lesión se denomina *puerta de entrada de la disección* y es una herida en las capas más internas (íntima y media). A través de esta herida, la sangre que sale a presión propulsada desde el corazón penetra dentro de la pared aórtica y la divide en dos canales: uno de ellos se conoce como *verdadero* y el otro como *falso*. De este modo, la aorta original, que era

un tubo único, se transforma en algo parecido a un doble cañón de escopeta. El canal verdadero es el tubo aórtico original (el único que tenía el paciente antes de producirse la disección) y el falso canal es el nuevo túnel que se ha producido por la disección. La sangre circula por ambos canales aórticos y se comunica a través de diferentes puntos a lo largo de la extensión de la disección.

Causas de la disección de la aorta

En la génesis de una disección intervienen al menos tres factores: el diámetro de la aorta, la presión arterial y la arquitectura de la pared aórtica. El diámetro es el principal determinante del estrés parietal aórtico. Tanto es así que el incremento del diámetro aórtico es un claro precursor de la disección.

La pared aórtica está compuesta por tres capas: adventicia (la más externa), media (la más gruesa, situada entre la adventicia y la íntima, y que está formada por

Preparación anatómica de la aorta ascendente de un paciente con una disección aórtica. Obsérvese la presencia de dos canales, uno verdadero (superior) y otro falso (inferior).

células musculares y fibras elásticas) y la íntima (la más interna, en contacto con la sangre). Para algunos investigadores, en la capa media se hallan a su vez dos capas: una interna y otra externa. Si la distensibilidad de la capa externa es mayor que la de la interna, se producirá una dilatación de la primera y un desgarro de la segunda, que, junto con la rotura de la íntima, darán lugar a la puerta de entrada de la disección. Los pacientes con aneurisma de la aorta (dilatación importante) tienen mayor riesgo de disección que el resto de la población —a mayor dilatación aórtica, mayor riesgo de disección—.

La hipertensión arterial está considerada uno de los factores más importantes. Se puede tomar como ejemplo una tubería de agua: si en su interior aumenta mucho la presión, acaba estallando. A pesar de todo, la frecuencia de disección en los pacientes hipertensos es baja y, además, impredecible. En realidad, lo que ocurre es que la tensión arterial es sólo uno de los componentes que influyen en el estrés parietal aórtico y, en algunos casos, ni siquiera es el más importante. Una aorta con la misma presión puede disecarse o no, dependiendo de su arquitectura (grosor y composición de su capa media) y del grado de dilatación.

La arquitectura de la pared aórtica es un factor básico en el riesgo de disección. Si un paciente tiene una pared aórtica que estructuralmente está enferma, es un problema comparable al que presentan ciertas estructuras de hormigón armado, la aluminosis, que las hace más porosas y propensas a fracturas y roturas. Determinados pacientes, sobre todo aquellos con el llamado *síndrome de Marfan*, presentan una pared aórtica arquitectónicamente enferma y tienen un alto riesgo de sufrir disección, máxime si presentan la aorta dilatada o son hipertensos.

Síntomas y signos

En más del 90% de los pacientes el síntoma fundamental es el dolor torácico, que tiene unas características típicas y recibe el nombre de *dolor aórtico*. Comienza bruscamente y suele ser muy intenso y agudo. Con frecuencia, el paciente lo describe como el dolor más intenso que ha sufrido y afirma tener, en ocasiones, la sensación de que ha sufrido algún desgarro en su interior. No varía con los movimientos y tiene una intensidad similar desde el principio, a diferencia del dolor del infarto de miocardio, que suele ir en aumento. Su localización es útil para predecir el tipo de disección. El dolor exclusivamente torácico es frecuente en pacientes con disección de la aorta ascendente

(tipo A), en tanto que el dolor localizado en la espalda o en el abdomen es más frecuente en la disección de la aorta descendente (tipo B).

Es habitual que se produzca la obstrucción secundaria de las ramas aórticas por el falso canal, lo que puede provocar diferentes signos y síntomas que a veces dificultan el diagnóstico por semejanza con los síntomas de un accidente cerebrovascular, paraplejia, isquemia renal, isquemia de extremidades, isquemia abdominal, infarto de miocardio, etc. Sin embargo, y a pesar de que los signos clínicos puedan ser suficientemente específicos para apoyar el diagnóstico de disección, también pueden presentarse de manera muy sutil o inexistentes, aunque la disección sea extensa. El signo más característico de la disección aórtica es la ausencia, disminución o asimetría de los pulsos arteriales (sobre todo, el de la extremidad inferior izquierda), que está presente en la mitad de los pacientes. El soplo de insuficiencia aórtica se ausculta en aproximadamente el 50% de los casos con disección y sugiere que el segmento aórtico involucrado es la aorta ascendente (disección tipo A).

Diagnóstico de la disección de la aorta

Para establecer un diagnóstico rápido y exacto es fundamental un alto índice de sospecha por parte del médico. Los tres factores clínicos más frecuentemente asociados son:

- Antecedentes de hipertensión arterial grave o de una enfermedad del tejido conectivo, como puede ser el síndrome de Marfan.
- Comienzo súbito de un dolor torácico muy intenso.
- Presencia de un soplo de insuficiencia aórtica en la auscultación cardíaca o asimetría en los pulsos periféricos durante la exploración del paciente.

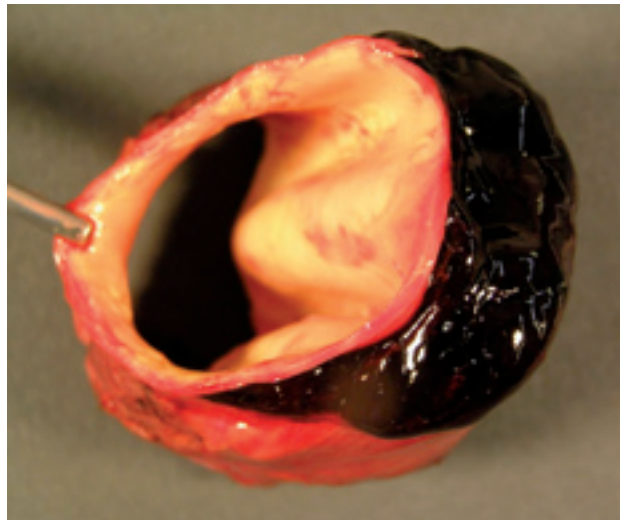
A diferencia de los enfermos con angina o infarto, el electrocardiograma suele ser normal. De hecho, la presencia de dolor torácico muy intenso con un electrocardiograma normal debe hacer sospechar del diagnóstico de disección, sobre todo si en la radiografía de tórax se observan signos sugerentes de dilatación aórtica. En la analítica de estos pacientes suelen estar normales las enzimas que se elevan durante el infarto de miocardio (creatincinasa y troponinas), mientras que otros parámetros (los D-dímeros o productos de degradación de la fibrina) están habitualmente elevados.

El diagnóstico definitivo de disección se lleva a cabo mediante una prueba de imagen: la ecocardiografía (convencional o transesofágica), la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética (RM). Mediante estas pruebas se puede llegar al diagnóstico de disección al documentar la presencia de una aorta con dos luces o canales separados por un septo que recibe el nombre de *colgajo de la disección* o *flap* (en inglés). De estas técnicas, la más utilizada es la TAC.

Tratamiento de los pacientes con disección

El tratamiento de las disecciones aórticas agudas que afectan a la aorta ascendente (tipo A) es quirúrgico y es una indicación de cirugía urgente. El objetivo del tratamiento quirúrgico es sustituir la aorta ascendente y la válvula aórtica (cuando esta última está afectada). En ocasiones, también se debe sustituir una parte o la totalidad del arco aórtico. La supervivencia tras la intervención depende de la experiencia del equipo quirúrgico y de la situación clínica y hemodinámica del enfermo antes de someterse a ella. Por esta razón, la cirugía debe acometerse inmediatamente después de haber efectuado el diagnóstico, antes de que el paciente se deteriore clínicamente.

El tratamiento médico está indicado en la disección aguda de la aorta descendente (tipo B) no complicada. En esta forma de disección, la cirugía sólo está indicada en una de estas situaciones: dolor persistente o recurrente con inestabilidad hemodinámica, isquemia visceral (renal, intestinal, etc.), aumento progresivo del diámetro de la



Preparación anatómica de la aorta ascendente de un paciente con un hematoma intramural aórtico.

Pieza anatómica del corazón y aorta en la que se puede observar la presencia de una úlcera penetrante aórtica (flecha).

aorta descendente y signos de rotura aórtica inminente. Si se produce una de estas situaciones, caben dos alternativas: el tratamiento quirúrgico convencional o la implantación percutánea de una endoprótesis (prótesis tubular) en el segmento aórtico enfermo a través de la piel en la región inguinal. La elección de una técnica u otra dependerá de las características de la disección, de la situación clínica del paciente y de la experiencia del equipo quirúrgico.

Hematoma intramural

Es una variante de la disección aórtica. Se trata de una disección sin puerta de entrada. En realidad, es un hematoma o una hemorragia contenida dentro de la propia pared aórtica y que se ha atribuido a una rotura de los *vasa vasorum* (vasos sanguíneos microscópicos que nutren la capa media aórtica).

Los síntomas y la forma de presentación clínica no difieren de los de la disección clásica, y el tratamiento es similar. Cuando el hematoma afecta a la aorta ascendente se aconseja cirugía, mientras que si involucra sólo a la descendente, el tratamiento es médico.

Úlcera penetrante aórtica

La expresión *úlcera penetrante aórtica* se utiliza para hacer referencia a una complicación en algunas placas ateroscleróticas de esta arteria. La superficie de la placa aterosclerótica se erosiona y puede llegar a penetrar en la capa media de la pared aórtica. La importancia de esta lesión es que se suele acompañar de cierto grado de hematoma intramural y puede dar lugar a complicaciones graves en la arteria, como perforación o rotura, disección, aneurisma, etc.

Los pacientes con úlcera penetrante aórtica suelen ser ancianos con múltiples factores de riesgo cardiovascular. Los síntomas que presentan estos enfermos son similares a los de los pacientes con disección aórtica. El diagnóstico se efectúa mediante TAC, RM, ecocardiografía transesofágica o angiografía convencional.

El tratamiento debe ser individualizado teniendo en cuenta los síntomas del paciente, su situación clínica, la localización y el tamaño de la úlcera, la situación del resto de la aorta y las enfermedades asociadas. Una vez considerados todos estos factores, se podrá optar por un tratamiento conservador (sólo medicación), por cirugía convencional o por un tratamiento endovascular (endoprótesis).

Pronóstico de los pacientes con disección de la aorta

Según un estudio clásico, en la disección aórtica aguda tipo A, si no se realiza una intervención, el 21% de los pacientes fallece durante las primeras 24 horas. La mortalidad va subiendo rápidamente con el tiempo: el 37% a las 48 horas, el 62% a los 7 días, el 74% a los 14 días y el 89% al tercer mes. Si el paciente es intervenido, la mortalidad hospitalaria es menor y oscila entre el 20-30%.

El pronóstico de los pacientes con disección tipo B es mucho más favorable que el de la disección de la aorta ascendente (tipo A). En un estudio se comparó el grupo de pacientes con disección de aorta descendente que habían recibido tratamiento médico con los que recibieron tratamiento quirúrgico. La supervivencia al año, a los cinco años y a los diez años fue del 80%, 59% y 30%, respectivamente, para los pacientes con tratamiento médico, y del 75%, 52% y 25%, respectivamente, para los sometidos a tratamiento quirúrgico.

Prevención de la disección

Aunque hay varios factores que intervienen en el estrés parietal aórtico, la prevención de la disección debe centrarse en evitar y tratar adecuadamente la dilatación aórtica. Algunos autores aconsejan sustituir la aorta ascendente cuando su diámetro es mayor de 55 mm. Otros recomiendan la cirugía cuando el diámetro es mayor de 50 mm si se va a proceder a una sustitución valvular aórtica.

En los pacientes con síndrome de Marfan se propone cirugía electiva antes de que desarrollen la disección. Se aconseja a los enfermos de este grupo, si además tienen historia familiar de disección, que sean intervenidos

cuando el diámetro máximo de la raíz aórtica supere los 45 mm. En este síndrome se pueden utilizar dos tipos de fármacos para evitar la progresiva dilatación aórtica: los betabloqueantes y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

Un aspecto especial es la relativamente alta incidencia de la disección aórtica en mujeres embarazadas con síndrome de Marfan. El fenómeno suele ocurrir en el último trimestre del embarazo o en el período inmediato tras el parto. La disección suele producirse si la aorta está dilatada y, sobre todo, si hay historia familiar de disección. Es recomendable la cirugía previa en las pacientes que deseen quedarse embarazadas y cuyo diámetro aórtico sea superior a 40-45 mm.

En los pacientes hipertensos, el control de la presión arterial dentro de unos límites normales es la forma más eficaz de prevenir la disección.

Consultas más frecuentes

Si se padecen un aneurisma de la aorta ascendente de 50 mm y el síndrome de Marfan, ¿cómo debe actuarse?

Tanto las guías americanas como las europeas recomiendan que este tipo de pacientes sea intervenido quirúrgicamente para efectuarle una sustitución de la aorta ascendente.

Si se tienen una aorta ascendente de 50 mm y una válvula aórtica bicúspide, ¿qué se debe hacer?

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología aconsejan la sustitución de la aorta ascendente mediante cirugía. Sin embargo, existe una actitud alternativa en algunos pacientes, que consiste en un seguimiento ecocardiográfico periódico. En éstos y otros enfermos el riesgo de disección no sólo depende del diámetro aórtico, sino también de la coexistencia de hipertensión arterial, historia familiar de disección, velocidad de progresión de la dilatación aórtica (si se conoce), segmento aórtico dilatado, etc. Hay que consultar con el cardiólogo para que aconseje la decisión más acertada en cada caso.

Cuando una persona tiene antecedentes familiares muy cercanos con este problema, como los padres, ¿necesita ser estudiada?

Cuando alguien presenta esta enfermedad, es conveniente estudiar a los parientes de primer grado (los más cercanos: hijos y hermanos) y efectuar un ecocardiograma. El riesgo de que un familiar padezca una disección será diferente en cada caso.

¿Cómo se trata un hematoma intramural?

En líneas generales, los pacientes con hematoma intramural se tratan como los que sufren una disección clásica. Si el hematoma afecta a la aorta ascendente, se aconseja cirugía, mientras que si afecta a la descendente, el tratamiento de elección es médico.

¿Una paciente con síndrome de Marfan puede quedarse embarazada?

Antes de la gestación es conveniente acudir a un cardiólogo para que efectúe una valoración clínica del caso, practique un ecocardiograma y considere los antecedentes familiares. Si la aorta ascendente es normal, no habrá problemas para un embarazo. Si, por el contrario, está dilatada (por encima de 45 mm), se aconseja cirugía (sustitución de la aorta ascendente) antes del embarazo, sobre todo cuando existen antecedentes familiares de disección.

Glosario

Aneurisma: dilatación localizada de una arteria o vena ocasionada por una degeneración de la pared. Los aneurismas más frecuentes son los arteriales, y su localización más habitual radica en la base del cerebro (el polígono de Willis) y la aorta, la principal arteria que sale del corazón (aneurisma de aorta).

Aorta: principal arteria (la de mayor calibre) del cuerpo humano. Sale directamente del ventrículo izquierdo del corazón y, formando un arco, desciende hacia el abdomen, donde, a la altura de la IV vértebra lumbar, se bifurca en dos arterias más pequeñas: las ilíacas primitivas. La aorta da origen a todas las arterias del sistema circulatorio, excepto a las pulmonares, que salen del ventrículo derecho. La función de la aorta es transportar y distribuir sangre rica en oxígeno a todas esas arterias.

Aorta ascendente: porción inicial de la aorta que nace del ventrículo izquierdo del corazón.

Aorta descendente: sección de la aorta que va desde el arco aórtico hasta el lugar donde se divide en las arterias ilíacas.

Arco aórtico: Segmento aórtico que está localizado entre la aorta ascendente y la descendente; tiene forma de arco y de él nacen los troncos supraórticos (arterias que irrigan la cabeza).

Arteriosclerosis, aterosclerosis: proceso inflamatorio crónico que se caracteriza por la infiltración y acumulación de lípidos en las paredes de las arterias, que con el tiempo formarán la placa de ateroma. Ésta, en su crecimiento, va obstruyendo paulatinamente la luz de los vasos. Se inicia en respuesta a una agresión sobre la pared vascular por diversos factores, como el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes y la hipercolesterolemia.

Distensibilidad de la pared aórtica: capacidad de esta estructura de aumentar su diámetro al incrementarse la presión o el volumen aórticos.

Ecocardiografía: examen que emplea ondas sonoras para crear una imagen en movimiento del corazón. Dicha imagen es mucho más detallada que la de los rayos X y no supone la exposición a radiación.

Endoprótesis: tubo flexible y pequeño fabricado con materiales plásticos o aleaciones metálicas biocompatibles.

Estrés parietal aórtico: índice del grado de fatiga de la pared aórtica.

Hemodinámica: parte de la cardiología que se encarga del estudio anatómico y funcional del corazón mediante la introducción de catéteres finos a través de las arterias de la ingle o del brazo. Esta técnica, denominada *cateterismo cardíaco*, permite conocer con exactitud el estado de las arterias del corazón.

Insuficiencia aórtica: valvulopatía cardíaca en la cual la válvula aórtica se deteriora, impidiendo que dicha válvula cierre bien. Esto lleva a que se presente flujo retrógrado de sangre desde la aorta (el vaso sanguíneo más grande) hacia el ventrículo izquierdo (la cámara inferior izquierda del corazón).

Isquemia: falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.

Pared aórtica: generalmente tiene tres capas: la interna, que es la capa más interior, está en contacto con la sangre y está formada por una monocapa de células endoteliales; la intermedia está compuesta fundamentalmente por células del músculo liso vascular; y la adventicia es la capa más externa, formada básicamente por fibroblastos.

Bibliografía

Isselbacher, E. M. «Diseases of the aorta». En P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann y D. P. Zipes, eds. *Braunwald's Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine*. 8.ª ed. Filadelfia: Saunders Elsevier, 2008, 1457-1489.

Nienaber, C. A., R. Fattori, G. Lund, C. Dieckmann, W. Wolf, Y. Von Kodolitsch, V. Nicolas, y A. Pierangeli. «Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement». *New England Journal of Medicine* 340 (1999): 1539-1545.

Vahanian, A., H. Baumgartner, J. Bax, E. Butchart, R. Dion, G. Filippatos, F. Flachskampf, et al. «Guidelines on the management of valvular heart disease. The Task Force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology». *European Heart Journal* 28 (2007): 230-268.

Vilacosta, I., y J. A. San Román. *Síndrome aórtico agudo*. Barcelona: Prous Science, 2002.

Williams, A., S. Davies, A. G. Stuart, D. G. Wilson, y A. G. Fraser. «Medical treatment of Marfan syndrome: a time for change». *Heart* 94 (2008): 414-421.

Resumen

- La disección aórtica es una enfermedad grave en la que se produce una división de la arteria en dos partes o túneles con una gran tendencia a romperse.
- Afecta fundamentalmente a dos tipos de pacientes: los que sufren hipertensión grave y los que presentan el síndrome de Marfan.
- El síntoma más importante es el dolor torácico, que suele ser muy intenso y brusco.
- El diagnóstico se efectúa habitualmente mediante una técnica de imagen (TAC, RM o ecocardiograma) y el tratamiento dependerá básicamente de la localización de la disección. Si afecta a la aorta ascendente es quirúrgico; si, por el contrario, respeta este segmento aórtico, el tratamiento es habitualmente médico.
- El hematoma intramural aórtico es un tipo de disección en la que se produce una hemorragia contenida dentro de la propia pared aórtica y cuyo tratamiento es similar al del resto de los pacientes con disección aórtica.

Capítulo 59

Isquemia de los miembros inferiores

Dr. Francisco Javier Serrano Hernando
Médico especialista en Angiología y Cirugía Vascular. Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Dr. Guillermo Moñux Ducajú
Médico especialista en Angiología y Cirugía Vascular. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Falta de aporte sanguíneo

La arteriosclerosis es una enfermedad generalizada que puede afectar, en mayor o menor medida, a diferentes arterias del organismo. Los efectos más conocidos de esta enfermedad se derivan de la afectación de las arterias coronarias. Sus expresiones más graves son el infarto de miocardio, así como los derivados de la afectación de las arterias cerebrales, cuya expresión más grave es el ictus o infarto cerebral.

Esta enfermedad también puede producirse en otras arterias del organismo, como en las de los riñones y las vísceras abdominales y, más frecuentemente, en las de las piernas.

Cuando la arteriosclerosis se asienta en estas arterias, se produce un síndrome denominado *isquemia crónica de los miembros inferiores,* ya que las piernas sufren una falta de riesgo sanguíneo por la obstrucción de las arterias en esta región. Este sufrimiento puede llegar a ser tan importante que ponga en peligro la supervivencia de la propia extremidad inferior, algo que en los países occidentales es hoy una de las principales causas de amputación de extremidades.

Isquemia crónica de los miembros inferiores

La isquemia crónica de los miembros inferiores se produce esencialmente por las mismas causas que los infartos de miocardio, dado que la enfermedad que causa ambos síndromes es la misma: la arteriosclerosis, que puede llegar a taponar la luz del vaso por donde pasa la sangre.

Se trata de un proceso difuso que tiene lugar a lo largo de la vida por el depósito de grasa en las arterias del organismo. Se trata, por tanto, de una enfermedad que afecta a múltiples territorios vasculares de forma simultánea y que provocará unos u otros síntomas, en función de dónde se produzca con mayor agresividad el proceso de formación de la placa de ateroma. Por ello, es más frecuente también la presencia de lesiones cardíacas o cerebrales en los pacientes con enfermedad crónica de los miembros inferiores que en la población general.

Existen cuatro factores críticos cuando se produce la arteriosclerosis y, por tanto, la isquemia crónica de los miembros inferiores: el hábito tabáquico, los niveles elevados de colesterol, la hipertensión arterial y la diabetes.

El hábito de fumar es el factor más fuertemente asociado a la aparición de la isquemia de las extremidades. Aumenta además el riesgo de presentar infarto de miocardio, ictus cerebral y muerte súbita. Los pacientes que dejan de fumar cuando son diagnosticados de una isquemia crónica de los miembros inferiores presentan, en la mayoría de los casos, una mejoría sorprendente, que puede llegar incluso a dejarlos asintomáticos. Sin embargo, aquellos que no abandonan este hábito tienen un peor pronóstico de la enfermedad, con tasas de amputación que pueden llegar al 11%.

Los niveles altos de colesterol son otro factor de riesgo bien conocido para que se produzca la aparición de arteriosclerosis y, por tanto, de enfermedad arterial periférica. El descenso de los niveles de colesterol favorece la estabilización de la enfermedad o enlentece la progresión de las lesiones. Asimismo, se mejora el pronóstico de una eventual enfermedad coronaria, que siempre puede estar presente en los pacientes con enfermedad isquémica de las arterias de los miembros inferiores.

La diabetes mellitus es otro importante factor de riesgo por su especial agresividad. Afecta principalmente a las pequeñas arterias de las piernas. Esta mayor agresividad, junto con la particular tendencia que tienen estos pacientes a presentar infecciones en los pies, hacen que los diabéticos sean los que mayor número de amputaciones sufran.

Síntomas que produce la isquemia crónica de los miembros inferiores

Los síntomas de la isquemia crónica de los miembros inferiores vienen determinados por el efecto de la obstrucción que se produce en las arterias y que provoca una dificultad para que la sangre llegue a los tejidos.

En los estados iniciales de la enfermedad aparece la denominada *claudicación intermitente*. Este síntoma consiste en la presentación de un dolor o cansancio que puede aparecer en diferentes grupos musculares de la pierna (habitualmente, la pantorrilla), cuando se lleva caminando una determinada distancia, y que obliga a descansar. Eso se produce porque, al caminar, el músculo realiza un ejercicio que requiere oxígeno. Como existe una obstrucción al flujo sanguíneo, el oxígeno llega al músculo en una menor proporción de la deseable; el dolor es la manera que tiene el músculo de quejarse de esta falta de oxígeno. A medida que la enfermedad se agrava, la distancia de claudicación se hace más corta y puede llegar a ser invalidante para realizar una actividad normal. Dado que éste es el síntoma que aparece con mayor frecuencia, este trastorno es conocido vulgarmente como la *enfermedad del escaparate,* puesto que los pacientes escogen para caminar zonas comerciales, donde pueden parar cada cierta distancia para ver un escaparate cuando comienza el dolor. Esta parada mínima permite que se les pase el dolor y que puedan continuar caminando hasta el próximo escaparate, donde podrán volver a parar.

Cuando la falta de riego es más importante, la extremidad comienza a tener carencia de oxígeno incluso sin realizar ejercicio, y el dolor aparece aun en reposo. Esto ocurre inicialmente por la noche, cuando el paciente eleva las piernas en la cama y siente alivio al dejarlas en declive. Este síntoma es indicativo de una falta de riego, que es ya muy relevante, y de que el aporte sanguíneo se encuentra por debajo del 30-40% de su capacidad.

Los cambios en el estilo de vida son el principal pilar en el tratamiento de la isquemia crónica de los miembros inferiores.

Si la enfermedad progresa más aún, la isquemia o falta de riego puede ser tan importante que existan dificultades incluso para mantener viable la extremidad. Pueden aparecer entonces lesiones en los pies que expresan de forma literal que el pie se necrosa, es decir, que se está muriendo. Estas lesiones pueden además infectarse y dar lugar a una gangrena.

La aparición de dolor en reposo o de lesiones en los pies indica una falta de riego de tal magnitud, que hace necesarios la solución del problema y el aporte de sangre a la extremidad para que no se produzca la tan temida pérdida.

Diagnóstico de la isquemia crónica de los miembros inferiores

Las personas que presenten los síntomas antes mencionados deben acudir a un especialista en angiología y cirugía vascular que determine si, efectivamente, existe una isquemia crónica de los miembros inferiores, cuál es su gravedad y cuál es la mejor opción terapéutica.

El especialista realiza el diagnóstico de la enfermedad de manera sencilla a partir de tres pilares básicos:

- La clínica del paciente, que habitualmente suele ser bastante típica, y que proporciona un diagnóstico de presunción importante.
- Una exploración básica de la circulación de las piernas, que denotará falta de pulso en las arterias estudiadas más allá del punto de obstrucción.
- La realización de un estudio Doppler, prueba que indicará la falta de riego que padece la extremidad y servirá, no sólo para acabar de diagnosticar el cuadro, sino también para cuantificar su gravedad.

Dentro de este estudio Doppler, la determinación del índice tobillo-brazo cobra una importancia muy relevante. Este índice se realiza midiendo la presión de la sangre en el tobillo y en el brazo mediante el registro Doppler de la arteria y un manguito normal de tomar la tensión. El cociente resultante de dividir ambas presiones da lugar a un índice, que resulta muy indicativo de la gravedad de la enfermedad. Así, cuando se encuentra por encima de 0,9 se considera dentro de la normalidad, y por debajo de esta cifra implica la presencia de la enfermedad. Cuando el índice es inferior a 0,5, habitualmente existe una claudicación a cortas distancias invalidante; por debajo de 0,4, se asocia generalmente a dolor en la extremidad en reposo, y por debajo de 0,3, a riesgo inminente de gangrena. Por tanto, este índice permite de una forma sencilla determinar en qué situación se encuentra cada paciente; asimismo, aporta un dato objetivo con el que valorar en cada visita un posible empeoramiento.

Los enfermos que sean diagnosticados por sus síntomas de enfermedad arterial periférica deben ser evaluados para descartar la presencia de la enfermedad arteriosclerótica en otros territorios, como el coronario y el cerebral.

Existen además una serie de métodos diagnósticos que indican las características de las lesiones y su localización. En la actualidad, destacan sobre todo la angiotomografía axial computarizada (angio-TAC), la angiorresonancia magnética nuclear (angio-RMN) y la arteriografía.

Mediante esta última prueba se visualizan las arterias al introducir un contraste radiológico en su interior. Se trata de la técnica que determina con mayor exactitud el tipo de lesión existente. Sin embargo, es una prueba invasiva, ya que precisa de la introducción de un catéter por una arteria, habitualmente la femoral (por punción en la ingle). Asimismo, requiere una inyección de contraste en el torrente sanguíneo que puede causar problemas renales y alergias. Por ello, esta prueba se realiza únicamente cuando está previsto algún tipo de reparación quirúrgica, pues en estos casos resulta prácticamente imprescindible.

La angio-TAC y la angio-RMN son pruebas que intentan visualizar las arterias y las zonas lesionadas sin

Los pacientes con isquemia crónica de los miembros inferiores, denominada *enfermedad del escaparate,* escogen zonas con comercios para poder detenerse sin llamar la atención mientras desaparece el dolor de las piernas.

La realización de un estudio Doppler arterial en las piernas es una prueba sencilla que aporta gran información al cirujano vascular.

necesidad de realizar un cateterismo. Con los avances tecnológicos, estos procedimientos ofrecen una resolución cada vez mayor y se espera que poco a poco lleguen a sustituir a la arteriografía en la planificación quirúrgica de numerosos casos.

Tratamiento de la isquemia crónica de los miembros inferiores

El tratamiento de la isquemia crónica de los miembros inferiores varía mucho en función de la gravedad del cuadro. Así, el tratamiento se basa en tres pilares: el cambio en los hábitos de vida, la terapia farmacológica y la cirugía. El cambio en los hábitos de vida está indicado en todos los estadios de la enfermedad, y el tratamiento farmacológico persigue mejorar la distancia de claudicación y proteger el corazón. En el caso de la cirugía, se intenta mejorar la calidad de vida en pacientes discapacitados por su claudicación y salvar la extremidad cuando ésta se encuentre en riesgo de amputación.

Cambio en los hábitos de vida

El cambio en los hábitos de vida tiene una especial importancia en aquellos casos en los que la enfermedad se encuentra todavía en estados precoces y en los que existe claudicación. Estas medidas persiguen tres fines:

- Evitar que la enfermedad progrese y se llegue a estadios avanzados que puedan dar lugar incluso a la tan temida amputación de la extremidad.
- Intentar mejorar la distancia de claudicación.
- Reducir el riesgo de que se produzcan otros eventos cardiovasculares, como el infarto de miocardio o el ictus cerebral.

El cambio más importante y saludable que puede llevar a cabo el paciente diagnosticado de una enfermedad arterial periférica es abandonar el hábito fumador. Quienes no dejan de fumar tienen un riesgo muy superior de terminar con una extremidad amputada que los que lo dejan cuando son diagnosticados. Además, los pacientes que continúan fumando son un grupo de especial riesgo para desarrollar otros eventos cardiovasculares.

Junto con el abandono del tabaco, la realización de ejercicio de forma frecuente es el cambio en el estilo de vida más importante que se puede realizar. El paciente deberá caminar diariamente al menos 2-3 horas; será mejor cuanto más tiempo camine, y deberá hacerlo sin prisas y no tomarse la actividad como si fuese una competición. Con ello se consigue mejorar la expectativa de vida, ya que en los pacientes que realizan ejercicio de forma programada y diaria se disminuye el riesgo de muerte en un 60% respecto a aquellos que no hacen este ejercicio programado. Además, caminar de manera reglada es el método óptimo para mejorar progresivamente la distancia de claudicación, de modo que incluso a veces los síntomas pueden llegar a desaparecer por completo. Para que el ejercicio sea eficaz y sus beneficios se mantengan en el tiempo, se debe ser regular y constante.

El cambio en los hábitos alimentarios también es importante. Con ello se persigue reducir la cantidad de colesterol del organismo, disminuyendo sobre todo el colesterol *malo* o LDL *(low-density lipoproteins),* y aumentando si es posible el colesterol *bueno* o HDL *(high-density lipoproteins)*. En general, para mejorar los hábitos alimentarios basta con hacer una dieta rica en frutas y vegetales, en la que la principal fuente de hidratos de carbono sean los alimentos con un alto contenido en fibra. Se deben evitar las grasas saturadas (no cardiosaludables) que se encuentran sobre todo en los productos cárnicos. Por el contrario, son beneficiosas las grasas insaturadas, mayormente aquellas ricas en ácidos omega-3 procedentes del pescado.

Tratamiento farmacológico

En los pacientes con claudicación, el tratamiento farmacológico se basa en dos pilares:

- Aumentar la calidad de vida mejorando la distancia que se es capaz de recorrer caminando sin detenerse.
- Mejorar la expectativa de vida mediante la prevención de eventos cardiovasculares.

TABLA 1. Valores del índice T/B y su correlación clínica

	Estado clínico	Gravedad
Superior a 0,9	Asintomático	–
0,4-0,9	Claudicación	
Inferior a 0,4	Dolor en reposo/ lesiones en los pies	+

Índice T/B: índice tobillo-brazo.

Métodos diagnósticos para la valoración arterial. A: angiorresonancia magnética donde se observa la arteria aorta sin lesiones. B: la misma imagen en una arteriografía.

Los fármacos antiagregantes inhiben la agregación de las plaquetas y previenen que éstas se *peguen* a la placa de ateroma y estrechen u ocluyan definitivamente la arteria. Por tanto, buscan evitar la progresión de la enfermedad arterial periférica y que se produzcan accidentes vasculares en otros territorios. Entre estos fármacos se encuentran el ácido acetilsalicílico (Aspirina®), el triflusal y el clopidogrel, todos ellos comercializados en España. Algunos estudios demuestran que el clopidogrel estaría especialmente indicado en estos pacientes, ya que parece tratarse del que mejor previene los eventos cardiovasculares.

Existen además dos fármacos que han sido especialmente diseñados para mejorar la distancia de claudicación: la pentoxifilina y el cilostasol. Mientras que el primero existe en España, el segundo sólo se encuentra disponible de momento en los Estados Unidos, y parece que mejora de forma sustancial la clínica o sintomatología de los pacientes y potencia su capacidad para caminar. Es muy probable que en poco tiempo se comercialice en España.

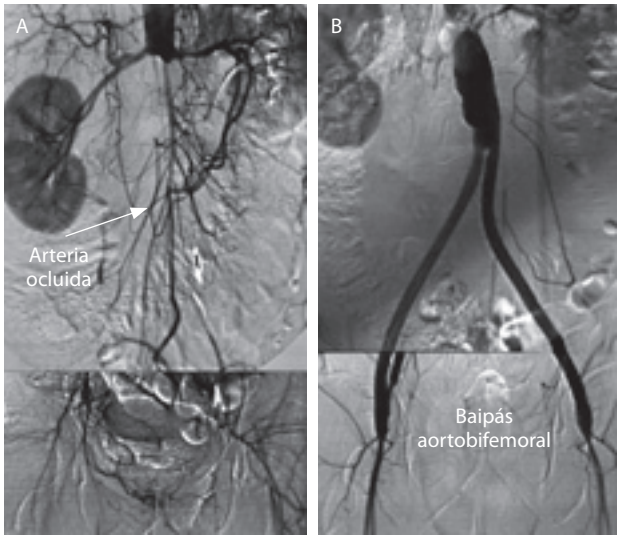
Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de esta enfermedad se encuentra indicado en dos situaciones clínicas:

- En los casos en que el paciente presente una claudicación invalidante para realizar su actividad habitual; además, las lesiones que presente deben ser favorables para realizar la intervención apropiada.
- En aquellos casos en que la falta de riego de la extremidad sea muy grave (presencia de dolor en reposo o lesiones tróficas) y resulte perentorio restablecer el riego en la extremidad para evitar su amputación.

Dentro de los posibles abordajes quirúrgicos, existen los tratamientos endovasculares realizados mediante catéteres sin que exista habitualmente la necesidad de practicar heridas quirúrgicas al paciente ni llevar a cabo los tratamientos convencionales, que generalmente consisten en la realización de baipases.

Los tratamientos endovasculares consisten básicamente en la dilatación de la arteria estrecha u ocluida mediante un balón a presión que se introduce en la lesión utilizando un catéter. Posteriormente, puede ser necesaria la colocación de un *stent* en esta lesión dilatada. Con ello se intenta evitar que la lesión se vuelva a estrechar. Estos *stents* suelen ser metálicos, a modo de muelles, y mantienen la



A: arteriografía que muestra la oclusión de la aorta debajo de las arterias de los riñones. B: baipás aortobifemoral, que devuelve el riego a las piernas.

lesión abierta. El principal inconveniente de estas técnicas es que su duración es menor que la de las técnicas quirúrgicas convencionales realizadas mediante baipás, pero resultan mucho menos agresivas. Precisamente para mejorar la permeabilidad de estos dispositivos se han diseñado dos tipos especiales de *stents:* los recubiertos, que llevan un material que cubre su cara interna (evitando así que la sangre entre en contacto con el metal), y los farmacológicos, que van impregnados en una serie de fármacos que intentan evitar que la lesión se vuelva a producir en el interior del dispositivo.

El tratamiento quirúrgico convencional consiste, la mayoría de las veces, en la realización de un baipás. A grandes rasgos, lo que se hace es crear un nuevo conducto por donde llevar la sangre saltando la obstrucción. Dicho conducto se puede realizar con prótesis de materiales especiales o utilizando la propia vena del paciente. Generalmente, el nombre de estos baipases está compuesto por las dos arterias que une el conducto. Así, un baipás aortobifemoral lleva la sangre desde la aorta hasta ambas arterias femorales, generalmente por la oclusión de las arterias ilíacas. Éste se realiza convencionalmente con una prótesis en forma de *pantalón* diseñada especialmente para estos casos. Por otra parte, un baipás femoropoplíteo llevará la sangre desde la arteria femoral hasta la arteria poplítea. En general, es preferible realizar los baipases en la pierna con una vena del propio paciente, habitualmente la vena safena.

Consultas más frecuentes

Si las piernas duelen al caminar, ¿se trata de un problema de circulación?

No todas las molestias que aparecen en las piernas al caminar se deben a una falta de riego sanguíneo. Existen otras causas, como los problemas articulares o los derivados de la patología de la columna lumbar, que pueden ser parecidos a las molestias derivadas de la falta de riego en las piernas.

Si en el ámbito laboral se anda mucho, ¿este hecho cuenta positivamente como ejercicio físico?

No. Lo más recomendable es dedicar un tiempo diario al cuidado de la circulación sanguínea de los miembros inferiores caminando de forma reglada. El resto de los ejercicios no son malos, pero son sólo complementarios.

¿Qué sucede si no se puede dejar de fumar?

Dejar de fumar es lo más importante si se ha diagnosticado una isquemia crónica de los miembros inferiores. Si no se abandona este hábito, se está poniendo en riesgo no sólo las piernas, sino también la vida.

¿Es mejor una operación convencional o una realizada mediante catéteres?

Cada caso debe ser evaluado por el cirujano vascular, ya que es el especialista capaz de ofrecer el mejor tratamiento posible para cada caso y el único que conoce bien todo el abanico posible de técnicas. En algunas ocasiones estará más indicado un tratamiento endovascular y en otras, un tratamiento convencional.

¿Es importante acudir a las revisiones, a pesar de experimentar una notable mejoría en las piernas?

Rotundamente, sí. Hay que tener en cuenta que el paciente con una enfermedad vascular periférica en las piernas puede desarrollar patología arterial en otras localizaciones, como en la aorta o las carótidas. En estas revisiones se realiza una evaluación general de la circulación sanguínea, y no sólo de las piernas.

Glosario

Angio-RMN: resonancia magnética nuclear enfocada a la visualización de los vasos.

Angio-TAC: escáner de alta resolución con contraste que se centra en las imágenes de los vasos. Permite reconstrucciones en tres dimensiones.

Aorta: principal arteria (la de mayor calibre) del cuerpo humano. Sale directamente del ventrículo izquierdo del corazón y, formando un arco, desciende hacia el abdomen, donde, a la altura de la IV vértebra lumbar, se bifurca en dos arterias más pequeñas: las ilíacas primitivas. La aorta da origen a todas las arterias del sistema circulatorio, excepto a las pulmonares, que salen del ventrículo derecho. La función de la aorta es transportar y distribuir sangre rica en oxígeno a todas esas arterias.

Arteria femoral: arteria de la pierna. Comienza a la altura de la ingle y acaba en la rodilla.

Arteria poplítea: continuación de la arteria femoral desde la rodilla. Se divide en los vasos tibiales.

Arteriosclerosis: enfermedad que afecta a las arterias. Se caracteriza por la formación de placas de ateroma que las estrechan e incluso obstruyen.

Cardiopatía isquémica: conjunto de enfermedades del corazón o cardiopatías cuyo origen radica en la incapacidad de las arterias coronarias (coronariopatía) para suministrar el oxígeno necesario a un determinado territorio del músculo cardíaco, lo cual dificulta el funcionamiento de éste.

Doppler: efecto físico mediante el cual se pueden analizar la dirección, el sentido y la velocidad del movimiento de un objeto. La aplicación más frecuente es el estudio del movimiento de la sangre.

HDL *(high-density lipoproteins):* subtipo de colesterol que facilita la eliminación de colesterol de la placa de ateroma. Es el denominado colesterol *bueno*.

LDL *(low-density lipoproteins):* subtipo de colesterol que se asocia a la formación de la placa de ateroma. Es el denominado *colesterol malo*.

Bibliografía

Dormandy J. A., y R. B. Rutherford «Transatlantic Inter-society consensus (TASC). Management of peripheral arterial disease (PAD)». *Journal of Vascular Surgery* 31 Supl. (2000): S1-289.

National Heart, Lung and Blood Institute and Boston University. «Intermittent claudication». En *Framingham Heart Study*. http://www.framinghamheartstudy.org. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Rutherford, R. B. *Vascular surgery*. Vol. 1. Philadelphia, PA: Saunders, 2006.

SEACV (Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular). http://www.seacv.es (página principal) y http://www.c-cev.org (capítulo sobre la cirugía endovascular). (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Vaquero-Morillo, F. *Tratado de enfermedades vasculares (SEACV)*. Barcelona: Viguera Editores, 2006.

Resumen

- En los tiempos en que vivimos la isquemia crónica de los miembros inferiores es todavía la gran desconocida dentro de las enfermedades cardiovasculares, tanto para los profesionales sanitarios especializados como para los ciudadanos.
- La isquemia crónica de los miembros inferiores es una enfermedad importante si se tiene en cuenta la discapacidad que puede producir a un paciente, al que impide caminar con normalidad; incluso es capaz de hacerle perder una extremidad.
- A pesar del posible final trágico que puede acarrear, es importante saber que si el paciente toma algunas medidas muy poco agresivas, e introduce cambios en sus hábitos de vida, se pueden mejorar la calidad de vida y el pronóstico vital de forma marcada.
- Incluso en los casos más avanzados, el cirujano vascular tiene actualmente en sus manos armas muy eficaces, desde el punto de vista farmacológico y quirúrgico, para mejorar la calidad de vida del paciente. Por ello, ante la sospecha de esta enfermedad resulta imprescindible una valoración precoz por parte del especialista.

Capítulo 60

Las carótidas enfermas

Dra. M.ª Teresa Reina Gutiérrez
Médico especialista en Angiología y Cirugía Vascular. Jefe de Sección del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Dr. Isaac Martínez López
Médico residente de 3.er año del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Las carótidas: cómo son, dónde están y para qué sirven

Las enfermedades de las arterias carótidas son importantes, ya que son las responsables de aproximadamente el 30% de los infartos cerebrales. El infarto cerebral es la causa más frecuente del denominado *accidente cerebrovascular* (ACV), que se define como el conjunto de enfermedades cuya principal manifestación es la alteración del riego sanguíneo cerebral. Este grupo de enfermedades constituye la primera causa de discapacidad y la tercera causa de muerte en los países desarrollados. En España, es la primera causa de muerte en pacientes de avanzada edad.

El cerebro es el órgano más importante del cuerpo humano. Para su actividad normal, requiere un aporte sanguíneo adecuado y constante, que le suministre el oxígeno y los nutrientes necesarios para desempeñar sus diferentes e importantes funciones. Las principales arterias que nutren y aportan oxígeno al cerebro son las carótidas.

Las arterias carótidas son de mediano calibre y nacen a la altura del cayado aórtico. La arteria carótida derecha se origina junto a la arteria que se encarga de la irrigación de la extremidad superior derecha, denominada *arteria subclavia,* formando ambas el denominado *tronco braquicefálico*. La arteria carótida izquierda se origina de manera independiente. Ambas carótidas ascienden por el cuello, a sendos lados de la tráquea. La primera porción de estas arterias, que se denomina *arteria carótida común,* se divide en carótida externa, que da el riego de la cara y el cuello, y carótida interna, que va al cerebro.

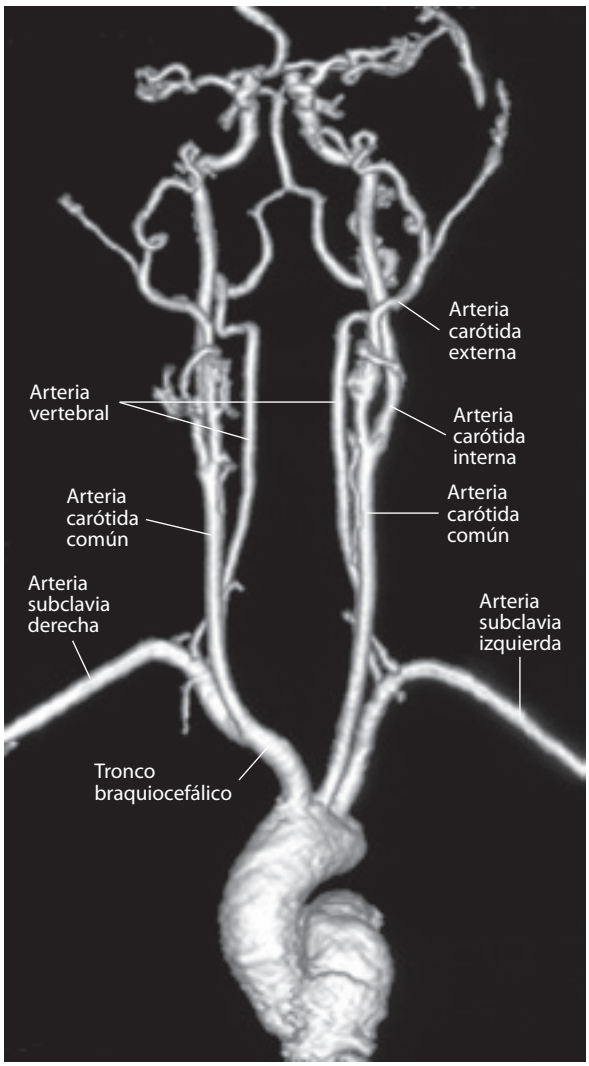
Existen otras dos arterias que irrigan el cerebro: son las arterias vertebrales, que nacen en las arterias subclavias y ascienden por la zona posterior del cuello; durante una gran parte de su recorrido se sitúan dentro de la columna vertebral cervical. Estas arterias también enferman, pero la posibilidad de producir síntomas y causar secuelas importantes es mucho menor.

Las enfermedades más comunes de las carótidas

La enfermedad más frecuente y grave de las carótidas es el estrechamiento (estenosis) de su luz, lo que puede provocar falta de riego en el cerebro. Este estrechamiento puede llegar a ocluir totalmente la luz del vaso (obstrucción carotídea). La causa más frecuente de la estenosis carotídea es, sin ninguna duda, la arteriosclerosis.

La arteriosclerosis es una enfermedad inflamatoria crónica de las arterias. La pared arterial se va engrosando progresivamente como consecuencia del acúmulo de diversas sustancias, ya sean grasas, calcio o células de la sangre. Estos engrosamientos se conocen como *placas de ateroma*. El engrosamiento de la pared arterial provoca progresivamente una dificultad al paso de la circulación sanguínea, pudiendo llegar a obstruir completamente la arteria. Estas placas de ateroma tienen predilección por algunos lugares del organismo. Dentro de la circulación de

FIGURA 1. Anatomía de las arterias que van al cerebro



las arterias que van al cerebro tienden a localizarse en la bifurcación carotídea.

Los síntomas y signos de la enfermedad carotídea arteriosclerótica se pueden producir por déficit del aporte sanguíneo secundario al estrechamiento arterial o, lo que es más frecuente, por lo que se conoce como *ateroembolia*. Consiste en que la placa de ateroma puede fragmentarse en algún momento de su evolución, y dichos fragmentos (émbolos) circularán por las arterias hasta una zona donde no puedan continuar su viaje, lo que provocará un defecto en la irrigación cerebral a ese nivel y los síntomas correspondientes. También sobre la placa de ateroma puede formarse un coágulo de sangre (trombo), que puede crecer y obstruir completamente la arteria.

Otras causas mucho menos comunes de la enfermedad carotídea son: displasia fibromuscular, elongaciones, radiación previa o enfermedades inflamatorias no arterioscleróticas, entre otras.

Síntomas y signos que aparecen cuando las carótidas enferman

Una parte de los pacientes con enfermedad de las carótidas no presentará síntomas durante largo tiempo. Cuando el estrechamiento de la arteria es importante o se fractura la placa de ateroma y se desprenden trozos o se forman trombos en ella, pueden aparecer síntomas de falta de riego sanguíneo cerebral.

Los más característicos consisten en cuadros de falta de fuerza y/o sensibilidad en una parte más o menos extensa del organismo (cara, brazo o pierna). Esto va a depender de la zona del cerebro que se queda sin riego y de la extensión. Los síntomas son lateralizados, es decir, ocurren sólo en un lado del cuerpo. Hay que recordar que el hemisferio cerebral derecho dirige la parte izquierda del cuerpo y viceversa. Una gran parte de las neuronas responsables del lenguaje están en el hemisferio izquierdo, por lo que la enfermedad de la carótida izquierda puede producir trastornos en el habla.

Un síntoma muy típico de lesión carotídea es la pérdida de visión de un solo ojo, que puede ser parcial o total, pasajera o permanente, y se debe a la falta de riego en la retina.

Todos estos síntomas pueden ser pasajeros o permanentes. Los pasajeros, también llamados *accidentes isquémicos transitorios*, suelen ser la antesala de los infartos cerebrales, lo que implica que una parte del cerebro se necrosa y muere. Los infartos cerebrales suelen dejar secuelas más o menos extensas. A estos cuadros permanentes se los denomina *ictus*. Los infartos cerebrales, cuando son de gran tamaño, pueden provocar coma y muerte.

Los infartos cerebrales también se pueden producir por trombos o coágulos que se forman en el corazón o en la aorta y que posteriormente emigran hacia el cerebro, lo cual recibe el nombre de *embolia cerebral* y puede ocurrir en pacientes con las carótidas sanas.

Factores de riesgo de enfermedad carotídea

Existe una serie de factores de riesgo, muchos de ellos modificables, que se asocian a una mayor probabilidad de

Placa de ateroma extraída del interior de una arteria carótida.

padecer un accidente vascular cerebral. Estos factores de riesgo están directamente asociados a la aparición y progresión de la arteriosclerosis, la principal causa de la enfermedad carotídea.

Factores de riesgo no modificables:

- La edad es el principal factor de riesgo de sufrir un ictus; el riesgo aumenta progresivamente a partir de los 65 años.
- Con respecto al sexo, los varones presentan un riesgo de ictus cuatro veces mayor que las mujeres.
- En cuanto a la raza, el riesgo es superior en la afroamericana y la hispana.

Factores de riesgo modificables:

- La hipertensión arterial predispone al infarto cerebral, aunque se asocia de forma más importante con la hemorragia cerebral.
- El tabaco también incrementa el riesgo de padecer un infarto cerebral, riesgo que aminora pasados cinco años de cesar su consumo.
- La diabetes mellitus incrementa entre 1,8 y 6 veces el riesgo de ictus, sobre todo si se asocia a la hipertensión arterial; es fundamental el control de la tensión en el paciente diabético.
- El aumento de colesterol también es un factor de riesgo, si bien su asociación con el ictus no es tan importante como con el infarto de miocardio.
- Otros factores de riesgo importantes son la obesidad y el sedentarismo.
- El consumo moderado de alcohol puede tener ciertos efectos protectores frente a las enfermedades vasculares cerebrales y coronarias, pero su consumo excesivo aumenta también el riesgo de ictus.

Pruebas que ayudan al diagnóstico

La historia clínica es fundamental, pues permite detectar posibles síntomas de falta de riego cerebral que el paciente haya podido sufrir y que, por su corta duración y ausencia de secuelas, puedan haber pasado inadvertidos. Estos posibles síntomas tendrán mayor relevancia si el paciente presenta alguno de los factores de riesgo de arteriosclerosis referidos previamente. Es importante señalar que a mayor número de factores, mayor riego de desarrollar la enfermedad.

En la exploración se podrá determinar si los pulsos en las arterias del cuello y la cara son normales o están ausentes; también se pueden auscultar mediante fonendoscopio los vasos del cuello para detectar la existencia de soplos, que son el reflejo de la turbulencia que experimenta la sangre a su paso por un estrechamiento de la arteria.

Si existen síntomas o alguna anomalía en la exploración, se debe realizar una prueba de imagen que confirme la enfermedad.

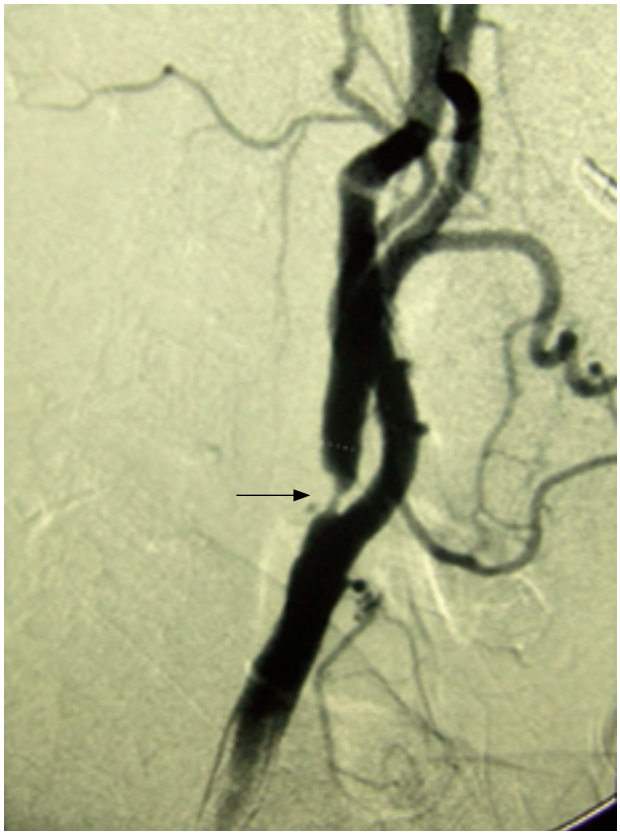
El eco-Doppler es siempre la primera prueba que realizar, ya que es segura, fiable, disponible en la mayoría de los centros sanitarios y no invasiva, por lo que está exenta de riesgos para el paciente. Tiene un inconveniente fundamental: el resultado depende de la experiencia del explorador.

Cuando se demuestra la existencia de una estenosis importante de la arteria carótida (mayor del 70%), los resultados se deben confirmar mediante la realización de una angio-TAC o de una angiorresonancia. En casos seleccionados, será necesario llevar a cabo una arteriografía o una angiografía. Ésta es una prueba muy fiable, pero tiene más riesgo que las anteriores, pues hay que pinchar arterias e introducir catéteres y contrastes.

Enfermedad carotídea que no presenta síntomas. El soplo carotídeo

Un porcentaje de casos de estenosis (estrechez) de la arteria carótida no presenta síntomas durante mucho tiempo. A este grupo se lo denomina *estenosis carotídea asintomática*. Sin embargo, este grupo de lesiones, que aparecen de manera inesperada y sin previo aviso, pueden producir un infarto cerebral. El riesgo de que esto suceda es mucho menor que cuando la estenosis ya ha producido algún accidente cerebral transitorio o pequeños infartos, es decir, cuando ya ha dado síntomas de aviso. La incidencia —aparición de casos nuevos al año— de infarto cerebral por estenosis carotídea asintomática es del 2-3% anual, pero este riesgo aumenta cuando la estenosis es muy acusada (mayor del 90%) y también en algunos tipos de pacientes, como en aquellos que van a ser sometidos a revascularización coronaria.

El médico puede sospechar de la existencia de una lesión carotídea asintomática si al explorar al paciente encuentra una disminución del pulso de la propia arteria o la presencia de un soplo. Algunas estenosis carotídeas asintomáticas ni siquiera producen soplos, sobre todo cuando las estenosis son muy cerradas, y la única manera de diagnosticarlas es mediante la realización de un eco-Doppler carotídeo.



Estenosis arterial por arteriosclerosis. La flecha señala la zona estrecha de la arteria carótida interna.

Todo paciente con riesgo cardiovascular alto debe realizarse una exploración de los pulsos carotídeos, así como la auscultación de posibles soplos. Los pacientes con isquemia conocida en otros territorios, como por ejemplo el corazón y/o los miembros inferiores, tienen un riesgo mayor de padecer enfermedad de la carótida, por lo que para muchos estaría indicada la realización de un eco-Doppler carotídeo para descartar la enfermedad.

El soplo carotídeo como factor de riesgo es un marcador importante de enfermedad vascular avanzada que se asocia con un elevado riesgo de fallecimiento, con infarto de miocardio y con ictus cerebral. Se ha constatado en estos pacientes que la incidencia de fallecimientos por infarto de miocardio era tres o cuatro veces mayor que por ictus. La detección de un soplo carotídeo tal vez representa para estos pacientes una oportunidad única para que se exploren sus corazones y, si es necesario, se traten.

Manejo clínico de la estenosis carotídea

El manejo de la estenosis de la carótida plantea un importante reto. Decidir la realización de algún tipo de intervención o no, y el tipo de intervención más adecuada para cada paciente, requiere tener en cuenta muchos factores: edad, sexo, presencia de síntomas, dificultad técnica, grado de estenosis y estado general de la salud.

Al tratarse de una intervención preventiva, se debe valorar especialmente el balance entre el beneficio que se obtiene, en el sentido de cuántos infartos cerebrales es capaz de evitar, y los riesgos derivados de la posible intervención, es decir, la frecuencia de complicaciones.

Existen dos escenarios clínicos claramente diferenciados en función de si el sujeto ha presentado algún síntoma de isquemia cerebral relacionado con la estenosis o si, por el contrario, ésta es asintomática.

Las alternativas de tratamiento existentes van desde el médico o farmacológico, orientado principalmente a controlar los factores de riesgo cardiovascular y a reducir el riesgo de formación de trombos (antiagregantes, anticoagulantes, antihipertensivos e hipolipemiantes), hasta los procedimientos de revascularización, como la angioplastia de la arteria carótida con o sin colocación de *stent* y la endarterectomía carotídea.

Tratamiento médico y control de los factores de riesgo

El tratamiento médico incluye recomendaciones sobre la modificación de estilos de vida y fármacos (antihipertensivos, hipolipemiantes y antiagregantes).

Las recomendaciones en cuanto al estilo de vida se centran en la dieta (se aconseja un alto consumo de frutas, vegetales y potasio, y un bajo consumo en grasas saturadas y sodio), en el ejercicio físico (se recomienda realizar ejercicio físico moderado durante al menos 30 minutos al día), en la reducción de peso en pacientes obesos y en la deshabituación al tabaco.

El descenso de 5-10 mm de mercurio (mmHg) de la tensión arterial en pacientes hipertensos reduce el riesgo de ACV en un 42%. El control de la tensión arterial y la glucemia (azúcar en la sangre) en pacientes con diabetes de tipo 2 disminuye el riesgo de ACV en un 44%.

El tratamiento con estatinas, fármacos para bajar el colesterol, reduce el riesgo de ictus de modo significativo. Se recomienda que en los pacientes con arteriosclerosis o diabetes mellitus, el colesterol formado por lipoproteínas de bajo peso molecular (colesterol *malo*) debe mantenerse en cifras menores de 100 mg/dl.

El tabaquismo se asocia con un 50% del incremento del riesgo de ACV. Los programas de deshabituación tabáquica son fundamentales en estos pacientes.

Cuando el índice de masa corporal es mayor de 24,9 kg/m^2, la persona tiene mayor riesgo de desarrollar la enfermedad carotídea. En estos casos se recomienda reducir el consumo de grasas saturadas o no cardiosaludables a menos del 10% del consumo calórico.

Los antiagregantes plaquetarios son fármacos que disminuyen la capacidad de las plaquetas de agregarse y, por lo tanto, reducen la formación de trombos dentro de los vasos sanguíneos. El tratamiento con estos fármacos ha demostrado reducir el riesgo de ictus cerebral en personas con estenosis de la carótida, tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos.

Los fármacos utilizados son el ácido acetilsalicílico (Aspirina®), o la combinación de éste con otros medicamentos como el dipiridamol de liberación retardada y el clopidogrel.

Revascularización carotídea

Cuando la estrechez de la arteria carótida es grave (mayor del 70%), la probabilidad de sufrir un infarto cerebral es alta y es el momento de plantear una revascularización. Existen dos técnicas para tratar la estenosis carotídea: la endarterectomía y el *stent*.

Endarterectomía carotídea. Técnica: es una intervención quirúrgica que consiste en abrir la arteria carótida y limpiarla por dentro, retirando la placa de ateroma que se ha formado a lo largo de los años. Esta intervención se viene realizando desde hace más de 50 años, pero hace 15 quedó claramente demostrada su eficacia para prevenir el infarto cerebral en los pacientes con estenosis carotídea, tanto sintomática como asintomática. Esta intervención se puede realizar con anestesia general y local. En esta última, al estar el paciente despierto, se puede valorar continuamente su estado neurológico. La técnica consiste en que, una vez liberada la arteria de las estructuras vecinas, se interrumpe su flujo arterial mediante la utilización de unas pinzas vasculares. Entonces, se abre longitudinalmente el vaso, se extrae la placa de ateroma y se cierra. Para evitar la aparición de nuevas estenosis se recomienda cerrarla poniendo un parche, de manera que la luz de la arteria queda ampliada.

Tratamiento endovascular, también conocido como angioplastia carotídea o *stent* carotídeo: consiste en la dilatación de la arteria estrecha mediante un globo y la implantación de un *stent,* que es una pequeña prótesis tubular que se inserta en las paredes enfermas de las arterias para aumentar su calibre y que mantiene abierta la zona dilatada. Esta técnica es menos invasiva y se realiza

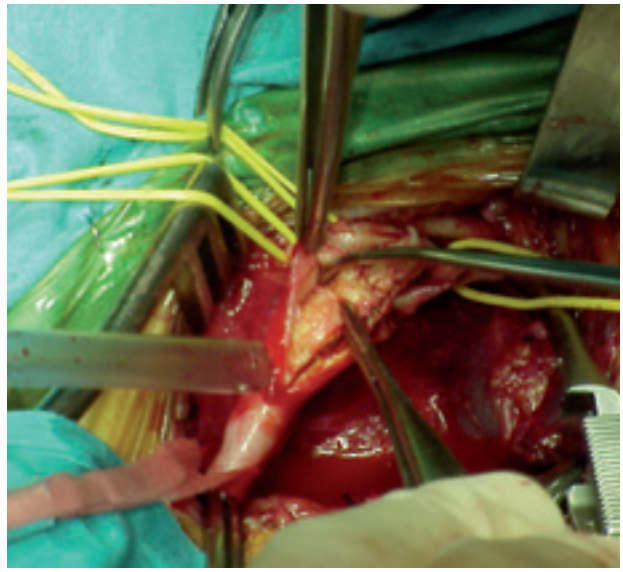


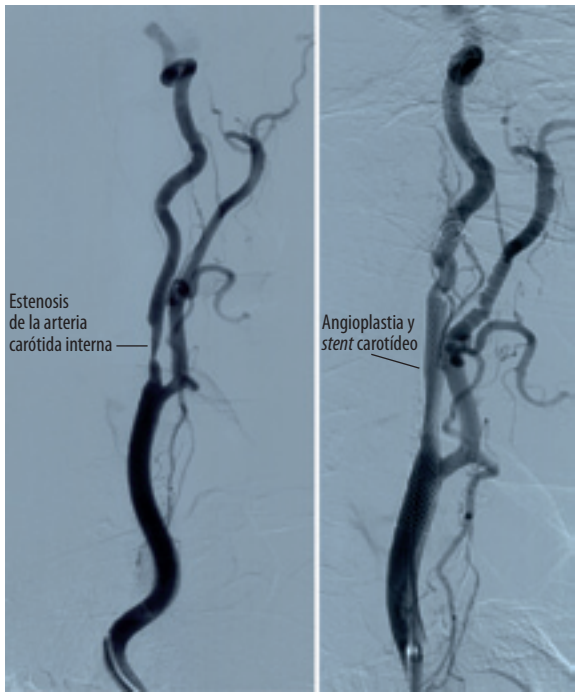
Foto quirúrgica de una endarterectomía carotídea. La arteria está abierta y una pinza sujeta la placa de ateroma, mientras la espátula va despegando la placa de la arteria.

mediante punciones arteriales e introducción de catéteres. El acceso al árbol arterial se realiza bien por la arteria femoral, en la región inguinal, o a través del cuello, mediante una pequeña incisión. Durante el procedimiento es recomendable la utilización de un filtro que impida que trozos de placa y trombo emigren al cerebro.

Complicaciones de la revascularización carotídea: para que estos tratamientos tengan beneficio sobre el tratamiento médico, el porcentaje de complicaciones derivadas de la intervención no debe superar el 3% en personas asintomáticas y el 6% en las que presentan síntomas. Tanto la endarterectomía como el *stent* pueden presentar complicaciones. Las principales por su frecuencia o gravedad son:

- Neurológicas: aparición de signos de isquemia cerebral durante o después del procedimiento. Estos síntomas pueden ser transitorios o dejar secuelas. Se pueden producir por formación de trombo en la zona tratada o por migración de trozos de la placa de ateroma al cerebro.
- Cardiológicas: arritmias, angina o infartos (infarto agudo de miocardio), hipertensión, hipotensión.

FIGURA 2. *Stent* carotídeo



- Locales: infecciones, hematomas, lesiones de nervios periféricos.

La frecuencia de estas complicaciones está muy relacionada con la experiencia del equipo quirúrgico o intervencionista que realiza el tratamiento. A mayor experiencia del equipo, menor tasa de complicaciones. A menor frecuencia de complicaciones, mayor beneficio se obtiene con la intervención.

Indicaciones de endarterectomía carotídea: la revascularización carotídea, de un modo general, está indicada tanto en pacientes con síntomas como sin ellos, siempre que la estenosis sea mayor del 70% y que estos pacientes presenten un riesgo quirúrgico bajo. No están indicadas en obstrucción completa de la carótida, ni en estenosis menores del 50% de los pacientes con síntomas, y del 70% en los que no los tienen.

No todos los pacientes se benefician por igual de estos tratamientos. El beneficio mayor con la revascularización lo obtienen los varones sintomáticos con estenosis mayor del 70% y, sobre todo, aquellos en los que se realiza la intervención precozmente, tras la aparición de los primeros síntomas. Existen algunas peculiaridades según sexo y edad. En el caso de las mujeres, parece que las indicaciones son un poco más restrictivas. De hecho, la intervención quirúrgica no está indicada en mujeres asintomáticas, salvo que la estrechez sea muy acusada, y tampoco en aquellas que tienen síntomas pero la estenosis es menor del 70%.

Los pacientes ancianos mayores de 80 años se benefician del tratamiento quirúrgico si son sintomáticos. En éstos, la intervención recomendable, si tienen un buen estado de salud, es la endarterectomía.

Indicaciones del *stent* carotídeo: la revascularización mediante *stent* carotídeo está indicada cuando hay situaciones que dificultan o pueden complicar la endarterectomía. Esto ocurre en pacientes que ya han sido intervenidos y han vuelto a desarrollar la estenosis en la misma zona. También en los que han sufrido tratamiento con radioterapia en la región del cuello, y en los que tienen la bifurcación carotídea muy alta. Otros pacientes que igualmente se benefician de este tratamiento son los que tienen una mala situación cardiológica, sobre todo si deben ser tratados de lesiones en las carótidas y en las coronarias al mismo tiempo.

Las indicaciones de esta técnica están restringidas a estos casos porque ésta todavía se encuentra en

fase experimental. En diversos estudios realizados hasta el momento, los tratamientos con *stent* carotídeo no han conseguido mejorar los resultados obtenidos con la endarterectomía.

Casos peculiares

Enfermedad coronaria y carotídea combinada: los pacientes que tienen enfermas las carótidas y las coronarias a la vez representan a un grupo con un alto grado de enfermedad vascular, y esto implica un mayor riesgo general, independientemente del tratamiento elegido. El manejo de estos pacientes es complicado y precisa de una decisión individualizada, poniendo de acuerdo a cardiólogos, cirujanos cardíacos y cirujanos vasculares.

Trombo intraluminal: hace referencia a una estenosis carotídea asociada a un trombo que flota dentro de la arteria. El tratamiento ideal es la anticoagulación inicial hasta la disolución del trombo para luego resolver la estenosis carotídea con la endarterectomía. El *stent* carotídeo está contraindicado en estos casos.

Ulceración de la placa de ateroma: las placas de ateroma pueden estar ulceradas. Esto supone un mayor riesgo de presentar síntomas, pero la úlcera por sí misma no es suficiente para realizar endarterectomía o *stent*. La indicación quirúrgica se basa en el grado de estrechez. Sólo excepcionalmente, la endarterectomía carotídea está justificada en lesiones irregulares no estenóticas de la arteria carótida.

Reestenosis carotídea: alrededor de un 5% de las carótidas intervenidas vuelve a presentar una estenosis, lo que recibe el nombre de *reestenosis*. Éstas pueden aparecer en los meses siguientes a la intervención, en cuyo caso suele estar en relación con una exagerada reacción de la pared arterial a la agresión sufrida. Es lo que se llama una *hiperplasia intimal*. Esta enfermedad tiene un comportamiento más benigno que la arteriosclerosis y no siempre es necesario tratarla. También se puede producir la estenosis por la formación de una nueva placa de ateroma. Estas últimas son poco frecuentes y aparecen después de muchos años de seguimiento. El control estricto de los factores de riesgo desempeña un papel fundamental para reducir la incidencia a largo plazo de la reestenosis carotídea. Todos los pacientes operados deben recibir tratamiento antiagregante de forma crónica.

Oclusión carotídea: si se produce una obstrucción completa de la carótida, ya no se debe realizar tratamiento quirúrgico; se ha llegado tarde. Lo único que se puede hacer es poner anticoagulantes para evitar la extensión de la trombosis a ramas intracraneales.

Curvas, rulos, acodamientos y aneurismas: pensar en la manguera de riego de un jardín puede ser útil para comprender estos frecuentes hallazgos. Una curvatura del segmento arterial que usualmente es recto, o la formación de un rulo, son variaciones observadas frecuentemente de forma incidental en pacientes sin enfermedad cerebrovascular. Estos cambios alteran el trayecto normal de la arteria sin causar modificaciones estructurales que puedan afectar al flujo sanguíneo. La acodadura formada puede potencialmente cambiar las características del flujo sanguíneo y, en algún caso, hasta promover la formación de trombos. Los pacientes con bucles y acodaduras pueden notar un bulto que pulsa en el cuello y que puede ser confundido con un aneurisma. Una sencilla ecografía puede aclarar el diagnóstico.

Los aneurismas carotídeos son dilataciones de la carótida que afectan a un segmento más o menos extenso. Son poco frecuentes, pero deben ser tratados, pues estas dilataciones dan lugar a turbulencias del flujo sanguíneo que, a su vez, favorecen la formación de trombos.

Consultas más frecuentes

¿Cómo se puede saber si existe estenosis de la arteria carótida?

Los pacientes con alto riesgo de padecer la enfermedad, como los hipertensos, los fumadores, los diabéticos y aquellos con alteraciones en los lípidos, deberían someterse a una exploración anual de los pulsos carotídeos. También se les debe auscultar el cuello para detectar un posible soplo.

La prueba más sencilla, fiable y asequible para el diagnóstico de estenosis carotídea es el eco-Doppler, que debe ser realizado por facultativos especializados.

¿Cuáles son los síntomas de una estenosis carotídea?

Los síntomas más comunes son: la pérdida brusca de visión de un solo ojo, los trastornos en el habla, la desviación de la comisura labial y la pérdida de fuerza o sensibilidad en una parte más o menos extensa de un lado del cuerpo. Estos síntomas pueden desaparecer o dejar secuelas permanentes.

¿A quién se debe consultar si se cree tener una estenosis carotídea?

El médico especialista que debe valorar en primer lugar al paciente y sentar un diagnóstico es el neurólogo. Él será quien, posteriormente, consultará con los cirujanos vasculares la posibilidad de tratamiento revascularizador, si está indicado.

En muchas ocasiones será el médico de cabecera, el internista o el cardiólogo quienes detectarán la enfermedad y derivarán al paciente a la consulta de cirugía vascular para su valoración y tratamiento.

¿Qué es mejor: la endarterectomía o el *stent*?

Las dos técnicas han mostrado ser eficaces en el tratamiento de la estenosis carotídea. El *stent* es preferible en casos de pacientes que presentan un alto riesgo para la operación, y la endarterectomía en pacientes asintomáticos, con bajo riesgo quirúrgico y en aquellos con arterias muy tortuosas, con calcio o trombos.

¿Cómo se puede prevenir la enfermedad en las carótidas?

Evitando el tabaco, teniendo un peso adecuado, manteniendo los niveles de colesterol en valores normales y llevando un buen control de la tensión arterial y la glucemia.

Glosario

Accidente cerebrovascular: cuadro neurológico producido por falta de riego sanguíneo en una zona del cerebro.

Accidentes isquémicos transitorios: accidente cerebrovascular producido por la falta de aporte de sangre, dura unas horas y no deja secuelas.

Aneurisma: dilatación localizada de una arteria o vena ocasionada por una degeneración de la pared. Los aneurismas más frecuentes son los arteriales, y su localización más habitual radica en la base del cerebro (el polígono de Willis) y la aorta, la principal arteria que sale del corazón (aneurisma de aorta).

Angiografía: prueba radiológica que consiste en la introducción de un contraste en las arterias que permite hacer un mapa de ellas.

Angioplastia carotídea: dilatación de la carótida mediante la utilización de un balón hinchable.

Angiorresonancia: resonancia magnética nuclear con contraste que permite ver los vasos sanguíneos.

Angio-TAC: escáner de alta resolución con contraste que se centra en las imágenes de los vasos. Permite reconstrucciones en tres dimensiones.

Antiagregantes plaquetarios: fármacos que disminuyen la capacidad de las plaquetas de agregarse entre sí e iniciar la formación de un trombo.

Arteriosclerosis: enfermedad inflamatoria y degenerativa de las arterias por placas de ateroma. Es crónica y generalizada.

Bifurcación carotídea: zona de la carótida situada en la parte alta del cuello, donde con más frecuencia se localiza la enfermedad.

Catéter: tubo delgado y flexible que se introduce dentro de los vasos sanguíneos para realizar pruebas diagnósticas y terapéuticas. Para que su introducción en la corriente sanguínea no sea dolorosa se aplica anestesia local.

Dislipemia: elevación en la sangre de las cifras de colesterol y de triglicéridos.

Eco-Doppler: técnica ecográfica avanzada no invasiva que permite medir el flujo sanguíneo en un territorio vascular del organismo, así como determinar las resistencias de los propios vasos sanguíneos al paso de la sangre.

Efecto Doppler: sonido producido por el movimiento de la sangre dentro de los vasos.

Embolia cerebral: obstrucción de una arteria del cerebro por el impacto de un émbolo.

Émbolo: trozo de tejido, trombo, aire o grasa que viaja dentro del torrente sanguíneo y obstruye vasos, por lo que no permite el paso de la sangre.

Endarterectomía carotídea: intervención quirúrgica que consiste en abrir la carótida y limpiarla por dentro.

Estatinas: fármacos que bajan los niveles de colesterol en la sangre.

Estenosis: referido a las arterias, significa que existe un determinado grado de estrechamiento u obstrucción en su interior provocado por las placas de ateroma.

Estenosis carotídea asintomática: estrechez de las carótidas que no presenta síntomas.

Ictus: enfermedad cerebrovascular que afecta a los vasos sanguíneos que suministran sangre al cerebro. Tiene lugar cuando un vaso sanguíneo que lleva sangre al cerebro se rompe (ictus hemorrágico) o es obstruido por un coágulo, lo que impide el aporte de oxígeno y nutrientes al cerebro (ictus isquémico).

Infarto cerebral: muerte de una parte del cerebro al interrumpirse la llegada de la sangre, en ocasiones se debe a la formación de un coágulo dentro de una arteria.

Isquemia: falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.

Isquemia cerebral transitoria: accidente cerebral transitorio.

Obstrucción carotídea: cerramiento completo de la luz de la arteria.

Placa de ateroma: acúmulo de sustancia en la pared arterial que provoca una estrechez en la luz de la arteria y dificulta o impide el flujo sanguíneo.

Revascularización: transporte de la sangre a un lugar del organismo donde antes no llegaba.

***Stent* carotídeo:** dispositivo metálico que se coloca dentro de la carótida para mantener la luz abierta.

Tratamientos endovasculares: técnicas que tratan las estenosis, las obstrucciones y los aneurismas de las arterias mediante la implantación de prótesis por dentro, es decir, sin abrir la luz del

vaso. Se accede al lugar de la lesión arterial mediante catéteres, de ahí que también se llamen *cateterismos*.

Bibliografía

Álvarez García, B., J. M. Escribano Ferrer, y M. Matas Docampo. «Bases generales y diagnóstico de la isquemia cerebrovascular». En *Tratado de las enfermedades vasculares*. Barcelona: Viguera, 2006. Vol. 2, cap. 41, 711-728.

Álvarez Sabín, J. «Tratamiento médico de la isquemia cerebrovascular extracraneal». En ibídem. Vol. 2, cap. 42, 729-738.

Krupski, W. C., y W. S. Moore. «Indicaciones, técnica quirúrgica y resultados de la reparación de las lesiones oclusivas extracraneales». En R. B. Rutherford, ed. *Cirugía vascular*. 6.ª ed. Madrid: Elsevier España, 2006. Vol. 2, sec. XX, cap. 139, 1974-2005.

Maeso Lebrun, J., J. Royo Serrando, y M. Matas Docampo. «Cirugía convencional y endovascular de la isquemia cerebrovascular extracraneal». En ibídem. Vol. 2, cap. 43, 739-761.

Sullivan, T. M., y H. Cloft. «Angioplastia y colocación de endoprótesis carotídea». En *Cirugía vascular*. Óp. cit. Vol. 2, sec. XX, cap. 140, 2006-2030.

Resumen

- Las carótidas son dos arterias de mediano calibre que discurren por la parte anterior del cuello y llevan la perfusión sanguínea a una gran parte del cerebro.
- La enfermedad más importante es la estenosis carotídea, producida por la arteriosclerosis. Esta enfermedad es mucho más frecuentes en pacientes fumadores, hipertensos, diabéticos y con el colesterol alto. La enfermedad de las carótidas puede producir ictus o infarto cerebral.
- Los síntomas más característicos de la enfermedad son la pérdida de fuerza o sensibilidad en una parte del cuerpo, trastornos en el habla o pérdida brusca de visión en un solo ojo.
- La estenosis carotídea es fácil de diagnosticar con un eco-Doppler. El tratamiento consiste en el control estricto de los factores de riesgo (hipertensión y tabaquismo, entre otros) y en la toma de antiagregantes plaquetarios.
- En los casos en los que la estenosis es muy importante, ésta puede ser tratada mediante una operación llamada *endarterectomía carotídea;* en otros seleccionados, también se puede abordar mediante la implantación de un *stent*.

Capítulo 61

Enfermedades de las venas. Varices y trombosis venosa profunda

Dr. Guillermo Moñux Ducajú
Médico especialista en Angiología y Cirugía Vascular. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Circulación venosa

La circulación venosa, también denominada *circulación de retorno,* está constituida por una amplia red de venas cuya función es llevar la sangre de los diferentes tejidos hacia el corazón. La característica diferenciadora específica de las venas es la presencia de un aparato valvular en su interior que permite el paso de la sangre únicamente en una dirección, siempre hacia el corazón. Así, en las piernas, estas válvulas permiten el paso de la sangre en dirección al abdomen, y cuando funcionan correctamente, impiden el paso de la sangre con dirección a los pies.

Existen dos sistemas venosos: una red venosa profunda y otra superficial. El sistema venoso profundo se localiza entre los músculos. En términos generales, estas venas van acompañando a las arterias y forman la red venosa principal, que confluye en las venas cavas superior e inferior. Estas venas son las más grandes del cuerpo humano y desembocan directamente en el corazón.

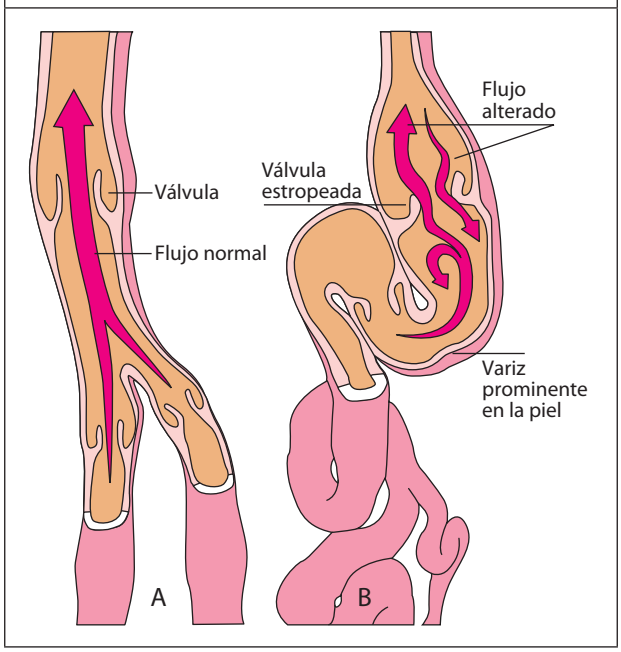
El sistema venoso superficial está formado por una amplia red venosa que se encuentra debajo de la piel. Son las venas que se ven en los brazos y en las piernas, y su función principal es conducir la sangre venosa de la piel y el tejido celular subcutáneo hacia el sistema venoso profundo. Dada su implicación en la enfermedad venosa más frecuente (las varices), cobra especial importancia el sistema venoso superficial de las piernas. Este sistema está formado por una red venosa que desemboca en dos grandes venas superficiales: la safena interna, que va desde el tobillo a la zona de la ingle por la cara interna de la pierna, donde desemboca en la vena femoral común; y la safena externa, que va desde el tobillo hasta la parte posterior de la rodilla, donde desemboca en el sistema venoso profundo.

Ambos sistemas venosos se encuentran interconectados entre sí a partir de numerosas venas denominadas *perforantes,* que conducen la sangre desde el sistema venoso superficial al profundo. Por ello, en el caso de que fuese necesaria la extirpación de las venas safenas, bien sea por una intervención de varices o por la necesidad de emplearlas para la realización de un baipás, la sangre venosa de la piel y el tejido subcutáneo llegaría al sistema venoso profundo, que es el verdadero responsable de transportar la sangre venosa al corazón.

Principales enfermedades que afectan al sistema venoso

Dentro de las enfermedades que pueden afectar al sistema venoso, existen dos que destacan por su frecuencia e importancia: la insuficiencia venosa crónica, con su principal manifestación: las varices, y la trombosis venosa profunda.

FIGURA 1. Efectos de la insuficiencia venosa crónica avanzada



A: circulación normal; B: dilatación de las venas con aparición de varices. *Fuente:* elaboración propia, basado en http://www.doctorrial.com/contenido.php?id=44.

Insuficiencia venosa crónica y varices

La insuficiencia venosa crónica

Como se ha comentado previamente, las venas están dotadas de un aparato valvular en su interior que obliga a la sangre a dirigirse siempre hacia el corazón. Así, el organismo es capaz de extraer el líquido de los tejidos, evitando que se acumule en ellos.

Cuando el sistema valvular falla y deja de cumplir su función, se produce una dificultad para transportar la sangre en dirección al corazón, y ésta tiende a acumularse en los tejidos. Esto puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, pero se produce casi exclusivamente en las extremidades, y dentro de éstas con mucha mayor frecuencia en las inferiores (las piernas). Por ello, este capítulo se va a centrar en las manifestaciones de las enfermedades de las piernas, aun sabiendo que éstas son extrapolables a cualquier territorio venoso del cuerpo humano.

Como se ha referido anteriormente, en las piernas existen dos sistemas venosos: el profundo y el superficial. Cuando la alteración valvular aparece en el sistema venoso superficial, se produce una de las enfermedades más frecuentes en nuestro medio: las varices. Y si la alteración valvular aparece en el sistema venoso profundo, se producen los clásicos síntomas de la insuficiencia venosa crónica.

Importancia de la insuficiencia venosa crónica y las varices

La insuficiencia venosa crónica y su manifestación más frecuente, las varices, adquieren una gran importancia en nuestra sociedad, debido a la repercusión laboral derivada de las molestias que producen a quien las padece y al gasto médico que generan. Se calcula que en España 2.500.000 personas aproximadamente tienen varices, y que al año alrededor de 250.000 personas presentan úlceras debidas a la insuficiencia venosa crónica. Las varices se encuentran entre las diez enfermedades más frecuentemente diagnosticadas en España, y su cirugía se sitúa entre los diez procedimientos quirúrgicos más comunes del mundo occidental.

Causas de la insuficiencia venosa crónica y las varices

No existe un factor único que sea el causante de las varices. Más exactamente, existe una serie de factores que pueden conducir a la aparición de esta enfermedad, y la mayoría de las veces actúan conjuntamente varios de ellos. Algunos de estos factores cobran una importancia especial.

Los factores genéticos o hereditarios son de gran interés en esta patología. Esto queda de relieve cuando observamos que los pacientes con varices tienen antecedentes familiares con el mismo problema mucho más frecuentemente que aquellas personas que no las presentan.

Los factores hormonales asociados, sobre todo, a los cambios en los niveles de estrógenos pueden colaborar también en la aparición de esta enfermedad. Estas alteraciones en los niveles hormonales explican por qué los primeros síntomas de insuficiencia venosa crónica aparecen en las mujeres con las primeras menstruaciones, y se agravan durante la menopausia. Como los anticonceptivos orales suponen la ingesta de preparados hormonales, pueden tener influencia sobre la circulación venosa. Sin embargo, es necesaria una predisposición genética para que se desarrolle una insuficiencia venosa crónica por tal motivo.

Permanecer durante prolongados períodos de tiempo de pie puede colaborar también a la aparición

de esta enfermedad. Así, aquellas profesiones en las que se pasa largo tiempo de pie, como camareros, profesores, delineantes, peluqueros o vendedores, presentan un mayor riesgo de sufrir varices.

El embarazo es uno de los factores más importantes en el desarrollo y agravamiento de las varices. Los cambios hormonales que se producen, así como la compresión que el feto realiza sobre las grandes venas de retorno intraabdominales, hacen que durante la gestación se desencadenen o agraven los síntomas de la insuficiencia venosa crónica. Una vez finalizado el embarazo, los síntomas van a disminuir en gran medida o incluso pueden llegar a desaparecer del todo.

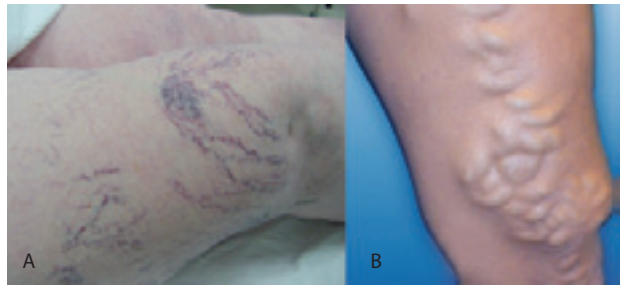
Otros factores, como el calor —que no incluye sólo la exposición directa al sol, sino todo tipo de fuente de calor como saunas, baños calientes o depilaciones con cera—, y el uso de prendas excesivamente ajustadas pueden influir negativamente en la aparición y agravamiento de las varices.

Síntomas que producen la insuficiencia venosa crónica y las varices

Los síntomas clínicos que aparecen con la insuficiencia venosa crónica se caracterizan, en primer lugar, porque ni su presencia ni su gravedad están en relación directa con el tamaño o la gravedad de las varices. Es decir, una persona puede tener unas varices de gran tamaño y apenas presentar síntomas, y otra puede tener síntomas muy importantes sufriendo únicamente pequeñas varículas.

El síntoma que acompaña de forma más frecuente a las varices es una sensación de pesadez en las piernas, que se va acrecentando a lo largo del día. Otros síntomas son los calambres y la sensación de quemazón. Todos estos síntomas se acrecientan si se permanece durante prolongados períodos de tiempo de pie o sentado, y en ambientes calurosos. Por ello, las personas con insuficiencia venosa crónica se encuentran peor de sus piernas durante el verano.

Cuando la insuficiencia venosa es muy avanzada, aparecen otros síntomas más graves. Comienzan a surgir cambios visibles en la piel en forma de manchas de color marrón oscuro (este estado de la piel se denomina *dermatitis ocre*). Poco a poco, la piel se inflama y se vuelve dura y poco elástica (dermatosclerosis). Finalmente, pueden aparecer úlceras en la piel, que serán de muy difícil curación.



Manifestaciones de la insuficiencia venosa crónica. A: teleangiectasias; B: varices.

Tipos de varices

Efectivamente, existen varios tipos de varices si atendemos a su tamaño.. Así, de mayor a menor, tendremos en primer lugar las varices tronculares, varices de gran tamaño que habitualmente están producidas por la insuficiencia en alguna de las venas safenas. Las varices reticulares y varículas son de menor tamaño y se localizan debajo de la piel. Por último, están las teleangiectasias, que habitualmente presentan un diámetro inferior al milímetro y se localizan en el interior mismo de la piel.

Varices tronculares tratadas mediante cirugía. A: varices tronculares antes de la intervención quirúrgica; B: resultado tres semanas después de la realización de una safenectomía interna y la extracción de colaterales varicosas.

Diagnóstico de las varices y la insuficiencia venosa crónica

El diagnóstico es clínico en la mayoría de los casos. Es decir, la mayor parte de los pacientes llegan a la consulta del cirujano vascular con el diagnóstico de varices ya realizado, puesto que éstas son visibles. En estos pacientes, el especialista efectúa una valoración de las características específicas de las varices, su distribución y el origen anatómico.

Sin embargo, algunos pacientes pueden tener síntomas importantes en sus piernas y no presentar varices. En estos casos, la valoración por parte del especialista es importante, tanto para indicar si la causa de las molestias es la insuficiencia venosa crónica u otra posible patología, como para determinar qué alteración venosa la está produciendo.

En ambos casos, tanto si el paciente presenta varices como si no, el método diagnóstico más útil para realizar la valoración del paciente es el eco-Doppler color. Ésta es una técnica rápida y no invasiva ni cruenta; se puede llevar a cabo en la misma consulta y no supone ningún riesgo para el paciente. Con esta técnica, el cirujano vascular va a ser capaz de realizar una valoración exhaustiva del sistema venoso tanto superficial como profundo, determinando el origen de las varices, si éstas estuviesen presentes, así como las posibles zonas en donde las venas del sistema venoso profundo no están funcionando de forma correcta.

Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica y las varices

El tratamiento de la insuficiencia venosa crónica y las varices abarca un amplio espectro de posibilidades que van desde los tratamientos farmacológicos hasta las técnicas quirúrgicas.

La mayoría de los enfermos con varices pueden tratarse en la fase inicial con medidas más conservadoras. Sin embargo, al mismo tiempo que se van haciendo más graves, cobran importancia los tratamientos más agresivos, como la escleroterapia y la cirugía.

Qué se puede hacer y qué se debe evitar para mejorar un problema de circulación venosa

Existe una serie de consejos que deben darse a los pacientes que presentan síntomas de insuficiencia venosa y que van encaminados a mejorar la sintomatología, modificando aquellas actitudes que favorecen la insuficiencia venosa (véase la tabla 1).

TABLA 1. 10 consejos prácticos para el cuidado de las piernas

Aproveche cualquier circunstancia para mover las piernas. Si su trabajo requiere que esté largos períodos de tiempo de pie o sentado, debería hacer breves pausas caminando o moviendo los pies
Evite las fuentes de calor: la depilación con cera caliente, los baños calientes, las saunas, así como la exposición prolongada al sol
Elija deportes adecuados: caminar es el deporte más beneficioso para la circulación; gimnasia, ciclismo, baile o natación también son provechosos; no practique tenis o baloncesto si tiene problemas venosos
Dese una ducha diaria de agua fría en las piernas. Caminar por la orilla de la playa combina frío en las piernas y ejercicio físico
Evite el estreñimiento y el exceso de peso
Use ropa cómoda. Evite prendas ceñidas en la cintura
Use calzado adecuado. Los zapatos planos y aquellos con tacón alto dificultan el retorno venoso. Lo ideal es un tacón de 3-4 cm
Eleve los pies de la cama colocando debajo un libro pequeño
Efectúe masajes del pie hacia el muslo siempre que le sea posible
No deje de tener controlada su enfermedad. Visite al cirujano vascular de forma periódica o ante cualquier cambio en sus síntomas

Las medias de compresión

Las medias de compresión elástica gradual decreciente, con compresión máxima en el tobillo y mínima en el muslo, son de indudable utilidad en el tratamiento de la insuficiencia venosa incipiente, ya que evitan o enlentecen la aparición de las varices. Por otra parte, cuando las varices están ya establecidas, las medias de compresión son de mucha utilidad sobre todo en aquellos casos en los que los tratamientos más agresivos no están indicados. Van a enlentecer su progresión, mejorar los síntomas y disminuir el riesgo de complicaciones.

Asimismo, en la insuficiencia venosa crónica avanzada, con afectación de la piel y aparición de úlceras, el tratamiento con soporte elástico es una de las medidas más eficaces. En los pacientes con úlceras originadas por la insuficiencia venosa se han desarrollado unos vendajes multicapa que han dado lugar a resultados prometedores, acortando de forma importante en el tiempo la curación de estas úlceras. Además, el soporte elástico también se ha mostrado eficaz para prevenir la reaparición de dichas úlceras.

Tratamiento farmacológico

Efectivamente, existe un grupo de fármacos que, en términos generales, son denominados *flebotónicos* y cuyo

objetivo es mejorar el funcionamiento del sistema venoso. Algunas sustancias de origen natural se obtienen de especies como el *ruscus aculeatus* y el castaño de indias, y otras son de carácter sintético, como la diosmina o el dobesilato cálcico.

Estos fármacos producen un beneficio real en los pacientes con insuficiencia venosa, ya que disminuyen de forma significativa los síntomas y, en determinados casos, incluso mejoran los edemas y se acelera el proceso de curación de las úlceras. Sin embargo, estos fármacos no hacen desaparecer las varices y tampoco enlentecen su crecimiento y desarrollo. Para lograr este fin, el especialista ha de recurrir a medidas terapéuticas más agresivas, como la cirugía o la escleroterapia.

Escleroterapia. Qué es y cuándo está indicada

La escleroterapia consiste en la inyección de una sustancia irritante en el interior de la vena enferma. La irritación que se produce va a dar lugar a un proceso inflamatorio que, finalmente, va a conducir a una trombosis controlada de la vena y a su desaparición por fibrosis.

Esta técnica es especialmente eficaz con las teleangiectasias —los pequeños capilares de la piel vulgarmente conocidos como *arañas vasculares*—. En estos casos, el éxito de la técnica es muy alto, ya que se consigue un resultado adecuado en el 90% de los pacientes. Aunque de manera poco frecuente, esta técnica puede presentar complicaciones que habitualmente tienen una índole de tipo estético en forma de pigmentaciones normalmente temporales o con aparición de pequeñas escaras que dejan una cicatriz (esta última complicación es muy rara, con una incidencia inferior al 1%).

Cuanto más grande sea la vena, menor será la eficacia de la escleroterapia y mayor la posibilidad de complicaciones. Para incrementar la eficacia en este tipo de venas, se emplean las técnicas con espuma, que consisten en la inyección del agente esclerosante mezclado con aire, formando miles de microburbujas, que hacen que el fármaco permanezca mayor tiempo en contacto con la pared de la vena y logre así un mayor efecto local.

Tratamiento quirúrgico de las varices

La cirugía es el tratamiento de elección cuando las varices adquieren un tamaño mayor y cuando dependen de las venas safenas. Su fundamento consiste en extirpar las venas varicosas e interrumpir las zonas de

Las medias de compresión elástica son de indudable utilidad en el tratamiento de la insuficiencia venosa incipiente.

comunicación insuficiente. Mediante la cirugía se alcanzan tres objetivos: mejorar la sintomatología de la insuficiencia venosa, restaurar el aspecto estético de la pierna y evitar las complicaciones.

Existen técnicas quirúrgicas convencionales y técnicas alternativas. La técnica quirúrgica convencional consiste en extirpar las venas dilatadas y cerrar las comunicaciones insuficientes. Para una correcta evaluación preoperatoria de estos enfermos, es necesario realizar un eco-Doppler para poder determinar dónde están los puntos de fuga que hay que tratar. Lo más frecuente es que alguna de las venas safenas se encuentre involucrada en las varices y sea precisa su extirpación (safenectomía). Mediante esta técnica se consigue un resultado duradero a largo plazo, con un bajo nivel de complicaciones y una baja tasa de recidivas o recaídas, además de un resultado estético muy satisfactorio al realizarse en la pierna unas incisiones de muy pequeño tamaño (1 mm), que en la mayoría de los casos ni siquiera requieren sutura. En la actualidad, esta técnica quirúrgica se realiza de forma semiambulatoria, con una estancia hospitalaria que dura habitualmente unas horas, y con una recuperación completa en muy poco tiempo. El paciente que va a ser intervenido de varices con esta técnica se plantea dos preguntas casi de forma universal: *¿por dónde irá la sangre si le son extirpadas unas venas?* y *¿las varices pueden volver a aparecer?* En primer lugar, al extirpar las venas enfermas hay que tener en cuenta que son venas que no están realizando su función, es decir, no conducen la sangre de forma adecuada hacia el corazón, sino que parte

Los profesionales que pasan mucho tiempo de pie, como camareros, profesores o dependientes, presentan mayor riesgo de sufrir varices.

de la sangre que circula por ellas se dirige en sentido inverso, sobrecargando, por tanto, el sistema venoso de la extremidad. Extirpándolas se consigue que la sangre vaya siempre por donde debe, es decir, hacia el corazón, sin sobrecargar la pierna. En segundo lugar, hay que tener en cuenta que, una vez que la intervención de varices se ha efectuado, las venas extirpadas no pueden volver a aparecer. Lo que sí puede ocurrir es que surjan nuevas venas varicosas, por la misma razón que aparecieron las iniciales. Con una técnica quirúrgica adecuada, la posibilidad de recidiva o recaída resulta muy baja; de hecho, muy inferior a la de otras técnicas quirúrgicas alternativas y a la de la escleroterapia. Esto se debe a que se está tratando el origen del problema; se detectan los puntos donde el sistema venoso está fallando y se cierran esas comunicaciones.

Además de la técnica quirúrgica clásica, existen otras técnicas alternativas que intentan minimizar las posibles complicaciones de la cirugía clásica.

Mediante la técnica CHIVA (cura hemodinámica de la insuficiencia venosa ambulatoria) se cierran las comunicaciones insuficientes originariamente sin extraer las venas dilatadas. Para ello, es necesario realizar un *mapa* muy preciso de las venas por medio de un eco-Doppler, con la finalidad de llevar a cabo una correcta planificación. La principal ventaja de esta técnica es que se puede realizar con anestesia local y el tiempo de recuperación es muy rápido. El principal inconveniente, que las varices vuelven a aparecer con más frecuencia que con la cirugía convencional.

Otra de las técnicas alternativas es la ablación de la vena safena mediante láser o radiofrecuencia. Estas técnicas buscan el mismo fin que la safenectomía, es decir, eliminar la safena insuficiente, pero no mediante extirpación, sino quemándola por dentro. El principal problema de esta técnica es que no es aplicable a todos los casos, y cuando se aplica de modo incorrecto se asocia a un mayor número de recidivas y complicaciones. Una adecuada selección de los pacientes es esencial a la hora de utilizar esta técnica. Su principal ventaja es presentar una recuperación mucho más rápida.

Trombosis venosa profunda

La segunda enfermedad importante que afecta al sistema venoso de las piernas es la trombosis venosa profunda. Si la insuficiencia venosa y las varices destacan por su elevada frecuencia, la importancia de la trombosis venosa profunda se debe a su potencial gravedad por la posibilidad que tiene de dar lugar a una embolia en el pulmón, situación que puede resultar mortal.

Trombosis venosa profunda y embolismo de pulmón

La trombosis venosa profunda tiene lugar cuando se forma un trombo en el interior de una de las venas del sistema venoso profundo. Este trombo tiene dos consecuencias inmediatas. Por un lado, provoca una parada de la circulación venosa en ese punto, de modo que se produce una dificultad para el paso de la sangre a través de esa vena, complicando en ocasiones de forma crítica el retorno de ésta hacia el corazón en esa extremidad. Y, por otro, el trombo puede desprenderse y emigrar hasta el corazón, desde donde se dirigirá hacia las arterias pulmonares, produciendo una dificultad en el paso de la sangre hacia el pulmón e impidiéndose, por tanto, una correcta oxigenación de ésta. Si el embolismo es muy grande, la vida del paciente se puede ver afectada por esta razón.

Causas de una trombosis venosa profunda

La trombosis venosa profunda es una enfermedad relativamente frecuente. Se han realizado numerosos estudios para valorar la incidencia de esta enfermedad, cuyo resultado ha sido una incidencia de aproximadamente 6 casos nuevos por cada 10.000 habitantes y año. Esto quiere decir que en España se producen anualmente unos 25.000 nuevos casos, cifra de cierta importancia, dadas las graves consecuencias de esta enfermedad.

Existen numerosos factores que pueden inducir a la aparición de una trombosis venosa profunda. Destaca por su frecuencia la inmovilización de las piernas debida a encamamientos prolongados como consecuencia de procedimientos quirúrgicos, traumatismos o enfermedades crónicas incapacitantes.

Una causa de la trombosis venosa cada vez más frecuente hoy en día, y muy referida en la actualidad, es la producida por el estancamiento de la sangre en las piernas que tiene lugar durante los vuelos transoceánicos, que obligan a estar durante largos períodos de tiempo en posición sedente, en habitáculos estrechos y con pocas posibilidades de movilidad: es el llamado *síndrome de la clase turista*.

Otra causa importante es la presencia de algún factor que aumente la capacidad de formar coágulos del paciente: los denominados *estados de hipercoagulabilidad*. Entre estos factores destacan la toma de anticonceptivos orales, sobre todo cuando se une al hábito de fumar, el embarazo, algunos cánceres o determinadas alteraciones genéticas de la sangre.

Síntomas de una trombosis venosa profunda

Una trombosis venosa profunda puede ser completamente asintomática si es de pequeño tamaño y no afecta a una vena importante del sistema venoso profundo.

Pero lo normal es que produzca síntomas. Entre ellos, el más precoz y frecuente es el dolor en la extremidad. Se trata de un dolor continuo que se incrementa con la movilización de la extremidad y que se localiza frecuentemente en la masa muscular de la pantorrilla de la pierna. Este dolor se incrementa con maniobras de presión en esta zona; es el denominado *signo de Hommans*.

Otro síntoma habitual es la hinchazón de la extremidad, que además adquiere frecuentemente un aspecto inflamado, de modo que la piel enrojece y presenta un aumento de temperatura fácilmente comparable con la extremidad contralateral.

Consecuencias de la trombosis venosa profunda

Como ya se ha mencionado, la trombosis venosa profunda tiene dos consecuencias: una derivada del efecto local del trombo en la vena afecta y en la extremidad que ve afectada su circulación de retorno (síndrome posflebítico), y otra derivada de la posible migración del trombo hacia el pulmón: el tromboembolismo pulmonar. Ambas consecuencias son de vital importancia para la extremidad o para la vida del paciente y se caracterizan por llevar un curso clínico que puede variar desde formas casi asintomáticas hasta otras extremadamente graves.

Consecuencias de la obstrucción venosa. El síndrome posflebítico

Las consecuencias de la obstrucción venosa que se produce por el trombo varían en función de la extensión del trombo y la vena que se encuentra afectada. En general, la parada que se produce cuando retorna la sangre desde la extremidad genera en ella un acúmulo de líquidos, lo que lleva a la hinchazón de la pierna o edema. Además, la sangre buscará otros caminos para subir hacia el corazón; lo hará habitualmente a través de las venas del sistema venoso superficial, produciendo una sobrecarga de trabajo en ellas. Esta sobrecarga provocará que estas venas se dilaten y aparezcan varices. Estas varices tienen la particularidad de que habitualmente no pueden ser intervenidas, ya que su extirpación eliminaría el principal sistema de desagüe o drenaje de la extremidad.

Cuando el organismo no consigue realizar una suplencia adecuada al drenaje de la pierna, se producen cambios derivados del aumento grave de la presión venosa en los tejidos. Esto puede dar lugar a cambios en la piel, con la aparición de zonas de piel atrofiada con una coloración marrón negruzca, e incluso úlceras de difícil curación que se infectan con facilidad.

Por tanto, desde el punto de vista local, se trata de una enfermedad que puede llegar a producir una importante incapacidad sociolaboral al paciente.

El tromboembolismo pulmonar

El embolismo de pulmón es la complicación más grave de la trombosis venosa profunda y puede dar lugar a la muerte del paciente. Aparece cuando el trombo producido en el interior de una vena se desprende y viaja por el torrente sanguíneo hasta el pulmón, donde obstruye un territorio de la circulación pulmonar y causa, por tanto, una dificultad para la oxigenación de la sangre. Aunque

algunas veces, cuando es de pequeño tamaño, el embolismo de pulmón es asintomático, lo normal es que se manifieste desde el punto de vista clínico como una sensación de ahogo o dificultad para respirar junto con dolor en el tórax. En los casos más dramáticos, habitualmente en aquellos en los que se obstruyen las principales arterias pulmonares, el desenlace puede ser fatal.

Métodos para diagnosticar la trombosis venosa profunda

En la práctica clínica actual, la prueba esencial para diagnosticar la trombosis venosa profunda es la realización de un eco-Doppler venoso de la extremidad. Es una prueba que no supone ningún dolor ni molestia para el paciente, es rápida, muy fiable en manos de un especialista en la materia y no tiene ningún tipo de contraindicación. Junto con esta prueba también se realiza de rutina una determinación sanguínea de unas moléculas denominadas *D-dímeros.* Su elevación es un indicativo de que se ha formado algún trombo y, aunque no es específica de la trombosis venosa profunda, su elevación en el contexto clínico adecuado apoya el diagnóstico de esta enfermedad.

En casos de duda, la prueba que definitivamente dará el diagnóstico de trombosis venosa es la realización de una flebografía. Esta prueba consiste en la inyección de un contraste en las venas de la extremidad para visualizar, mediante unas radiografías, su estado. El hecho de que sea preciso pinchar al paciente en las venas del pie e inyectar un contraste venoso que puede inducir de forma excepcional a la aparición de alergias o afectación al riñón, hace que sea una prueba que se emplee únicamente si existe vacilación.

En general, a la hora de diagnosticar una trombosis venosa profunda, la valoración por parte de un especialista en cirugía vascular, que además puede realizar de forma inmediata un eco-Doppler venoso de la extremidad, es la mayor garantía de un tratamiento precoz y eficaz de esta enfermedad.

Cómo evitar una trombosis venosa profunda

En general, las medidas dirigidas a evitar una trombosis venosa profunda se emplean en pacientes que presentan un riesgo conocido de sufrirla.

Así, en los pacientes intervenidos quirúrgicamente y con encamamientos prolongados, se pauta de forma preventiva la administración de heparina subcutánea. Esto, junto con una movilización precoz durante el posoperatorio, ha conseguido disminuir drásticamente la aparición de la trombosis venosa en este grupo de pacientes.

En los pacientes con insuficiencia venosa conocida, el tratamiento con medias de compresión elástica disminuye la posibilidad de que se produzca esta enfermedad.

En cuanto al síndrome de la clase turista, que se produce durante los viajes largos en avión, la mejor manera de prevenirlo es obteniendo un habitáculo más amplio donde sea posible estirar las piernas. Además, en estos casos la deambulación frecuente por el avión y el empleo de medias elásticas durante el viaje disminuyen la incidencia de esta enfermedad, sobre todo en aquellos casos en que el paciente presenta insuficiencia venosa crónica.

Tratamiento de la trombosis venosa profunda

El tratamiento habitual de la trombosis venosa profunda reside en tres pilares. En primer lugar, una vez que ha sido diagnosticada, el paciente debe comenzar con un tratamiento anticoagulante para evitar que se produzca la progresión del trombo y minimizar la posibilidad de que aparezca una embolia en el pulmón. Este tratamiento se realizará inicialmente mediante la administración de heparina, que se puede llevar a cabo bien de forma intravenosa o bien subcutáneamente por el propio paciente. Esta forma de administración permite que el paciente sea tratado de forma ambulatoria. Tras unos días de tratamiento con heparina, deberá permanecer anticoagulado oralmente con Sintrom® durante un período de tiempo variable entre seis meses y un año. El cirujano vascular establecerá mediante controles periódicos la duración más adecuada del tratamiento.

En segundo lugar, el paciente debe permanecer en reposo durante los primeros días del diagnóstico y con la extremidad elevada. Esta medida intenta evitar, por una parte, que el trombo recién formado se desprenda y, por otra, facilitar el drenaje de la pierna en estos primeros momentos en los que se encuentra muy entorpecido por la obstrucción venosa. Una vez que han pasado dos o tres días, puede comenzar a realizar una deambulación, siempre con soporte elástico en la extremidad afecta. Con esto se evitará que se acumule el líquido en la extremidad y se forzará su retorno hacia el corazón, impidiendo que comiencen a producirse los efectos perniciosos de la hipertensión venosa.

En tercer lugar, en casos en que exista una contraindicación para instaurar un tratamiento anticoagulante, o

aparezcan embolias de repetición a pesar de un correcto tratamiento, se puede colocar un filtro en forma de paraguas en el interior de la vena cava. Ésta es la principal vena del organismo y recoge, entre otras, la sangre de ambas piernas. La colocación de este filtro que actualmente se realiza de forma temporal (se puede retirar cuando ya no sea necesario) evita que un posible trombo que se suelte desde las piernas pueda emigrar al pulmón.

Consultas más frecuentes

¿Es siempre necesaria una operación de varices?
No siempre. Ésta puede ser más o menos recomendable en función de múltiples factores que deberá valorar el cirujano vascular.

¿Cuál es la mejor opción para el tratamiento de las varices de gran tamaño?
Actualmente, para las varices de tamaño medio y grande, la cirugía convencional es el método que ofrece mejores resultados a medio y largo plazo. El tratamiento llevado a cabo mediante el llamado *endoláser* no ofrece de momento mejores resultados que el convencional, y todavía faltan estudios a largo plazo que muestren la eficacia de esta técnica.

¿Por dónde va la sangre después de que se hayan extraído las venas mediante cirugía?
Las varices son venas dilatadas. En ellas la sangre fluye en determinadas circunstancias al contrario, por lo que se dilatan y sobrecargan al resto. Al eliminar estas venas, se consigue que la sangre discurra por donde debe, así como que no se sobrecargue el sistema.

¿Las arañas vasculares se acabarán convirtiendo en varices?
No. Las arañas vasculares son dilataciones de los capilares de la piel y, por tanto, no se convertirán en varices. Sin embargo, estas arañas pueden crecer e irse haciendo más extensas con el tiempo. Actualmente, la mejor técnica para eliminarlas es la escleroterapia.

¿Una persona con varices puede hacer viajes en avión con un tiempo superior a las seis horas de duración?
Sí. En personas con varices resulta recomendable deambular siempre que sea posible por el avión, elegir si se puede un asiento cómodo (primera clase) y ponerse unas medias de compresión elástica para el viaje.

Glosario

Anticoagulación: administración de un fármaco que evita la formación de coágulos en el cuerpo.

Dermatitis ocre: inflamación de la piel caracterizada por el color marrón que adquiere.

Dermatoesclerosis: estado de la piel caracterizado por un endurecimiento. Esa piel pierde su textura elástica.

Dímero-D: molécula que expresa la formación de un coágulo en el organismo.

Eco-Doppler: técnica ecográfica avanzada no invasiva que permite medir el flujo sanguíneo en un territorio vascular del organismo, así como determinar las resistencias de los propios vasos sanguíneos al paso de la sangre.

Embolia: obstrucción que se produce cuando un coágulo sanguíneo es transportado por el sistema vascular desde un vaso sanguíneo o el corazón hacia otro lugar del cuerpo, pudiendo bloquear el riego sanguíneo en órganos vitales (corazón, cerebro, pulmones). Las masas que obstruyen la luz del vaso se denominan *émbolos*, y el trastorno, *embolia*.

Estrógenos: hormonas sexuales femeninas que relajan la musculatura de las venas.

Flebografía: radiografía con contraste de las venas.

Flebotónico: fármaco que actúa sobre el sistema venoso para mejorar su función.

Hipercoagulabilidad: estado en el que el organismo presenta una mayor tendencia a la formación de coágulos.

Safenectomía: extirpación de la vena safena.

Síndrome posflebítico: estado que se produce en la extremidad de forma secundaria a la parada circulatoria. Aparece durante la trombosis venosa.

Teleangiectasias: dilataciones de los capilares de la piel. Se denominan vulgarmente *arañas vasculares*.

Varices: dilataciones venosas que se hacen prominentes a través de la piel.

Vena cava: principal vena del cuerpo. Desemboca en el corazón desde la cabeza y los brazos (cava superior), y desde el abdomen y las piernas (cava inferior).

Vena safena: principal vena del sistema venoso superficial de la pierna. Existen dos venas safenas: la interna y la externa.

Bibliografía

Bergam, J. J. *The vein book*. Burlintong, MA: Elsevier Academic Press, 2007.

Capítulo Español de Flebología. http://capflebo.org. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Goldman, M. P. *Sclerotherapy: Treatment of Varicose and Telangiectatic Leg Veins*. San Diego: Ca. Mosby, 1991.

Lozano Sánchez, F. *Cuadernos de patología vascular*. Vol. 3. Salamanca: Arán, 2006.

Rutherford, R. B. *Vascular surgery*. Vol. 2. Philadelphia, PA: Saunders, 2006.

Resumen

- Las enfermedades que afectan a las venas tienen una gran importancia, ya que las sufren grandes sectores de la población.
- La insuficiencia venosa crónica y las varices se erigen como enfermedades que, si bien no acarrean habitualmente peligro para la vida, sí producen alteraciones en la calidad de ésta.
- La trombosis venosa profunda, que también es una enfermedad frecuente y altamente discapacitante, puede dar lugar a una complicación potencialmente mortal: el tromboembolismo de pulmón.
- Un diagnóstico adecuado y un control precoz de la enfermedad minimizan enormemente los efectos de estas enfermedades, tanto inmediatos como a medio y largo plazo.
- El seguimiento y el control por parte de un especialista en enfermedades vasculares, como el cirujano vascular, resultarán esenciales.

CONSEJOS DE PREVENCIÓN Y ESTILO DE VIDA

Capítulo 62

Dieta mediterránea y prevención cardiovascular: mito o realidad

Dr. Juan Manuel Ruiz Liso
Médico especialista en Anatomía Patológica. Jefe de Servicio de Patología del Complejo Hospitalario de Soria

Dr. Juan Ruiz García
Médico residente de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Una cultura de vida

Una de las dietas más integrales y saludables, reconocida internacionalmente, surgió de los pueblos ribereños del mar Mediterráneo hace muchos siglos. Las circunstancias geográficas, históricas, culturales y de comunicación que secularmente han tenido los países bañados por el *Mare Nostrum* han permitido configurar un patrón gastronómico muy variado que no se circunscribe únicamente a la alimentación, sino que también incluye el estilo de vida de sus gentes. Hay que ser conscientes de que una vida saludable se consigue con algo más que una dieta, por muy mediterránea que sea. En pleno siglo XXI es necesario hablar de dieta y cultura mediterráneas.

En España se ha considerado durante años (y aún hoy persiste la idea) que la dieta mediterránea consistía en comer paella, pescado, naranjas y poco más. Día a día, la sociedad está siendo invadida, cada vez más, por las comidas rápidas y los platos preparados de lo que podría llamarse erróneamente la *cocina del desarrollo*. Ha pasado al olvido el uso de la cuchara y se ha vuelto otra vez a la utilización primitiva de las manos.

Un reciente estudio sueco, con más de 24.000 mujeres participantes, demuestra los beneficios derivados de la dieta y la vida saludables. Según los autores, una dieta de bajo riesgo, caracterizada por un alto consumo de verduras, frutas, cereales, pescado y legumbres, en combinación con una moderada ingesta de alcohol (5 g diarios como máximo) y con conductas de vida saludables (no fumar, practicar ejercicio todos los días y mantener un peso normal), llega a disminuir un 92% el riesgo de padecer un problema cardíaco agudo, en comparación con aquellas mujeres que no siguieron ese patrón saludable. Pero, ¿cómo se descubre o se recupera la dieta mediterránea?

Hay que remontarse al año 1952, situarse en Nápoles (Italia) y seguir al científico americano Ancel Keys, de la Universidad de Minnesota (Estados Unidos), que había observado cómo, a diferencia de su lugar de residencia, en algunos países del norte del Mediterráneo no había prácticamente casos de enfermedades cardiovasculares, y que el infarto de miocardio era un proceso raro. Keys descubre en Nápoles el tipo de alimentación que seguía la mayoría de sus habitantes, basada fundamentalmente en una rica comida de vegetales regada con aceite de oliva y acompañada de un buen trozo de pan. El matrimonio compuesto por Ancel y Margaret Keys encuentra no sólo una buena dieta, sino toda una cultura y una forma de vida saludables en las que se incluye una serie de alimentos. En el conocido *Estudio de los siete países* se pusieron de manifiesto los beneficios de la dieta mediterránea sobre la salud y la prevención de la enfermedad coronaria.

Hace once mil años, en el extremo oriental del *Mare Nostrum*, comenzaron a producirse importantes variaciones en la forma de vivir y comer del ser humano. Los cambios fueron lentos y se iniciaron con la domesticación de

Primer molino de cereal. Numancia (Museo Numantino, Soria, siglo II a. C.).

plantas y animales. Las primeras plantas domesticadas fueron cereales como la escanda y la esprilla (variedades del trigo) y la cebada. Después vinieron el guisante, la lenteja, el garbanzo y el lino.

Historia y vida

Dice la leyenda que Poseidón, dios del mar, y la diosa Palas Atenea tuvieron un combate para dilucidar quién daba el nombre a la capital de la Grecia antigua. Según Ovidio, Poseidón golpeó la Tierra con un tridente y abrió una grieta de la que surgió agua del mar. Cuando Atenea la golpeó, brotó un olivo cargado de frutos. Atenea venció y desde entonces la capital griega recibe su nombre.

En Grecia se establecieron por vez primera las bases de la dieta mediterránea: vino, aceite de oliva y trigo. Los griegos extendieron el uso de dichos alimentos así como del pescado por muchos países e introdujeron el arroz. Los higos tuvieron una gran importancia en la Creta minoica, ya que los platos que se daban a los servidores del Palacio de Knosos incluían una gran cantidad de higos secos.

Podría ser interesante iniciar un recorrido virtual por el cerro de Numancia y contemplar las ruedas de molino pétreas con que nuestros antepasados molían el trigo y trituraban bellotas secas, con las que cocinaban tortas cocidas que tenían la virtud de conservarse largo tiempo (similares a las hogazas de pan de pueblo actuales). ¿Y qué comían en Numancia? De acuerdo con los análisis de los restos óseos humanos de la necrópolis, la dieta de los numantinos era rica en vegetales y frutos secos, y pobre en proteínas de origen animal.

Los romanos fueron los impulsores del conocimiento y el desarrollo de la dieta mediterránea en otros países, así como los responsables de su enriquecimiento con productos variados de los países conquistados. De esta manera, la cocina popular romana se extendió por medio de las legiones romanas.

Tortas de pan remojadas en agua y aceite de oliva con ajo picado, aceitunas, pescados, harina hervida y trigo molido, a lo que añadían legumbres secas y vino. Ésa era la base del menú de los soldados romanos. De este modo, es posible comprender cómo los emperadores y el Senado romano esperaban con gran deleite la llegada de sus generales cuando volvían de Hispania, cargados de tinajas de aceite de oliva, vino y grandes cantidades de trigo.

Para saber en qué consiste realmente la dieta mediterránea que Ancel y Margaret Keys recuperaron para el bienestar y la salud de las sociedades actuales y en qué se basa su importancia, véanse la composición y los caracteres de la dieta mediterránea detallados en la tabla 1.

La relevancia adquirida por la dieta mediterránea queda reflejada en la abundancia de investigaciones realizadas sobre el tema: en enero de 2008 existían 48 ensayos clínicos, 905 citas bibliográficas en revistas médicas (Medline), con más de 1.760.000 entradas en el portal Google de Internet, así como otros muchos estudios médicos poblacionales realizados por diferentes países (ATTICA, EPIC, PREDIMED y CARDIO 2000).

Religión y dieta mediterránea

No es necesario ser muy religioso para saber que la base de los sacramentos de la Iglesia católica se asienta en productos mediterráneos como el pan, el vino y el aceite. Es decir, estos alimentos fueron sacralizados por los usos litúrgicos y adquirieron así una carga simbólica muy especial. No se observa en ninguna religión monoteísta signo alguno o relación con los placeres de los alimentos en banquetes que estén asociados al erotismo, la sensualidad y el pecado, puesto que los cristianos intentaron eliminarlos.

Todos estos productos son básicos en la cultura cristiana: «El pan nuestro de cada día, dánoslo hoy», «Ganarás el pan con el sudor de tu frente». El vino, la vid y las uvas forman parte de los mensajes de Jesucristo, sin olvidar que el vino y el pan están presentes todos los días en las iglesias en el momento de la consagración.

Otras frases recogidas en la Biblia son: «Como la vida, es el vino para el hombre, si lo bebe con medida» (libro del Eclesiastés); «No es para los reyes beber vino,

TABLA 1. Composición y caracteres de la dieta mediterránea
Alimentos
Aceite de oliva
Pan como alimento básico
Vino en las comidas (tinto)
Fruta como postre
Otros elementos característicos: • Frutos secos sin sal • Café • Ajo • Cebolla • Tomate
Verduras, legumbres y otras hortalizas
Estilo de vida integral y saludable
Ejercicio físico
Bailes clásicos
Paseos
Tertulias
Siesta moderada

no sea que bebiendo olviden sus decretos y perviertan la causa de todos los desvalidos» (libro de los Proverbios); «Y Yo os digo que desde ahora no beberé de este producto de la vid hasta el día en que lo beba con vosotros, nuevo, en el Reino de mi Padre» (San Mateo, 26, 29, última cena). «No bebas ya agua sola, toma un poco de vino a causa de tu estómago y de tus frecuentes indisposiciones» (san Pablo, epístola a Timoteo).

Además, el aceite de oliva se ha utilizado para la santa unción y en diferentes ritos, como el bautismo, la consagración de obispos o la extremaunción. Dice el Corán, el libro sagrado de los musulmanes, que quisieron hacer al olivo «rey de los árboles» y él se negó a participar de las labores políticas, «dado el papel que el Creador esperaba de él», que era producir un zumo natural, limpio, que se pudiera utilizar en caliente y en frío, en crudo y en cocción; que mantuviera imperturbables sus cualidades organolépticas de sabor, olor y palatabilidad, incluso sometido a altas temperaturas; que permitiera mantener los oligoelementos, las vitaminas y los minerales de los alimentos a los que acompañaba y que retrasase el envejecimiento.

También el pescado, ligado tradicionalmente a la Cuaresma española en esos viernes en que estaba vetado el consumo de carne como algo impuro, figuraba en la representación del cristianismo de los primeros siglos y de las catacumbas, y simbolizaba la pureza en la alimentación. Ahí está el milagro de la multiplicación de los panes y los peces.

España, despensa de la dieta mediterránea

Cualquier geógrafo sabe que las tierras bañadas por el mar Mediterráneo tienen un paisaje homogéneo de campos de cereales, olivares y cepas de viñedo. Todos los pueblos que han ido pasando por la historia de España valoraron este país como una despensa saludable. Cartagineses, fenicios y helenos hablaron de los extraordinarios atunes, pulpos y congrios de las costas hispanas, sin olvidar las excelencias de la caza de sus mesetas.

Los romanos fueron los mejores embajadores de nuestros productos: hortalizas, vino, cereales, frutas y especialmente aceite de oliva. Los visigodos, contrariamente a la teoría de que invasión es igual a modificación de costumbres, adoptaron la cultura del aceite de oliva como propia. San Isidoro, en su libro de las *Etimologías* decía: «El aceite de oliva, llamado español, obtenido de la aceituna madura, es el más adecuado para condimentar». Los pueblos del islam también potenciaron el prestigio de nuestros cereales y consiguieron aclimatar en sus países una gran variedad de frutas hispanas. Al mismo tiempo, se hicieron exportadores de nuestro aceite de oliva por todo el Mediterráneo.

Fueron los monjes medievales quienes guardaron la cultura de la dieta mediterránea en sus monasterios. Hoy conocemos su alimentación y también que tenían una esperanza de vida 10 años superior a la media de la nobleza y el pueblo llano. Se atribuye precisamente a su dieta esa mayor supervivencia.

Productos vegetales de la dieta mediterránea.

La época de los descubrimientos aportó nuevos alimentos a la dieta mediterránea, enriqueciéndola con productos como las patatas y los tomates de la América colombina. En la España de los Reyes Católicos, el gazpacho con aceite de oliva y vinagre constituyó una de las bases de la dieta de los pueblos de Andalucía y Extremadura, tradición que con la Mesta se extendió con sus variantes a Castilla a través de los pastores, que introdujeron las migas pastoriles.

En 1984 Hartmann demostró las virtudes y bondades de unas sustancias encontradas en el aceite de oliva virgen, los polifenoles, responsables de evitar la oxidación del organismo. La dieta mediterránea es *un seguro para la salud*. Así lo avala la Unión Europea en numerosas disposiciones, como, por ejemplo: «La dieta mediterránea, y en especial el aceite de oliva, que es la principal fuente de grasa, contribuyen a la prevención de los factores de riesgo cardiovascular, tales como dislipemia, hipertensión arterial, diabetes y obesidad y, por tanto, a la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica».

Productos de la dieta mediterránea

Aceite de oliva

Leemos en el Génesis: «... después del Diluvio, por la tarde, una paloma volvió donde estaba Noé llevando en su pico una rama de olivo», o en el Levítico: Moisés es el primer restaurador de recetas de cocina cuya base es el aceite de oliva. Siguiendo, además, los consejos del Padre Eterno, Moisés ordena que se hagan oblaciones con pasteles de harina en flor, amasados con aceite de oliva.

En la cultura egipcia, Isis, diosa suprema y esposa de Osiris, enseñó el cultivo del olivo, y en Grecia, Palas Atenea hizo crecer un olivo en la Acrópolis de Atenas para iluminar las noches con lucernas de aceite, aliviar las heridas y producir un alimento dador de salud y energía. Su cuidado y manipulación eran misión de vírgenes y hombres puros. En la antigua Roma, Rómulo y Remo nacieron bajo un olivo, y no podemos olvidar que los árabes llamaron al aceite *sol fluido*.

Los orígenes del árbol del olivo datan de la Edad del Cobre, del sexto milenio a. C., y en España aparece en la Edad del Bronce. Las olivas y su aceite fueron nutrición, medicina y literatura en la vida diaria de las civilizaciones etrusca y romana durante la Edad Media y el Renacimiento; asimismo, Hipócrates y Leonardo da Vinci fueron sus máximos defensores en sus respectivos momentos históricos.

El aceite de oliva es rico en ácidos grasos monoinsaturados, como el oleico, y también una buena fuente de polifenoles con gran poder antioxidante. Sus efectos sobre la salud, y especialmente en la reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular, tanto en prevención primaria como secundaria, lo convierten —recordando a Hipócrates— en un verdadero medicamento. Sus acciones antiaterogénicas (para prevenir la arteriosclerosis) podrían explicar las bajas tasas de mortalidad cardiovascular en los países mediterráneos.

Su consumo continuado, que ha de iniciarse en la infancia, disminuye el colesterol total y también la fracción LDL (lipoproteína de baja densidad o colesterol *malo*), mientras que aumenta la fracción HDL (lipoproteína de alta densidad o colesterol *bueno*). Al mismo tiempo, contribuye a reducir la tensión arterial de los hipertensos y es un extraordinario producto para prevenir la obstrucción de las arterias coronarias, responsable del infarto de miocardio. Es además un potente antioxidante, que aumenta la respuesta inmunológica (defensas) del organismo y resulta fundamental para evitar la inflamación de las arterias coronarias y, por tanto, prevenir la arteriosclerosis que se produce en el endotelio (capa interna de los vasos sanguíneos). Sus efectos cardioprotectores no son un mito, son una realidad.

Pan y cereales

Según la mitología griega, Deméter, diosa de las cosechas, amasó en el Olimpo la primera pieza de pan. El término *cereal* proviene de Ceres, que era la divinidad romana llamada por los griegos Deméter.

Los cereales constituyen el producto básico de la alimentación de los pueblos. Son pobres en calcio y ricos en potasio y fósforo. Cuando el cereal no ha sido refinado, posee una gran cantidad del complejo vitamínico del grupo B. El germen de trigo es la parte más rica en proteínas, hierro, vitamina B, vitamina E y grasas vegetales saludables. Hay otros grandes grupos, como el trigo, la harina, la sémola, el pan y las pastas alimenticias; también están el arroz y el resto de los cereales en forma de harinas, cremas, copos, hojuelas, etc., que son más o menos ricos en celulosa. Su aporte en fibra y antioxidantes los convierten en esenciales dentro de la dieta mediterránea.

El pan tostado o sin tostar, desgranado con tomate y/o con ajo y regado con aceite de oliva virgen, constituye

TABLA 2. Recomendaciones dietéticas de la Comisión de la Unión Europea
Conservar la tradicional dieta mediterránea en aquellos lugares que siguen esta alimentación
Promoverla donde no se siga y acompañarla de ejercicio físico
Fomentar entre fabricantes y distribuidores de alimentos preparados la inclusión de productos cardioprotectores, como el aceite de oliva
Adaptar la reglamentación y las recomendaciones dietéticas nacionales e internacionales a la dieta mediterránea
Promover este tipo de dietas y la educación para la salud en las escuelas

uno de los placeres más saludables de la dieta mediterránea. El pan ha dado nombre a una de las más famosas sopas que pueda haber en el mundo: la sopa de ajo castellana, y a un plato mítico como las migas pastoriles con aceite de oliva virgen y uvas, que a través de la Mesta comparten ambas Castillas con Extremadura.

Frutas

Su función en el organismo es semejante a la de las verduras, ya que actúan como alimentos reguladores y son muy ricas en minerales y vitaminas. Lamentablemente, no se ha impuesto como rutina la saludable costumbre obligada de un postre de frutas en las principales comidas y como complemento del desayuno, de modo que se consuman cinco piezas diariamente. Se siguen sustituyendo por otros productos, que constituyen una de las fuentes principales de grasas saturadas y de calorías innecesarias.

Las frutas tienen un importante papel antioxidante gracias a las vitaminas hidrosolubles (solubles en agua) y liposolubles (solubles en grasas), que poseen y producen un efecto inhibidor de la arteriosclerosis. Son ricas en sacarosa y fructosa (azúcares), aunque el contenido energético es bajo en calorías, y apenas contienen grasas vegetales ni proteínas. Todas las frutas son ricas en sales minerales: potasio, calcio, fósforo, hierro, magnesio y cobre son los más importantes.

Las necesidades de vitamina C se cubren con la ingesta diaria de una naranja de tamaño medio. El melocotón, los albaricoques, las ciruelas, el melón y las cerezas son ricos en vitamina A. Los zumos de frutas deben ser consumidos inmediatamente después de su preparación para que el efecto antioxidante no se degrade por la oxidación ni por el medio ambiente.

Su consumo está en relación inversa con el riesgo cardiovascular. El estudio CARDIO 2000 puso de manifiesto que el riesgo cardiovascular de quienes consumen cinco o más piezas de fruta al día llega a ser un 72% menor que el de quienes toman una pieza o ninguna. Se ha llegado a ponderar la reducción del riesgo cardiovascular en un 10% por cada fruta consumida. Hay, por tanto, una significativa protección de las frutas contra la enfermedad cardiovascular ligada a sus antioxidantes (vitaminas y minerales) y a su porcentaje de fibra. La mejor y mayor consecuencia de éste y otros estudios semejantes está ligada a que los profesionales de la nutrición recomienden al menos el consumo diario de 25-30 g de fibra a expensas de frutas, vegetales y cereales de grano, que llevan a su vez antioxidantes. La piel de la fruta no tiene ningún valor nutritivo porque las vitaminas no están en ella; sin embargo, es muy rica en fibra vegetal o alimenticia. No obstante, hemos de ser cautos si la consumimos, ya que, debido a los tratamientos químicos a los que son sometidas las frutas, su piel puede conllevar riesgos de toxicidad si no están bien lavadas.

Trabajos muy recientes han puesto de manifiesto la extraordinaria función que desempeñan también los suplementos de vitamina C en los hipertensos, los fumadores, los diabéticos y los ancianos.

Frutos secos sin sal

Las avellanas, las almendras y, especialmente, las nueces se encuentran entre los primeros alimentos utilizados por el hombre que han perdurado secularmente. Frutos secos son también las frutas frescas pobres en agua, como los dátiles, los albaricoques, las uvas, las ciruelas y los higos. Sin embargo, son muy ricos en hidratos de carbono (60-70%) y poseen un alto valor energético (250-300 cal/100 g). Al mismo tiempo, son muy ricos en potasio, hierro y cobre, y de fácil digestión. Tienen también un alto contenido en fibra vegetal. Tan sólo los frutos secos de tipo oleaginoso (como las nueces, los cacahuetes, las avellanas y las almendras) poseen un elevado contenido en grasas vegetales (la mayoría son ácidos grasos mono- y poliinsaturados; todos, cardiosaludables) y una gran riqueza en antioxidantes como la vitamina E. Su alto contenido calórico impide recomendarlos de forma indiscriminada para prevenir el sobrepeso y la obesidad. Este dato debe ser tenido siempre presente en la alimentación de los adultos, y no tanto en la de los escolares, para quienes los frutos secos constituyen una de las meriendas más recomendables. Deben elegirse siempre sin sal, pues ya se toma suficiente en la dieta diaria.

El consumo habitual de nueces, que son fuente de ácidos grasos insaturados, fibra y vitamina E, ha mostrado una reducción del riesgo de episodios cardiovasculares en numerosos estudios contrastados.

Vino tinto

Los griegos afirmaban que el vino era una bebida civilizada y, según su mitología, Dionisos es el primer elaborador y escanciador de vinos. El filósofo español Séneca decía que «el vino lava nuestras inquietudes, enjuga el alma hasta el fondo y, entre otras virtudes, asegura la curación y alivia la tristeza». El vino es, si cabe, uno de los alimentos más simbólicos, en mayor medida que el pan y el aceite, porque conlleva una gran espiritualidad. El vino va a estar siempre entre lo saludable y lo abominable. Es como el dios Jano, tiene dos caras: poco y moderado, para bien; mucho, para mal.

El vino no sólo tiene alcohol. Los vinos tintos contienen compuestos fenólicos (polifenoles) que poseen propiedades antioxidantes y ejercen una acción vasodilatadora e hipotensora en dosis moderadas. El resveratrol es un antioxidante natural encontrado en el vino con propiedades protectoras de las células, y en concreto de los riesgos de eventos cardiovasculares. También se está estudiando su efecto en el tratamiento de algunas leucemias.

Un consumo moderado de vino reduce la mortalidad por enfermedad cardiovascular. En un estudio sobre 490.000 hombres y mujeres, hecho a lo largo de nueve años, las tasas de mortalidad por estas patologías fueron un 30-40% inferiores en aquellos individuos que tomaban una bebida al día (125 cm^3), respecto a quienes no bebían. Esto se debe al efecto favorable que el alcohol tiene sobre los marcadores lipídicos, antioxidantes y antiinflamatorios.

No obstante, dado que el alcohol condiciona muertes por violencia, cirrosis, accidentes de todo tipo y algunas clases de cáncer, las sociedades internacionales médicas recomiendan no más de 125-150 ml o cm^3 al día en mujeres y no más de 250-300 en hombres, y siempre en las comidas.

También se ha visto que en los sujetos diabéticos que consumen moderadamente vino tinto en las comidas, se reducen significativamente el estrés oxidativo y las sustancias ligadas a la inflamación de las arterias, de manera que mejora la función cardíaca. Incluso se ha observado que su consumo moderado en pacientes diabéticos que ya han sufrido un infarto de miocardio actúa como prevención de complicaciones.

Al igual que un bajo o moderado consumo de vino disminuye el riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos, uno elevado induce un aumento de lípidos en la sangre (colesterol), hipertensión arterial, así como un riesgo elevado de síndrome coronario agudo (angina de pecho, infarto de miocardio o muerte súbita).

Legumbres, hortalizas y verduras

Las legumbres secas son otro elemento fundamental de la dieta mediterránea. Volviendo otra vez a la historia, en Egipto la lenteja era un alimento de uso común. Se han encontrado semillas en las tumbas de la Dinastía XII, que se remonta aproximadamente al año 2200 antes de nuestra era. Asimismo, las ofrendas funerarias halladas en Draja Abou consistían en una especie de pasteles hechos con lentejas hervidas. En un fresco de la época de Ramsés III (año 1200 a. C.), se observa a un sirviente agachado ante una marmita, ocupado en cocer lentejas. Su consumo viene, por tanto, desde los más remotos tiempos.

La dieta española ha sido rica en garbanzos, judías y lentejas, pero su consumo ha disminuido en la actualidad. Estos productos poseen un alto contenido en hidratos de carbono y apenas presentan grasas. Su contenido en proteínas varía del 17 al 25% y, al ser de origen vegetal, dichas proteínas son de menor valor biológico que las de procedencia animal, pero combinándolas con otros alimentos, pueden incluso sustituir a las carnes. Son fuente de vitaminas del complejo B, fundamentalmente de niacina y tiamina, así como de sales minerales, de calcio y hierro. Su cáscara es de fibra y no se digiere por su alto contenido en celulosa; este hecho tiene un gran valor en la regulación del tránsito intestinal. Un gran número de vegetarianos son normotensos.

Las verduras y hortalizas frescas son otro elemento primordial en la dieta mediterránea, ya que además agregan su alto contenido en fibra vegetal y vitaminas. Se conoce con el nombre global de *hortaliza* aquel alimento procedente de las diferentes partes de las plantas de la huerta: hoja, tallo, semilla, flor, fruto, raíz y tubérculo.

Todos los vegetales tienen un alto contenido en agua, que llega a ser el 70-95% de su peso. De los componentes sólidos, hay que destacar los hidratos de carbono en forma de almidones, azúcar y celulosa. Tienen escasas proteínas e inapreciables grasas (80-90% de agua, 2-15% de hidratos de carbono y menos de un 2% de proteínas).

Su principal interés radica en su aporte de fibra, vitamina C y minerales. Del contenido de estos últimos, el 50% corresponde al potasio, aunque también poseen una gran riqueza de calcio; les siguen en importancia el cobre, el hierro y el magnesio y, en menor cuantía, el azufre, el fósforo, el cloro y el sodio. Las verduras de hoja verde son las más ricas en calcio. Con respecto a las vitaminas, hay que significar que más de la mitad de la vitamina A que se consume y casi toda la vitamina C que se necesita son proporcionadas por los vegetales. Las más ricas en vitamina C son las finas hierbas, las de hoja verde y los tomates. La provitamina A (carotenos) es más rica en la parte coloreada de la verdura.

El consumo de vegetales más de tres días a la semana se asoció también en el estudio CARDIO 2000 con una reducción del 70% del riesgo cardiovascular. Especialmente, los de hoja verde y ricos en vitamina C, que son los de mayor potencial preventivo frente a la enfermedad coronaria.

La enterolactona es una sustancia hallada en el intestino por la fermentación bacteriana de plantas comestibles; se ha utilizado como un marcador del consumo de frutas y vegetales. En un estudio prospectivo de más de 12 años, se puso de manifiesto en Finlandia que los niveles en el suero sanguíneo de enterolactona eran inversamente proporcionales al riesgo de muerte por enfermedades cardiovasculares.

Las verduras y hortalizas de mayor contenido en vitaminas A y C son los tomates, los pimientos rojos y verdes, las zanahorias, las acelgas, las espinacas, todo tipo de vegetales y fundamentalmente sus partes verdes. Hay una relación directa entre el valor vitamínico del vegetal y su coloración intensa. A mayor coloración verde o naranja, más aporte de vitamina A.

La patata constituye, después del pan, la mayor fuente de hidratos de carbono. Su valor energético es semejante al del arroz y es muy rica en potasio. Debe freírse en aceite de oliva, y no hay que olvidar que las patatas *nuevas* tienen mayor riqueza en vitaminas y minerales que las *viejas*.

La lechuga es, generalmente, el principal componente de las ensaladas. Conocida desde la Antigüedad, es una de las hortalizas más comunes y familiares. No debería faltar como entrante o guarnición en ninguna comida y debe estar bien regada con aceite de oliva virgen. Etimológicamente, *lechuga* proviene del latín *lac* ('leche'). Por su abundancia de látex, posee propiedades depurativas y calmantes (los romanos la tomaban al finalizar las comidas por su poder sedante). Contiene vitaminas A y C y un valor energético o calórico casi nulo. Un dicho popular que transmite la Fundación Española de la Nutrición, en relación con la preparación de una ensalada, es el siguiente: «Debe limpiarla un estoico, sazonarla un filósofo, avinagrarla un avaro, aceitarla un derrochador, mezclarla un loco y probarla un buen *gourmet*».

El ajo y la cebolla son considerados desde hace siglos elementos saludables. Muchos campesinos griegos tomaban a la sombra de un árbol tres dientes de ajo, un trozo de pan y un trago de vino. El ajo se ha considerado durante mucho tiempo un remedio para la fatiga. Ambos, el ajo y la cebolla, contienen ácidos grasos insaturados, si bien es cierto que para que ejerzan un efecto protector, sería preciso consumirlos en una elevada cantidad. Su contenido en vitaminas es rico y poseen un efecto antioxidante. El ajo y la cebolla, asociados a los polifenoles de los productos de la dieta mediterránea, citados anteriormente, y especialmente al aceite de oliva virgen, tienen una acción vasodilatadora e hipotensora para la prevención de las enfermedades cardiovasculares.

El tomate, un potente antioxidante, es un elemento indiscutible e imprescindible de la dieta mediterránea desde hace menos de un siglo. Cocinar sin tomate resulta inimaginable en un país mediterráneo. Se estudió el efecto del consumo de 300 g diarios de tomate durante un mes para evaluar el perfil lipídico (grasas) de 98 voluntarios. El colesterol total había disminuido y la fracción HDL (colesterol *bueno*) había aumentado un 15,2%.

El rey de los árboles: el olivo.

Ruinas de una cocina romana de Pompeya (siglo I d. C.).

Pescado

Son los griegos quienes introducen el gusto por la cocina del pescado. Para las culturas mediterráneas, éste tenía un atractivo especial entre los alimentos de origen animal.

El término *pescado* no sólo incluye los peces, sino también los moluscos (mejillones, almejas, calamares y pulpos) y los crustáceos (gambas, cigalas, langostinos, etc.). Es uno de los alimentos más exquisitos, nutritivos y sanos que ofrece la Naturaleza.

El valor nutritivo de los pescados depende de las especies, las edades, el medio en el que viven, el transporte, el almacenamiento, la distribución, etc. En general, en todas las especies el contenido en grasas se incrementa en verano, cuando el pescado encuentra fácilmente el alimento, y disminuye en la época de frío. Existe, pues, una fluctuación en la tasa de grasa, que se sitúa en el 3-5% en invierno, y alcanza hasta un 12-30% en verano. En los pescados semigrasos oscila en el 1-3% en invierno hasta el 6-8% en verano. El contenido en grasas del pescado magro varía del 0 al 3-5%, y estas grasas son muy ricas en ácidos grasos poliinsaturados, cardiosaludables.

En general, su contenido en proteínas oscila entre el 15-30% para los pescados, 10-20% para los moluscos y 15-25% para los crustáceos. Las proteínas del pescado son de muy fácil digestión y por ello están indicadas como fuentes de proteína de alto valor biológico, fundamentalmente en los niños lactantes y en el período escolar. Contienen gran cantidad de sales minerales: calcio, hierro, yodo y flúor. En menor cuantía poseen fósforo, cloro, potasio, magnesio, cobre, cobalto, cinc y azufre. Los pescaditos y los productos enlatados (en conserva) que se consumen con espinas suponen un aporte complementario de calcio.

Los pescados tienen vitaminas E, K, B_2 y niacina, y algo menos de vitamina B_1, pero en general son muy ricos en complejo vitamínico B. El hígado de los pescados es rico en vitaminas liposolubles A y D. El pescado de piscifactoría tiene las mismas propiedades saludables.

El pescado azul es una denominación comercial que se da a los que tienen en común un alto contenido en grasas insaturadas o cardiosaludables. Las grasas del pescado se encuentran entre las más insaturadas del reino animal (ácidos grasos insaturados), de ahí los efectos beneficiosos sobre los niveles de colesterol. Sardina, boquerón, caballa, arenque, bonito del norte y atún se clasifican entre el pescado azul, ya que su porcentaje de grasa supera normalmente el 6% y llega a alcanzar en ocasiones el 25-30%. El salmón es otro pescado azul cuyo consumo está aumentando significativamente en España. Es un excelente alimento rico en proteínas de alto valor biológico, ácidos grasos y vitaminas.

Se tiene la falsa impresión de que un pescado barato es de baja calidad, cuando suele tratarse de productos como sardinas, anchoas, boquerones, etc., que son los más ricos en propiedades saludables y en la prevención de las enfermedades cardiovasculares. El enlatado de la sardina no afecta a su utilización: ni a la digestiva ni a la metabólica. Al mismo tiempo, la fritura de las sardinas en aceite de oliva retiene el 100% de la vitamina A, el 61% de la vitamina B_2, el 46% de la vitamina B_6 y el 72% del ácido fólico. En el estudio CARDIO 2000 se puso de manifiesto su efecto preventivo en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. El efecto cardioprotector se ha observado por el consumo diario de 25-57 g de pescado rico en ácidos grasos insaturados, equivalente a un filete de pescado semanal, decreciendo el riesgo cardiovascular al máximo cuando este consumo es diario.

Café

El café recién hecho, fuerte, con granos recién tostados y servido directamente en pequeñas tazas es otra característica de la dieta mediterránea y un buen compañero en diálogos y tertulias. El café con leche caliente es el prototipo de desayuno habitual para un gran número de habitantes del Mediterráneo.

Su aportación a la dieta y la cultura mediterráneas es exclusiva y puramente social, al posibilitar el diálogo y la tertulia como forma de vida. No hay ningún trabajo serio

TABLA 3. Refranes de la dieta, el corazón y la cultura mediterránea
Con aceite de oliva, el corazón se aviva
Fruta y verdura alejan tu sepultura
Quien su salud procura, comerá verduras
Legumbres, hortalizas y verduras frenan las apreturas
De sardinas harto, se alejó el infarto
Tertulia, zapato y alimentación mantienen tu corazón

de investigación que concluya que disfrutar de un café al día resulta un problema para la salud. Lo que sí se ha cuestionado desde el punto de vista cardiológico es el consumo de tres o más tazas de café diarias.

Carne

Los griegos introducen también el placer por el consumo de aves que vuelan, y los latinos, por la caza. Una reducción en el consumo de carnes rojas, sustituidas éstas por carnes blancas poco grasas (pollo, pavo, codorniz, perdiz…) y no adobadas, junto con carne de caza, pueden incluirse sin problemas en la dieta mediterránea. Lo mismo sucede con las carnes de caballo y conejo, que también son bajas en grasas saturadas y no cardiosaludables. Sin embargo, la gallina, la oca y el pato no son muy aconsejables por su riqueza en grasas saturadas no deseables.

Lácteos

Al hablar de lácteos, cabe referirse a la leche de vaca, el queso y los yogures fundamentalmente. Su alto contenido en vitamina D y calcio es esencial para los huesos (para la prevención de la osteoporosis). También los lácteos son ricos en fósforo. No obstante, no se dispone de estudios concluyentes sobre la protección de la enfermedad cardiovascular. Es necesario tomarlos a diario y a todas las edades para cubrir las necesidades, ponderando los productos semidesnatados y desnatados, según las cifras individuales de colesterol en la sangre.

Huevo

Su consumo, al igual que el de las carnes rojas, debe ser moderado. Quienes tienen altas cifras de colesterol en la sangre pueden tomarse una tortilla de clara de huevo, sin yema, ya que en la clara no hay colesterol. Su sabor varía muy poco con respecto a la de un huevo completo.

La dieta mediterránea no es un mito, sino una realidad contrastada por numerosos estudios.

TABLA 4. Decálogo de la dieta y la cultura mediterráneas
1. Tomarás aceite de oliva todos los días de tu vida
2. El pan y los cereales no olvidarás
3. La fruta acompañará tus comidas
4. Ensalada a diario comerás
5. Hortalizas, verduras y legumbres combinarás
6. Sin pescado no vivirás
7. Diariamente leche beberás
8. No excederás el consumo de grasas saturadas
9. Laborables y festivos caminarás
10. Siempre compañía procurarás
Estos diez mandamientos se resumen en dos: Amarás la dieta mediterránea como a ti mismo Al prójimo transmitirás sus beneficios

Consultas más frecuentes

¿Cuándo se debe adoptar la dieta mediterránea?
Prácticamente desde el nacimiento, ya que la madre lactante que sigue la dieta mediterránea está alimentando a su hijo de la misma manera. Debe ser un objetivo de educación para la salud en la escuela y de diálogo familiar.

¿Es realmente eficaz para prevenir el riesgo cardiovascular?
Sí, así lo demuestran numerosos estudios internacionales y la llamada *medicina basada en la evidencia*.

¿Es efectiva por sí sola o hay que asociarla a otras actividades?
Su mayor efectividad se alcanza cuando se asocia a un estilo de vida mediterráneo, que incluye ejercicio físico continuado, paseos, charlas, pequeña siesta, buen estado de ánimo y proyectos de futuro.

Si se ha padecido ya un problema cardiovascular, ¿tiene sentido adherirse a la dieta mediterránea?
Los estudios más concluyentes revelan una disminución del riesgo de padecer otro problema cardiovascular. Nunca es tarde para adherirse a la dieta mediterránea. Gracias a ella bajan los marcadores de riesgo inflamatorio de las coronarias, la presión arterial y los niveles en la sangre de colesterol total y de lipoproteína LDL o colesterol *malo*, se eleva la lipoproteína HDL o colesterol *bueno*, y se permite la activación de la insulina, con lo que los pacientes diabéticos obtienen mejoría.

¿Sobre qué otras enfermedades tiene efectos protectores la dieta mediterránea?
Los resultados de numerosos estudios han llevado a considerar la dieta mediterránea como un factor protector en el desarrollo de distintos tipos de cáncer, de enfermedades neurodegenerativas, como el Alzhéimer y el ictus cerebral, en la prevención y tratamiento de la depresión y en el retraso del envejecimiento.

Glosario

Antioxidantes: sustancias que evitan que las células se oxiden, es decir, que se deterioren, envejezcan o se malignicen.

Colesterol HDL *(high-density lipoproteins):* lipoproteína de alta densidad que transporta el colesterol desde los tejidos del cuerpo al hígado. Denominado *colesterol bueno*, ayuda a que no se formen los acúmulos de grasa en las paredes de las arterias.

Colesterol LDL *(low-density lipoproteins):* lipoproteína de baja densidad que transporta el colesterol desde el hígado al resto del cuerpo para que sea utilizado por distintas células. Denominado *colesterol malo*, se acumula en las paredes de las arterias y produce su estrechamiento progresivo.

Inmunidad: protección frente a la enfermedad, aunque se esté expuesto a ella, por la habilidad del organismo para resistir o luchar contra ciertas infecciones. Esta protección se puede adquirir de forma natural, tras sufrir la enfermedad o entrar en contacto con el agente responsable, o de manera artificial, tras ser vacunado contra ella.

Lipoproteínas: sustancias que transportan el colesterol y los triglicéridos por la sangre.

Liposoluble: soluble en grasas o lípidos.

Prevención primaria: prevención que se realiza en pacientes asintomáticos o de riesgo sin que hayan sufrido un primer episodio de una patología.

Prevención secundaria: prevención que se realiza en pacientes que ya han sufrido síntomas o una enfermedad relativa al proceso cuya reaparición se desea evitar.

Bibliografía

Cocina Mediterránea. Revista digital de gastronomía mediterránea. http://www.sabormediterraneo.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Fundación Dieta Mediterránea. http://www.fdmed.org. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Ministerio de Medio Ambiente, Medio Rural y Marino http://www.marm.es y http://www.alimentacion.es. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

PrediMed. Prevención primaria con dieta mediterránea. http://www.predimed.org. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Ruiz Liso, J. M. *Salud y dieta mediterránea castellano-leonesa.* Soria: Fundación Científica Caja Rural, 1998. Versión en línea: http://www.fundacioncajarural.es/pub_saludieta_prol.html. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- La dieta mediterránea tradicional se caracteriza por el consumo de alimentos vegetales: pan, pasta, verduras, ensaladas, legumbres, frutas, frutos secos y aceite de oliva como principal fuente de grasa, con un moderado consumo de pescado, aves de corral, caza y ligeras cantidades de vino tinto, ingerido preferentemente durante las comidas.
- Esta dieta es pobre en ácidos grasos saturados no cardiosaludables y rica en fibra alimenticia, y tiene un alto contenido de ácidos grasos monoinsaturados (cardiosaludables), que se derivan principalmente del aceite de oliva.
- La adopción de este tipo de alimentación y del estilo de vida que la complementa reduce significativamente los factores de riesgo cardiovascular, no sólo en personas asintomáticas, sino también en pacientes que ya han sufrido un problema cardiovascular agudo previo, como un infarto de miocardio, y en diabéticos.
- Esta dieta lleva consigo toda una cultura ligada a la actividad física continuada (30 minutos de paseo al día o deportes moderados, incluido el baile), a la comunicación con los demás (para evitar la soledad y la depresión) y a una pequeña siesta de 10 minutos después de comer que rompa las tensiones de la jornada matinal.

Capítulo 63

Desnutrición y corazón

Dr. Federico Cuesta
Médico especialista en Geriatría. Servicio de Geriatría del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Profesor asociado de Ciencias de la Salud de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Dra. Pilar Matía
Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Servicio de Endocrinología y Nutrición
del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción a la relación entre nutrición y corazón

Para introducir la estrecha relación existente entre nutrición y corazón basta con destacar la continua actividad del músculo cardíaco, que funciona las 24 horas del día de forma ininterrumpida. Si se considera una frecuencia cardíaca de 75 latidos por minuto, el corazón se contrae más de 100.000 veces al día. Por ello, para su correcto funcionamiento, el corazón precisa del aporte energético proveniente de los alimentos de manera constante.

Cuando el corazón enferma y deja de ser capaz de bombear la sangre hacia el resto de los órganos y sistemas corporales, la provisión de sustancias nutritivas se ve afectada. Como consecuencia de ello, puede aparecer la caquexia cardíaca, que se caracteriza por la pérdida generalizada de masa muscular y tejido graso. Un aporte deficiente de energía a partir del alimento produce alteraciones estructurales y funcionales en el músculo cardíaco a largo plazo.

Por otra parte, el corazón puede sufrir de forma abrupta cuando, después de una desnutrición grave, se realiza una reposición rápida e intensa de nutrientes. El fallo cardíaco puede producirse entonces en el contexto del llamado *síndrome de realimentación*. La relación existente entre corazón y nutrición es compleja, y no en todos los casos se conoce bien qué antecede a qué.

Respuesta del corazón en diferentes situaciones

En ayuno

En situación de reposo, el organismo necesita una cantidad mínima de energía para mantener sus funciones. La mayor parte de la energía es consumida por los órganos más activos, como el cerebro y los músculos.

En el ayuno prolongado la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, el volumen sanguíneo y las demandas metabólicas se reducen, debido a lo cual el trabajo requerido al corazón es menor.

Tras la ingesta del alimento

El sujeto come para intentar mantener el equilibrio entre el gasto y el aporte de energía. La propia ingesta alimentaria se acompaña de un gasto de energía provocado, entre otras cosas, por un aumento en la frecuencia cardíaca. Por tanto, es útil conocer que la ingestión del alimento aumenta la sobrecarga del corazón. Se sabe que tras la ingestión de una comida habitual, el consumo de oxígeno se eleva casi hasta en un 30%.

Tras el aporte de nutrición artificial

Cuando el paciente no es capaz de ingerir alimentos por la boca, puede requerir nutrición artificial. Básicamente existen dos tipos: la nutrición enteral, que se administra en el interior del tubo digestivo mediante sondas, y la nutrición

parenteral, que se aporta directamente por vía intravenosa. Entre las muchas diferencias existentes con la alimentación tradicional, destaca el hecho de que la administración de alimentos se realiza en muchas ocasiones de forma continuada las 24 horas del día, lo que resulta especialmente importante en pacientes con enfermedad cardíaca, ya que cuando se intenta nutrir se provoca una mayor demanda de energía.

Insuficiencia cardíaca y causas de la desnutrición

En la insuficiencia cardíaca el corazón pierde su capacidad para bombear sangre al resto del organismo. Aparece hasta en el 2% de la población general, y llega al 10% en aquellos que superan los 80 años de edad. Es la principal causa de hospitalización y muerte en los países industrializados.

Las causas de la desnutrición del paciente con insuficiencia cardíaca son las siguientes:

- Aumenta la presión venosa y se produce congestión en el territorio hepático y gastrointestinal, lo que conduce a anorexia, a malabsorción, a falta de digestión de los alimentos ingeridos e incluso a pérdida de proteínas a través del intestino.
- El aumento de la presión en las venas renales puede ocasionar pérdida de proteínas por la orina.
- La congestión pulmonar hace que el trabajo de los músculos respiratorios sea mayor y que éstos requieran más energía y oxígeno para desempeñar su labor.
- El oxígeno llega con mayor dificultad a los tejidos periféricos, de ahí que la glucosa se utilice en mayor medida por la vía metabólica anaeróbica, lo que se traduce en un menor aprovechamiento de su energía.

A todas estas circunstancias pueden sumarse la baja palatabilidad de las dietas con poca sal, el efecto anorexígeno de la medicación utilizada, (digoxina e inhibidores del enzima convertidor de angiotensina respectivamente), y otros factores como la depresión, que puede estar presente en pacientes con enfermedades crónicas.

Este estado de desnutrición puede, a su vez, actuar negativamente sobre el músculo cardíaco, tema tratado en epígrafes posteriores relacionados con las consecuencias de la desnutrición en el aparato cardiovascular.

Energía y nutrientes. Diversos estudios han descrito la disminución del número de infecciones y un menor deterioro de la función renal en pacientes sometidos a cirugía cardíaca que habían tomado previamente suplementos.

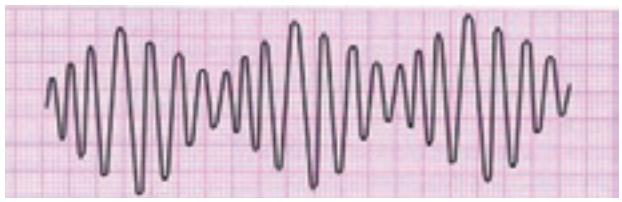
La caquexia cardíaca

Hasta el 16% de los pacientes con insuficiencia cardíaca presenta caquexia cardíaca. El término *caquexia* deriva del griego *kakos* (malo) y *hexis* (condición). Los griegos describían muy sugerentemente lo que le ocurría al paciente con dicha enfermedad: «la carne se consume y se transforma en agua; los hombros, clavícula, tórax y muslos se funden y desaparecen».

Suelen observarse una pérdida de peso involuntaria y un aumento en la retención de líquidos (edema) —aunque por esta última circunstancia la pérdida de peso puede pasar inadvertida—. En el paciente con caquexia cardíaca se produce una pérdida de tejido graso, de músculo y de masa ósea; además, se encuentra más débil y se cansa antes.

Es frecuente ver a un paciente que presenta dificultad respiratoria y progresiva inmovilización. En el fondo es un mecanismo de defensa que limita la demanda por parte de los músculos de mayor energía a un corazón previamente alterado.

Los pacientes con caquexia cardíaca presentan normalmente desnutrición, pero existen otros factores inflamatorios u hormonales que pueden estar contribuyendo al proceso. Es importante llevar a cabo una adecuada valoración nutricional con objeto de detectar una historia



Torsades de pointes: una arritmia cardíaca relacionada con la desnutrición grave.

Ritmo electrocardiográfico normal.

dietética deficiente, la presencia de anorexia y la pérdida de peso mantenida.

Insuficiencia cardíaca e intervención nutricional

Las recomendaciones básicas a la hora de mejorar la nutrición del paciente con insuficiencia cardíaca se enumeran a continuación:

- Utilizar alimentos energéticos que aporten toda la energía suficiente con menor volumen. Esta medida reduce la saciedad.
- Liberalizar la dieta en la medida de lo posible evitando dietas restrictivas. Así se mejora el sabor del alimento y, por tanto, su ingesta.
- Limitar el aporte diario de sodio a 1-2 g, y el de líquidos a 1,5 l de agua, con el fin de disminuir el acúmulo de líquido corporal.
- Vigilar la medicación empleada, especialmente el tratamiento diurético, para evitar la deshidratación excesiva.
- Fraccionar la dieta en tomas con un volumen más pequeño.
- Utilizar suplementos nutricionales, sobre todo con alto contenido en proteínas, si con la alimentación habitual no se cubren las necesidades de energía y nutrientes. Diversos estudios han descrito disminución del número de infecciones y menor deterioro de la función renal en pacientes sometidos a cirugía cardíaca que habían tomado previamente suplementos.
- Emplear nutrición enteral mediante sonda nasogástrica (con acceso nasal alcanza el estómago) cuando por la vía oral (dieta y suplementos) no se consigue un aporte nutricional adecuado. Este sistema permite alimentar al paciente de forma continua, a pesar de la existencia de anorexia, en pequeñas cantidades durante las 24 horas del día. Esto aumenta en menor medida el trabajo cardíaco. La nutrición parenteral se reservará para los pocos casos en los que no pueda utilizarse la vía digestiva y los beneficios superen los riesgos.

Qué sucede cuando la desnutrición es la causa de la enfermedad cardíaca

La causa fundamental de la desnutrición viene dada por un fallo en el aporte de energía, o bien por cualquier enfermedad que aumente las necesidades nutricionales del individuo.

Cuando una persona está desnutrida:

- El peso de su corazón se reduce. La fibra muscular es más pequeña y se atrofia.
- El músculo cardíaco se adapta y disminuye la fuerza con la que expulsa la sangre hacia los tejidos. Se dice que se reduce el gasto cardíaco —la cantidad de sangre que es capaz de bombear el corazón en un tiempo determinado—.
- Cuando se inicia un tratamiento nutricional adecuado, estos cambios pueden desaparecer. El corazón aumenta su fuerza y el músculo vuelve a su tamaño normal. Sin embargo, esta realimentación debe ser realizada de forma lenta para evitar efectos adversos. Si no se hace de forma cuidadosa, puede producirse un síndrome de realimentación.

Por tanto, un aporte insuficiente de nutrientes afecta tanto a la estructura como a la función del corazón.

El corazón en la anorexia nerviosa

La anorexia nerviosa es un trastorno del comportamiento alimentario que se caracteriza por una búsqueda incesante de la delgadez, a pesar de existir un peso bajo, y que

conlleva una actitud de restricción de alimentos, acompañada o no de purgas (vómitos inducidos o utilización de laxantes y diuréticos). Además, en muchos casos, el enfermo desarrolla una actividad física compulsiva con el fin de perder peso. Se ha diagnosticado en el 3% de la población de mujeres jóvenes.

Las alteraciones cardiovasculares que se producen en estos pacientes pueden aparecer tanto por la situación de desnutrición mantenida, como por los desequilibrios de electrolitos que aparecen tras las purgas repetidas (sobre todo, niveles plasmáticos de potasio y magnesio bajos). Son reversibles tras la renutrición. En cualquier caso, ponen de manifiesto la gravedad del cuadro y requieren una intervención urgente porque pueden ser potencialmente letales. Se han descrito las siguientes alteraciones cardiovasculares:

- Enlentecimiento de la frecuencia cardíaca (bradicardia).
- Tensión arterial baja (hipotensión).
- Arritmias cardíacas.
- Anomalías en el electrocardiograma (ondas no habituales en el registro, segmentos alargados y mayor variabilidad en su duración).
- Prolapso de la válvula mitral (se mueve hacia la aurícula izquierda durante la contracción del ventrículo izquierdo).
- Disminución de la masa muscular del miocardio; se producen la sustitución de fibras musculares por colágeno y la infiltración por células grasas e inflamatorias.
- Muerte súbita, causada generalmente por arritmias graves o por prolapso de la válvula mitral.

El corazón y el déficit de vitamina B_1 (tiamina)

El déficit de tiamina es muy frecuente en sujetos alcohólicos y en pacientes con desnutrición grave de larga evolución. La enfermedad cardíaca asociada a esta deficiencia puede entenderse desde dos perspectivas:

- Afectación del corazón por falta de tiamina: clásicamente este proceso ha sido denominado *beriberi húmedo;* se caracteriza por la presencia de cardiomegalia, taquicardia, insuficiencia cardíaca con gasto alto y edemas periféricos. La contracción de la fibra muscular cardíaca se encuentra disminuida en sujetos con déficit de tiamina. Además, el músculo cardíaco capta peor esta vitamina en presencia de digoxina y diuréticos del tipo de la furosemida, fármacos habituales en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.
- Afectación cardiovascular por déficit de tiamina en la renutrición del paciente gravemente desnutrido: la tiamina interviene como mediadora en el metabolismo de la glucosa. Cuando su metabolismo está frenado por la falta de aporte, las consecuencias del déficit vitamínico no llegan a manifestarse. Sin embargo, la administración de glucosa sin tiamina en el proceso de renutrición puede desencadenar acidosis grave por acúmulo de sustancias ácidas que no llegan a ser degradadas en el proceso metabólico habitual.

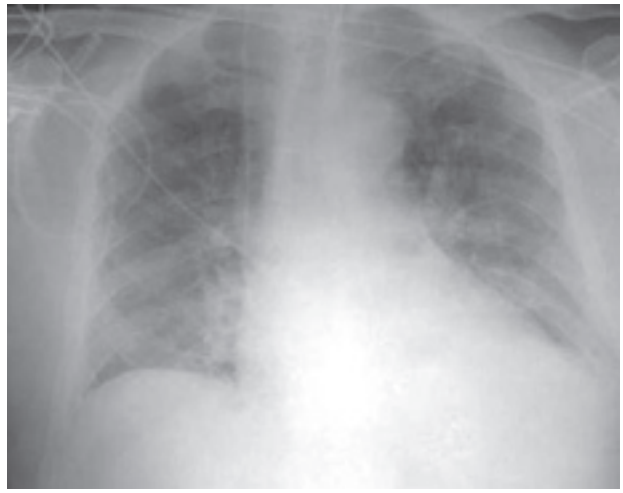


Imagen radiológica de un episodio de insuficiencia cardíaca en relación con el síndrome de realimentación.

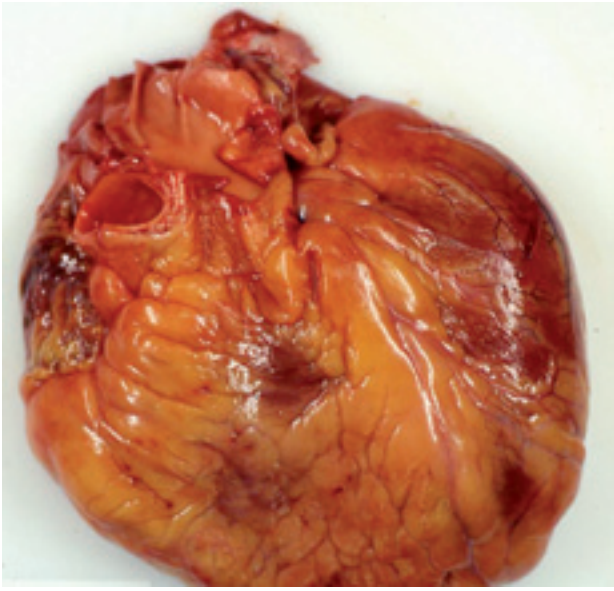
En el aparato cardiovascular se produce vasodilatación —dilatación de los vasos sanguíneos periféricos—, y aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco, que puede evolucionar hacia la depresión de la función del miocardio, el bajo gasto cardíaco y la insuficiencia cardíaca.

Corazón y dietas de adelgazamiento muy bajas en calorías

Es muy frecuente encontrar publicidad sobre *dietas milagro,* que inducen pérdidas de peso bruscas y que se basan en planes dietéticos poco saludables, con la eliminación de la ingesta de algunos nutrientes o con una restricción grave, y con aportes bajos de minerales y vitaminas.

Estas dietas, si no son suplementadas con todos los nutrientes necesarios, y si se mantienen durante mucho tiempo, pueden dar lugar a las alteraciones cardíacas descritas en la desnutrición: atrofia de las fibras musculares cardíacas y alteraciones en la conducción eléctrica. En los casos más graves se ha llegado a describir muerte súbita por arritmias graves.

Actualmente se utilizan en casos seleccionados para inducir pérdidas de peso más acusadas, siempre con control médico, no más allá de las ocho semanas de duración, y con fórmulas que contengan proteínas de alta calidad biológica y todas las vitaminas, los electrolitos y los minerales necesarios en una dieta convencional. En estudios que se han realizado adecuadamente, este abordaje ha resultado eficaz para perder peso de forma segura.



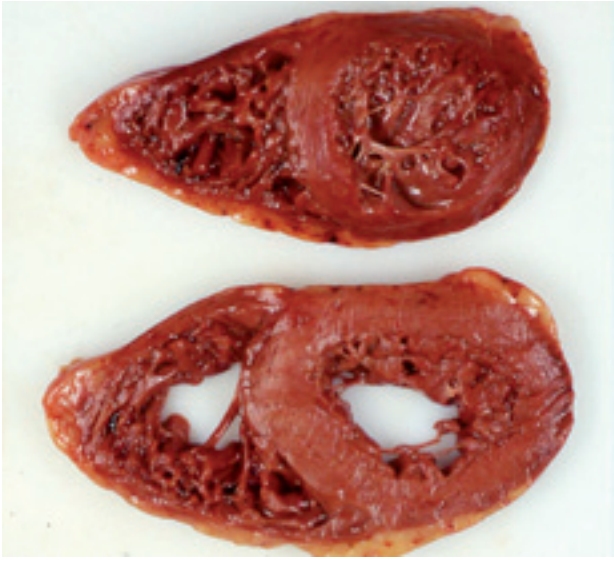


Imagen macroscópica de un corazón con cavidades dilatadas en un episodio de insuficiencia cardíaca.

Puede consultarse información adicional actualizada sobre este tipo de dietas en la página web de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria.

Síndrome de realimentación

El intento de mejorar el estado nutricional también puede tener un efecto negativo sobre la función cardíaca. En el síndrome de realimentación se agrupan varias alteraciones que ocasionalmente aparecen tras la introducción de alimentos o nutrientes de forma brusca en un paciente previamente desnutrido: disminución de las cifras de fósforo (hipofosforemia), de magnesio (hipomagnesemia) y de potasio (hipopotasemia) en plasma, aumento del volumen circulante, deficiencia de tiamina y retención de anhídrido carbónico. Si el corazón ya está enfermo, todas ellas pueden empeorar la situación.

- Sobrecarga hídrica: la retención de agua promovida por la renutrición, o la infusión rápida de líquidos, pueden precipitar la aparición de insuficiencia cardíaca, sobre todo si el corazón ya tiene menor masa muscular por una desnutrición prolongada. Puede ser necesario el empleo de diuréticos pero vigilando los niveles de potasio y magnesio.
- Hipofosforemia: el fósforo se emplea para la formación de la moneda más común de intercambio energético: el adenosín trifosfato. Cuando éste falta en la célula muscular cardíaca, ésta disminuye su capacidad para contraerse, y aparece así insuficiencia cardíaca, que es reversible tras aportar fósforo por vía oral o intravenosa en situaciones graves.
- Hipopotasemia: la falta de potasio puede traducirse en alteraciones en el electrocardiograma, arritmias cardíacas y muerte súbita. La reposición de potasio por vía oral o intravenosa revierte las alteraciones del ritmo cardíaco.
- Hipomagnesemia: si el déficit es grande, pueden aparecer arritmias ventriculares graves. También puede administrarse por vía oral o intravenosa.
- Deficiencia de vitamina B_1 (tiamina): la información sobre este tema aparece recogida en el epígrafe previo específico.

Cómo evitar el síndrome de realimentación

La prevención del síndrome de realimentación es fundamental en el medio clínico. Para ello es necesario:

- Identificar a los pacientes con riesgo de padecer el trastorno: alcoholismo, anorexia nerviosa, sueros como único aporte de forma prolongada y vómitos repetidos.
- Disminuir inicialmente el aporte de energía.
- Favorecer el aporte de grasa en sustitución de los hidratos de carbono, que aumentan más la demanda de tiamina, la secreción de insulina y, como consecuencia, el paso de potasio, fósforo y magnesio al interior de las células y la retención de agua en el riñón.
- Enlentecer el volumen de los líquidos infundidos.
- Reducir el contenido en sodio de la dieta y suplementar potasio, magnesio, fósforo y tiamina si se sospecha deficiencia.
- Vigilar el proceso de renutrición midiendo las entradas y salidas de agua del organismo y el peso corporal.

Consultas más frecuentes

¿La insuficiencia cardíaca puede producir desnutrición?

La respuesta es afirmativa. Se reduce la ingesta (cambio en el sabor de las comidas, dietas restrictivas, falta de apetito, mala digestión de los alimentos, dificultad para la absorción de nutrientes), aumenta la pérdida de nutrientes (las proteínas se pierden por el intestino y el riñón), se aprovechan mal para la producción de energía (la glucosa se metaboliza por la vía anaeróbica, lo que da lugar a menor cantidad de energía) y las demandas están aumentadas. La caquexia cardíaca es un paso más allá en el proceso de desnutrición; se caracteriza por la pérdida de tejido muscular, masa grasa y masa ósea.

¿Es posible mejorar la desnutrición del enfermo con insuficiencia cardíaca?

Sí. El aporte de una dieta con las restricciones justas, concentrada y fraccionada a lo largo del día puede ser suficiente. Si de esta manera no se cubren los requerimientos de energía y nutrientes, pueden emplearse suplementos nutricionales, sobre todo ricos en proteínas. En situaciones más excepcionales habrá que recurrir a la nutrición enteral o a la parenteral. En cualquier caso, la renutrición ha de ser cuidadosa para evitar el síndrome de realimentación.

¿Puede la desnutrición precipitar o empeorar la insuficiencia cardíaca?

Sí, porque la masa muscular cardíaca disminuye y se ve afectada su capacidad para contraerse. Si la desnutrición se acompaña de alteraciones en los electrolitos séricos, como en la anorexia nerviosa que cursa con purgas, pueden aparecer también arritmias cardíacas graves.

¿Debe vigilarse el funcionamiento del corazón en la anorexia nerviosa?

Sin ninguna duda. La mayor parte de las muertes descritas en pacientes con anorexia nerviosa se debe a una causa cardiovascular. Es importante valorar en cada revisión, o en presencia de descompensaciones de la conducta, la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y los niveles de potasio y magnesio circulantes. Si existen dudas razonables, la realización de un electrocardiograma o incluso de un ecocardiograma puede ser ineludible.

¿Las dietas con muy bajo aporte de energía pueden ser peligrosas para el corazón?

Sí, si no se realizan bajo supervisión médica y se utilizan fórmulas o planes dietéticos deficitarios en proteínas, vitaminas, minerales y electrolitos. No obstante, actualmente se pueden utilizar preparados específicos que, bajo control médico, y durante un período no superior a las ocho semanas, se han demostrado eficaces y seguros para conseguir una pérdida de peso más acusada que con seguimiento convencional.

Glosario

Anorexia: falta de apetito.

Anorexígeno: que produce anorexia.

Cardiomegalia: aumento del tamaño del corazón.

Diurético: sustancia que al ser ingerida aumenta la excreción de sodio y agua en la orina.

Edema: hinchazón de alguna parte del cuerpo (habitualmente, las piernas) por un aumento del líquido procedente de venas o vasos linfáticos. Su causa más frecuente son las varices (insuficiencia venosa crónica), aunque también puede indicar una enfermedad cardiovascular.

Gasto cardíaco: cantidad de sangre bombeada por el corazón en un minuto y enviada a la circulación. En términos más científicos, el gasto cardíaco es el resultado de multiplicar el volumen sistólico (la cantidad de sangre expulsada por el ventrículo en una sístole) por la frecuencia cardíaca en un minuto ($GC = VS \times FC$).

Malabsorción: disminución en la captación de nutrientes por las células de la mucosa intestinal (enterocitos), lo que hace que éstos se pierdan por las heces.

Taquiarritmia, taquicardia: frecuencia cardíaca (número de latidos del corazón por minuto) superior a 100 latidos por minuto.

Válvula mitral: estructura que controla el paso de la sangre entre la cavidad superior izquierda del corazón (aurícula izquierda) y la cavidad inferior izquierda (ventrículo izquierdo).

Bibliografía

Agencia Española de Seguridad Alimentaria. «Dietas milagro». http://www.aesan.msc.es. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Colucci, W. S., y D. T. Price. «Tumores cardíacos, manifestaciones cardíacas de las enfermedades generales y lesiones traumáticas del corazón». En E. Braunwald, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, D. L. Longo y J. L. Jameson, eds. *Harrison. Principios de medicina interna*. México, D. F.: McGraw-Hill Interamericana de España, 2006, 1571-1576.

Cos Blanco, A. I. de, C. Gómez Candela, y E. Muñoz Octavio de Toledo. «Nutrición en los trastornos del comportamiento alimentario». En Á. Gil Hernández, ed. *Tratado de nutrición*. Madrid: Acción Médica, 2005. T. 4: 495-523.

Miján de la Torre, A., B. de Mateo Silleras, y A. M. Pérez García. «Nutrición y enfermedad cardíaca». En ibídem, 595-629.

Moreno Esteban, B., E. Hernández, R. Ortega, y T. Lajo. «Mitos, procedimientos y dietas milagro». En B. Moreno, S. Monereo y J. Álvarez, eds. *La obesidad en el tercer milenio*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2004.

Resumen

- La relación entre corazón y nutrición es compleja. La insuficiencia cardíaca puede precipitar la desnutrición, lo que a su vez empeora la insuficiencia cardíaca subyacente.
- Durante el ayuno se ponen en marcha mecanismos compensatorios que reducen la demanda cardíaca. Sin embargo, la ingesta de alimentos aumenta el trabajo del corazón. Esto debe ser tenido muy en cuenta cuando se introduce nutrición artificial.
- En la insuficiencia cardíaca se produce desnutrición por la alteración en la ingesta y la digestión de los alimentos, en la absorción y el aprovechamiento de nutrientes, y por un aumento de la demanda de energía. La caquexia cardíaca se acompaña de pérdida de masa grasa, tejido muscular y hueso.
- La renutrición es posible, pero ha de ser cuidadosa para evitar el síndrome de realimentación. Esta circunstancia puede agravar el fallo cardíaco.
- En la desnutrición se producen alteraciones en la estructura y la función del músculo cardíaco que precipitan su mal funcionamiento. La anorexia nerviosa y el déficit de tiamina son dos situaciones aún frecuentes en clínica que pueden acompañarse de alteraciones en la función cardiovascular.

Capítulo 64

El sobrepeso en el enfermo cardiovascular

Dr. Lucio Cabrerizo
Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Jefe de la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Ciencias de la Salud de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Dr. Miguel Ángel Rubio
Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Jefe de la Unidad de Obesidad del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Ciencias de la Salud de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Concepto y clasificación de la obesidad

Conceptualmente, la obesidad se define como el aumento de las reservas energéticas del organismo en forma de grasa. Es, por tanto, un incremento de la cantidad de tejido graso del cuerpo. Aunque suelen emplearse de forma equivalente, el incremento de peso y la obesidad no siempre están relacionados entre sí. Por ejemplo, un atleta con aumento de la masa muscular puede tener exceso de peso, pero no obesidad. Del mismo modo, en el caso de un incremento de peso a expensas del aumento del contenido corporal de agua (como sucede en los enfermos con retención de líquidos y otros problemas), tampoco se hablaría de obesidad

La clasificación actual de la obesidad hace referencia al llamado *índice de masa corporal* (IMC), mediante el cual se puede distinguir fácilmente a las personas con normopeso de las que presentan sobrepeso, así como los diferentes grados de obesidad. El IMC, o índice de Quetelet, es la relación entre el peso (en kilogramos) dividido por la altura (en metros) elevada al cuadrado (kg/m^2).

La cantidad de grasa y su distribución corporal

Es muy importante saber cómo se distribuye la grasa corporal, porque esto determinará, en mayor o menor grado, el riesgo de complicaciones y la mortalidad. En concreto, las complicaciones más comunes son las de carácter metabólico, como la diabetes mellitus de tipo 2, la hipertensión arterial y las alteraciones del colesterol y los triglicéridos (dislipemias).

En la obesidad central, la grasa puede acumularse preferentemente en el abdomen, con un predominio del exceso de la grasa visceral y una tipología en forma de manzana. En la obesidad periférica o femoroglútea, la grasa se acumula, sobre todo, en las caderas y presenta una tipología de pera.

La distribución central se relaciona con las alteraciones metabólicas enumeradas. Las determinaciones de esta distribución se realizan con una simple cinta métrica, midiendo el diámetro de la cintura. La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) considera que en la población española se puede hablar de situación de riesgo cuando la medida de la circunferencia sobrepasa los 95 cm en el varón y los 82 en la mujer. El riesgo llega a ser muy elevado a partir de los 102 cm en el hombre y de los 90 en la mujer.

Población afectada por el sobrepeso y la obesidad en España

Desde un punto de vista epidemiológico, la obesidad afecta aproximadamente al 20% de la población en la mayoría de los países industrializados, mientras que otro 30-40% presenta sobrepeso. En Europa la prevalencia de obesidad es mayor en los países del área mediterránea (15-20%) que en el norte del continente (10%). Recientemente, la SEEDO ha

estimado una prevalencia global de obesidad para España del 13,4% en las personas entre 25-60 años.

Causas de la obesidad

Desde una perspectiva simplista, el origen de la obesidad depende de un desequilibrio entre la energía que se ingiere mediante la alimentación y el gasto calórico; dicho de otra manera, cuando se produce un exceso de ingesta de calorías con relación a los requerimientos energéticos individuales. Esta esquematización conlleva un complejo mecanismo de regulación que ajusta las variaciones de la ingesta y del gasto energético de cada persona dentro de unos márgenes muy estrechos de variabilidad que permitan mantener el peso estable de una persona. El organismo humano, a pesar de ingerir más de un millón de calorías al año, es capaz de mantener el peso en un rango estable, con una variación de apenas el 1%. Esta diferencia más o menos constante en el peso corporal fue la base de la teoría del *ponderostato* o concepto de *set point* del peso, por el cual el sujeto es capaz de mantener un peso (aunque éste sea excesivo) dentro de unos márgenes estrechos.

Un incremento en la ingesta de alimentos suele acompañarse de aumentos en el gasto metabólico (todas las funciones que el organismo realiza fisiológica y diariamente) y, por tanto, no se traduce en un aumento apreciable del peso corporal. En algún momento, sin embargo, se produce un desajuste de este equilibrio energético, de tal manera que el sujeto comienza a ganar peso. Una desviación inapreciable de 50 calorías al día se traduce en 2 kg extras al año o en 20-30 kg adicionales a lo largo de 10 años. En esta ganancia ponderal están involucrados tanto factores genéticos como ambientales.

Desde el descubrimiento en 1994 de la sustancia conocida como *leptina,* se ha producido una explosión de conocimientos en los mecanismos de regulación del peso corporal que necesitan aún varios años para clarificar su significado. Decenas de neurotransmisores, hormonas y mediadores neuroquímicos se han relacionado con las señales de apetito y saciedad. Su interrelación es compleja y está sujeta, a su vez, a la expresión genética subyacente en cada persona. En este tiempo se han identificado más de trescientos genes que pueden estar involucrados en la obesidad, y cada año se añade al listado otro centenar extra de genes potenciales. Globalmente, se estima que el 40-70% de la obesidad importante (o mórbida) tiene una base hereditaria, mientras que las influencias ambientales podrían explicar el 30-60% de los casos de obesidad.

Dado que la transmisión genética permanece estable entre generaciones durante décadas o siglos, es lógico pensar que los agentes ambientales contribuyen considerablemente al desarrollo de la obesidad, y son también importantes a la hora de explicar cómo se genera la obesidad. El proceso de industrialización y modernización de los países ha ido paralelo al incremento de la obesidad, debido a las modificaciones en los patrones alimentarios y de actividad física. Los sistemas de alimentación han mejorado la disponibilidad alimentaria de alta densidad energética, mientras que los estilos de vida actuales, centrados en la comodidad y el mínimo esfuerzo, fomentan las conductas sedentarias.

Si ha existido un cambio en la composición de la dieta, ésta ha sido a favor del mayor consumo de grasa en detrimento de una ingesta rica en hidratos de carbono (azúcares). Aunque existen controversias acerca de la implicación de la grasa en la obesidad, no cabe duda de que este nutriente ocupa un lugar central en la génesis de la obesidad, debido a que posee el doble de densidad energética (a igual cantidad, aporta el doble de calorías que los hidratos de carbono). A ello hay que añadir que resulta agradable de comer, tiene poco poder de saciedad y se almacena fácilmente en el tejido adiposo como tal grasa.

También la adición de monosacáridos (glucosa y fructosa) en las bebidas (refrescos y zumos azucarados) se ha popularizado enormemente en las últimas décadas, en especial en el colectivo infantil y juvenil. Se ha podido constatar cómo la ingestión de bebidas azucaradas contribuye a incrementar de manera notable el valor calórico diario de manera subrepticia, dado que la capacidad saciante de estas bebidas es prácticamente nula con respecto a otra bebida que contenga proteínas (por

TABLA 1. Clasificación de la obesidad en función del índice de masa corporal según la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad

Clase de obesidad	IMC
Bajo peso	< 18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso de grado I	25-26,9
Sobrepeso de grado II (preobesidad)	27-29,9
Obesidad de grado I	30-34,9
Obesidad de grado II	35-39,9
Obesidad de grado III (mórbida)	40-49,9
Obesidad de grado IV (extrema)	≥ 50

ejemplo, la leche). El consumo de bebidas azucaradas es preocupante, especialmente entre los niños y adolescentes, ya que cada bebida carbonatada equivale a 10 cucharaditas de azúcar y a 150 calorías.

El tamaño de las raciones es otra de las explicaciones del incremento del aporte de calorías a la dieta. Esto comporta un aumento de la cantidad de comida servida por ración, tanto en el ámbito familiar como fuera del hogar. En especial, las comidas rápidas (carne, hamburguesas, pasta, pizzas…) se han incrementado en más de un 30%. Es fácil observar cómo por una pequeña cantidad extra de dinero se puede acceder a menús más grandes, tanto de comida como de refrescos. Otro tanto ocurre con los tamaños de las bolsas de aperitivos individuales y chucherías.

Por otra parte, han aumentado las comidas fuera de casa. La mayor disponibilidad del tiempo de ocio y la mejoría socioeconómica familiar permiten que varios miembros de una misma familia coman fuera del hogar, donde la restauración ofrece menús altamente energéticos por su bajo coste de elaboración. Cada vez son más los niños y padres que comen en comedores escolares o de empresa, o acceden a menús de restaurantes. Los fines de semana, las opciones cardiosaludables son de acceso limitado, por su coste, para la mayoría de las familias, que prefieren acudir a centros de comida rápida.

Existen otras causas que justificarían el incremento de la obesidad. La falta de regulación específica en el etiquetado nutricional y los contenidos en grasas de los alimentos favorecen que muchos productos sean elaborados con grasas y azúcares de muy bajo coste económico, pero de alta densidad energética, lo que favorece sin duda la obesidad. La presencia de máquinas expendedoras de refrescos, bollos y chocolates en los colegios y centros de trabajo, la proximidad de tiendas de chucherías a los centros escolares y la restauración colectiva son factores que contribuyen sobremanera al desarrollo de la obesidad.

No toda la responsabilidad es de la alimentación

En esta ecuación energética que plantea la obesidad hay una segunda variable, tanto o más importante que la alimentación excesiva: la falta de ejercicio físico. Es ampliamente reconocida la asociación entre la disminución de la actividad física y el desarrollo económico del país, y su relación con el gasto energético y la obesidad. Salvo la excepción de algunos países nórdicos, con una concienciación ciudadana y una estructura urbanística adecuada (que fomenta el uso de la bicicleta y del transporte público), en la mayoría de las ciudades el vehículo privado se antepone al transporte público. Algunos aspectos cotidianos que fomentan el sedentarismo y la ausencia de gasto energético son los siguientes: los niños acuden desde edades tempranas al colegio en coche o en transporte escolar hasta la misma puerta del colegio; las posibilidades de circuitos peatonales o de bicicletas para llegar a los centros de estudios son inexistentes; las zonas de recreo en colegios y parques de muchas ciudades son escasas; el tiempo de juego al aire libre ha disminuido a favor de la formación extraescolar y del tiempo dedicado a la televisión, los videojuegos o el ordenador; el empleo del ascensor o de las escaleras mecánicas (en lugar de usar las escaleras), los pasillos rodantes y el uso exhaustivo del vehículo para cualquier tarea (aunque sea a una distancia próxima).

Obesidad central (masculina *en manzana*) y periférica (femenina *en pera*).

Factores que contribuyen a desencadenar un incremento del peso

Además de los factores anteriormente mencionados, durante la vida de una persona hay situaciones que predisponen a un aumento del peso, y de manera importante, si no se toman medidas inmediatas:

- Embarazo y lactancia.
- Retirada del período en la mujer.
- Cese del hábito fumador.
- Abandono de una actividad deportiva.
- Situación vital estresante.

- Toma de fármacos que incrementan el apetito (antidepresivos, corticoides, antihistamínicos, antiepilépticos o antipsicóticos, entre otros).
- Acceso a una mayor disponibilidad de alimentos (más calorías, más grasas, menor coste) y menor actividad física en poblaciones en desarrollo o en inmigrantes que acceden a sociedades más opulentas.

Enfermedades asociadas a la obesidad

Existen una serie de enfermedades de alto riesgo, otras de riesgo moderado y otras de bajo riesgo, que se asocian claramente al desarrollo de la obesidad:

Riesgo alto

- Hiperlipemia: aumento de triglicéridos, disminución de c-HDL (*high-density lipoproteins* o colesterol *bueno*) y aumento del c-LDL (*low-density lipoproteins* o colesterol *malo*).
- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Enfermedades cardiovasculares.

Riesgo moderado

- Trastornos respiratorios: insuficiencia respiratoria.
- Alteraciones osteoarticulares.
- Insuficiencia venosa de extremidades inferiores o plexo hemorroidal.
- Alteraciones digestivas: estreñimiento, hernia de hiato, hígado graso o colelitiasis.

Riesgo bajo

- Hiperuricemia y gota.
- Trastornos psicológicos: depresión, ansiedad o trastornos de la conducta alimentaria.
- Tumores malignos: colon, recto, próstata, mama, endometrio o riñón.

Todo ello hace que la persona obesa presente un riesgo mayor de mortalidad que otra de su edad y sexo en normopeso (véase la figura 1).

Control del exceso de peso

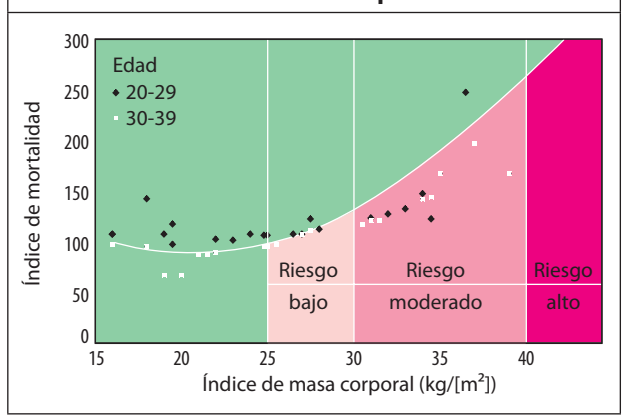
El tratamiento básico de la obesidad descansa sobre dos pilares: una saludable modificación de los hábitos alimentarios y un incremento de la actividad física. Los fármacos disponibles permiten que el obeso consiga una reducción ponderal de peso algo mayor que sólo con una dieta y, sobre todo, permiten que la pérdida de peso se mantenga a largo plazo.

Conseguir la normalización del peso no es lo habitual en el tratamiento de la obesidad, y los resultados a largo plazo son muy escasos. Evitar que el paciente siga ganando peso y permanezca con un peso estable ya es un logro importante, si bien no suficiente. Hoy en día, se considera que pérdidas leves o moderadas de entre un 5-10% del peso inicial contribuyen de manera eficaz a disminuir las enfermedades asociadas al exceso de peso. Por tanto, el objetivo inicial de pérdida de peso debe contemplarse como una pérdida moderada de peso conseguida en un plazo aproximado de seis meses. Lo razonable es perder entre 0,5-1 kg por semana. Pérdidas mayores seguramente son indicativas de que la persona está perdiendo kilos a expensas de tejido no graso (agua, músculo, masa ósea, etc.).

Hoy en día, la mayor parte de los médicos especialistas recomiendan no realizar dietas muy estrictas, porque el grado de cumplimiento está en relación inversa a su gravedad. Se trata de reducir la ingesta de calorías en aproximadamente 500-600 diarias, respecto a la alimentación que se venía realizando antes. Esto suele implicar que con dietas de 1.000-1.200 cal en las mujeres y de 1.000-1.500 cal en los hombres, se puede controlar al 80-90% de los sujetos con problemas de sobrepeso y obesidad de grado I.

La dieta debe ser equilibrada en nutrientes (50% de carbohidratos, 15-20% de proteínas y 30% de grasas), evitando las modas de dietas alternativas, más o menos mágicas o milagrosas (disociadas, cetogénicas, monótonas,

FIGURA 1. Exceso de mortalidad en relación con el índice de masa corporal



Fuente: Bray G. A. *Contemporary Diagnosis and Management of Obesity*. Newtown: Handbooks in Health Care Co., 1998

macrobióticas, etc.), en las que la pérdida de peso va asociada a una pérdida importante de agua y de masa muscular, y no de grasa corporal. El peso de la báscula y el volumen corporal disminuyen rápidamente, pero la recuperación del peso (incluso por encima del previo) es la norma. El problema radica en la capacidad de la persona para iniciar y mantener una dieta de por vida, porque si la abandona vuelve a recuperar el peso perdido. Por eso es mejor plantearlo como una modificación del estilo de vida, donde el ejercicio cumple un papel fundamental, no sólo en la pérdida inicial de peso, sino sobre todo en el mantenimiento a largo plazo.

A continuación se expone una serie de normas saludables para aquellas personas que quieran controlar el exceso de peso:

- No saltarse ninguna comida. Realizar cuatro o cinco comidas de pequeño volumen es más eficaz que hacer tres comidas al día.
- Controlar el tamaño de las raciones. Es importante acostumbrarse a servirse en platos más pequeños y no repetir.
- Dedicar más tiempo a comer (como mínimo, 20-30 minutos), para que pase el tiempo suficiente y se activen las señales de saciedad.
- Durante la fase de pérdida de peso, se deberá restringir al máximo el consumo de los siguientes alimentos energéticos: pan, pasta, arroz, patatas, cereales no integrales, refrescos azucarados, azúcar, mermelada, miel, galletas, bollos y pastelería.
- El consumo de grasa se limitará exclusivamente a la cantidad de aceite de oliva virgen para todo el día (2-3 cucharadas soperas), que se podrá utilizar para aliñar, rehogar o cocinar a la plancha.
- Deben evitarse otras preparaciones con alto contenido graso: mantequilla, margarina, carnes grasas, pescados muy grasos, embutidos, panceta o bacón, salchichas, paté, quesos de untar, semicurados y curados, nata, sobrasada, helados, chocolate y aperitivos.
- Es recomendable seguir la norma de consumir cinco raciones al día de frutas y verduras.
- La forma de cocinar las carnes, los pescados o los huevos debe ser sencilla: a la plancha, al grill, al microondas, asados o hervidos, con la menor grasa posible.
- Los alimentos, según su capacidad de saciedad, se ordenan de mayor a menor, de la siguiente manera: carnes, pescados, huevos, lácteos, hidratos de carbono (verduras, pastas, arroz, pan, féculas) y grasas.
- Se pueden utilizar libremente la sal, el vinagre, el ajo, la mostaza, las hierbas aromáticas y las especias.
- Se deben emplear edulcorantes bajos en calorías, como el aspartamo o la sacarina.
- Es importante tomar al menos 1,5-2 l de agua u otros líquidos al día.
- Las bebidas permitidas son los refrescos *light*, la soda, la gaseosa (la tónica y el bíter contienen azúcar igual que los refrescos normales) y la cerveza sin alcohol (0,0%). Las bebidas isotónicas, como Aquarius® o Isostar® tienen la mitad de calorías que los refrescos, por lo que han de consumirse con moderación.

Es recomendable seguir la norma de consumir cinco raciones al día de frutas y verduras.

Estudiando los diferentes grupos de alimentos, se podrían recomendar los permitidos, los de uso moderado y los no recomendables para personas obesas, según se recoge en la tabla 2.

Tipo de ejercicio físico recomendable

A la luz de los conocimientos actuales, no es imprescindible practicar un ejercicio físico que comporte un gran esfuerzo, como la gimnasia, los deportes de competición o la musculación. Estos deportes permitirán estar en mejor condición física, pero para conseguir reducir esos kilos extras, además de la dieta, es suficiente con la realización de una actividad física aeróbica reducida, no más allá de los 30-40 minutos diarios, y que puede ser tan sencilla como caminar.

TABLA 2. Guía dietética para el control del peso

Grupos de alimentos	Alimentos permitidos	Alimentos permitidos con moderación	Alimentos limitados que pueden aumentar el peso
Bebidas	Agua, infusiones, refrescos sin azúcar	Bebidas isotónicas	Refrescos y zumos azucarados y alcohol
Cereales	Cereales de desayuno sin azúcar y ricos en fibra	Pan y arroz integrales	Cereales azucarados, pan blanco, arroz, pasta, sémolas y harinas
Verduras	Verdura de hoja, setas, champiñones, espárragos, coliflor, brécol, judías verdes, ensaladas y maíz tierno	Zanahorias, coles de Bruselas, alcachofas, guisantes, lombarda, nabos y remolacha	Patatas, boniatos, batata y ñame
Legumbres			Todas
Frutas	La mayoría (la sandía y el melón tienen menos calorías), zumos naturales y frutas en su jugo	Caquis, cerezas, ciruelas, paraguayos y frutas en almíbar (escurridas)	Uvas, plátanos, higos, chirimoyas, membrillo y aguacate Frutas pasas
Carnes	Pollo, pavo, conejo y ternera magra, avestruz, caza y embutidos (jamón york, jamón serrano magro, jamón de pavo y cecina)	Cerdo magro, carne de ternera para guisar y jamón ibérico	Carnes grasas (rojas), buey, embutidos en general, salchichas y patés
Pescados	Pescados blancos, mariscos y moluscos	Pescados azules, ahumados y conservas al natural	Conservas en aceite, huevas y mojama
Huevos	No fritos	Yemas	Huevos fritos
Lácteos	Leche semidesnatada o desnatada, yogures descremados, requesón, quesos bajos en grasa y helados de yogur *light*	Cuajada Quesos de untar	Batidos y helados, quesos semicurados y curados y nata
Grasas	Aceites, margarinas y mayonesas ligeras, pero en pequeñas cantidades	Rehogados y frituras	En exceso, todas las grasas pueden incrementar el peso
Postres	Yogur helado, sorbetes sin azúcar, gelatinas ligeras y postres bajos en calorías (natillas ligeras)	Cualquier postre lácteo que lleve frutos secos, coco o frutas desecadas	Todos, excepto las frutas frescas
Varios	Mermelada sin azúcar, caramelos sin azúcar, salsa y zumo de tomate	Castañas asadas o cocidas Aceitunas sin aliñar (una docena)	Frutos secos, palomitas de maíz, aperitivos salados, caramelos con azúcar, gominolas, golosinas, chocolate, cremas de untar, galletas, bollos y repostería

Cuando se habla de ejercicio físico, también hay que incluir aquellas actividades cotidianas que se pueden realizar sin esfuerzo, aunque conlleven un poco más de tiempo, y que contribuyen sin duda a sumar calorías negativas: realizar la compra andando (con carrito), emplear el transporte público, bajarse una parada antes del destino o ir hasta la parada siguiente para coger el autobús o el metro, subir algún tramo de escalera desechando el ascensor o las escaleras automáticas, o sacar a pasear al perro.

Ventajas del ejercicio físico

Existen varios motivos por los que la actividad física resulta beneficiosa para las personas con obesidad:

- Consume calorías. Las calorías que se consumen están en función de la actividad física que se realiza, pero también del peso de la persona. Cuanto mayor sea el peso, empleando el mismo tiempo, más serán las calorías gastadas.
- Ayuda a controlar el apetito.
- Ayuda a preservar la musculatura corporal. De esta manera, cuando se adelgaza, se pierde menos masa muscular y se favorece que el metabolismo no se ralentice.
- Reduce los factores de riesgo asociados a la obesidad. Incluso, aunque se pierda poco o nada de peso, la actividad física mejora la resistencia a la insulina, la respiración, y ayuda a controlar la tensión arterial.
- Tiene efectos psicológicos positivos. El ejercicio hace que las personas se sientan bien, ayuda a controlar el estrés y a reducir la ansiedad.

Se correlaciona con el éxito a largo plazo. Una actividad física regular es la que mejor se relaciona con

la pérdida de peso a corto plazo, pero sobre todo con el mantenimiento del peso perdido a lo largo del tiempo.

Precauciones antes de realizar una actividad física

Antes de llevar a cabo una actividad física, que representa un esfuerzo para el individuo, es conveniente descartar la existencia de otras enfermedades que podrían empeorar si no se realiza una revisión detallada del estado general. Especial atención debe prestarse en casos de:

- Problemas cardíacos: arritmias, insuficiencia coronaria y dolor torácico.
- Hipertensión arterial descontrolada.
- Cansancio o falta de aire al caminar (disnea).
- Dolores osteomusculares por degeneración articular.
- Heridas, rozaduras, durezas, juanetes o *hallux valgus* en los pies (prestando una atención especial en los diabéticos).

Cualquiera de estas situaciones precisa una valoración detallada y consejos sobre la actividad física más adecuada.

Normas para comenzar a caminar

Caminar, como cualquier otra actividad moderada, es seguro para la mayoría de las personas. Es fácil, puede realizarse al ritmo más conveniente de cada uno y no necesita grandes inversiones (sólo calzado y ropa cómodos).

- Antes de iniciar las caminatas conviene hacer un precalentamiento de 3-5 minutos caminando suavemente o haciendo ejercicios de estiramiento (de los brazos y del tronco), con el fin de evitar lesiones del músculo esquelético. De igual forma, se procederá al final de cada ejercicio.
- Comenzar poco a poco. Bastará con 15-20 minutos tres veces a la semana. Si por el peso no es posible hacerlo de una vez, conviene intentar dar paseos de 10 minutos dos o tres veces al día hasta que uno se sienta cómodo.
- La idea es caminar como promedio 30-40 minutos diarios, cinco veces a la semana. Esto equivale al gasto de unas 150 calorías al día o unas 1.000 a la semana.
- Para que el ejercicio sea eficaz debe caminarse una parte del recorrido rápidamente, pero sin cansarse (es posible hablar mientras se camina). Para ello hay que ir bien erguido, braceando ampliamente y respirando de manera combinada, todo ello por un terreno llano. El ejercicio debe ser como una escalera que se va subiendo peldaño a peldaño y escalón a escalón (más tiempo o más intensidad).
- Siempre que el esfuerzo físico sea excesivo, es importante mantenerse en el escalón inferior.
- Lo que importa es la distancia recorrida, más que el tiempo empleado. Se consumen las mismas calorías caminando cinco kilómetros que haciéndolo en bicicleta.
- Al caminar es muy útil un podómetro, que ayudará a conocer la cantidad de metros recorridos y las calorías gastadas.

TABLA 3. Ejemplo del incremento de la actividad física (caminar)
(en minutos)

Semana	Calentamiento: caminar lento	Ejercicio: caminar rápido	Relajación: caminar lento	Tiempo total
1	5	5	5	15
2	5	7	5	17
3	5	9	5	19
4	5	11	5	21
5	5	13	5	23
6	5	15	5	25
7	5	18	5	28
8	5	20	5	30
9	5	23	5	33
10	5	26	5	36
11	5	28	5	38
12	5	30	5	40

En la tabla 3 se recoge un ejemplo de cómo incrementar progresivamente el tiempo y la intensidad en la actividad física.

Algunas personas ya están acostumbradas a caminar o practicar algún deporte con regularidad y preferirían mejorar su condición física. Para perder peso, el ejercicio de baja intensidad y prolongado, como las caminatas, es suficiente. Si el paciente desea realizar un entrenamiento más en profundidad, habrá que ejercitar el sistema cardiovascular y musculoesquéletico. Esta fase es ideal para las personas que han perdido peso y quieren comenzar a practicar algún deporte o ejercicio más allá de las simples caminatas.

Para perder peso, el ejercicio de baja intensidad y prolongado, como las caminatas, es suficiente.

El entrenamiento cardiovascular depende de tres variables: frecuencia, intensidad y duración del ejercicio.

Frecuencia: se recomienda realizar un ejercicio de tipo aeróbico 3-5 veces a la semana.

Intensidad: la frecuencia cardíaca debe mantenerse durante el ejercicio dentro de unos límites determinados para que se considere entrenamiento cardiovascular. La frecuencia cardíaca máxima tolerable para una persona está establecida por una fórmula: a la cifra 220 se le resta la edad. Para una persona de 40 años, su frecuencia cardíaca máxima estará en 180 latidos por minuto (lpm). Durante la sesión de entrenamiento se recomienda que el sujeto trabaje en una zona comprendida entre el 60-90% de su capacidad máxima. En este caso, se hablaría de una frecuencia cardíaca entre 108-162 lpm.

Duración del ejercicio: la duración es de 20-60 minutos de actividad aeróbica, trabajando en el intervalo de pulsaciones recomendado.

Tipo de actividad: se recomiendan aquellas actividades que requieran ejercitar grandes grupos musculares, ya sean rítmicas o aeróbicas: correr, ciclismo, senderismo, esquí de fondo, remo, natación, patinaje, baile, subir escaleras o gimnasia aeróbica.

Como es lógico, se precisará una atención médica previa al inicio de esta actividad. Se comenzará en el rango de frecuencia cardíaca aeróbica más bajo (60%) y se irá en aumento paulatinamente.

Conviene subrayar que este tipo de ejercicio contribuye poco a perder peso, pero sí ayuda a mantenerlo posteriormente y a mejorar de forma global el estatus cardiovascular.

Mantener la pérdida de peso a lo largo del tiempo

Efectivamente, perder peso es más sencillo que mantener el peso perdido más allá de unos pocos años. Junto con la dieta y la actividad física, el individuo con exceso de peso debe aprender a modificar toda una serie de hábitos de vida que influyen negativamente en su relación con el peso: comprar alimentos bajos en calorías, cocinar sin grasas, no ver la televisión mientras se come, masticar lentamente, comer en platos pequeños y conocer las calorías de lo que se ingiere (manejar las tablas de composición de los alimentos y hacer registros alimentarios). Los cambios en los hábitos de vida son los más difíciles de modificar, porque implican una variación de las actitudes que se han tenido durante años y que no pueden cambiarse de un día para otro. En este punto, la educación nutricional y actitudinal tiene mucho camino que recorrer.

No conviene olvidar que muchas de las personas con exceso de peso pueden requerir ayuda psicológica para controlar ciertas alteraciones del comportamiento alimentario (muy frecuentes entre las personas con exceso de peso), o problemas de autoestima y de imagen corporal.

En la tabla 4 se transcriben algunos consejos generales sobre la modificación de la conducta.

Tratamiento farmacológico para ayudar a perder peso

La indicación del tratamiento farmacológico de la obesidad debe regirse por los siguientes criterios:

- Siempre bajo la indicación y el seguimiento de un médico.
- No debe utilizarse como terapia aislada, sino junto con otras terapias básicas: plan de alimentación, ejercicio y modificación de conducta.
- Debe indicarse a pacientes con un IMC mayor de 30, o bien en aquellos con un IMC mayor de 27, y en presencia de otras enfermedades: diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipemia, síndrome de apnea del sueño, etc.

- Está contraindicado en niños, embarazadas y lactantes, o en pacientes con enfermedad cardíaca inestable.

La prescripción y el seguimiento de las especialidades farmacéuticas como Xenical® (Orlistat), Reductil® (Sibutramina) o Acomplia® (Rimonabant) (de estricta prescripción facultativa) deben estar supervisados bajo control médico, debido a los efectos secundarios y las potenciales contraindicaciones. El farmacéutico deberá conocer estos fármacos para orientar al paciente acerca de los efectos secundarios, la posología o dosificación, y la vigilancia en el control del peso.

Otras formulaciones relativas al control del peso dispensables en oficinas de farmacia, parafarmacia o herbolarios, y que no se sustentan en ensayos clínicos controlados, no ofrecen en absoluto garantías como tratamiento eficaz en la pérdida del peso. Chitosán, absorbitol, algunas fibras, té verde, plantas diuréticas y/o laxantes, extractos de alcachofa, piña, etc., no han demostrado eficacia clínica en el control del sobrepeso e incluso en algunos casos se han asociado al desarrollo de problemas hepáticos, por lo que recientemente han sido retirados del mercado algunos de estos productos-milagro.

TABLA 4. Consejos para mantener el control del peso
Realizar la compra después de haber comido y con un listado de lo que se tiene que comprar
Seleccionar alimentos bajos en calorías (mirar las etiquetas)
Esconder en casa los alimentos ricos en calorías
No saltarse ninguna comida
Aprender a comer en platos pequeños
No comer viendo la televisión
Comer lentamente (como mínimo, en 20-30 minutos) para que aparezcan las señales de saciedad, masticando despacio y descansando entre bocado y bocado
Comer gran cantidad de verdura y fruta o sopas como primer plato: servirá para sentirse más lleno
Tomar al menos ocho vasos de agua o de bebidas sin calorías (infusiones, refrescos *light* y gaseosa): contribuirá a aplacar el hambre
En casos de apetito o compulsiones, se debe tomar fruta, zanahorias, tallos de apio, algún yogur o incluso tres o cuatro frutos secos, aceitunas sevillanas o uvas y ciruelas pasas
No obsesionarse con la pérdida de peso. Es suficiente controlarlo una vez por semana e ir anotándolo en un gráfico. Lo que importa es evaluar el peso respecto al inicio del tratamiento y no sólo en comparación con la semana anterior
Si un día se rompe la dieta, no importa, porque el resto de los días se va a seguir con ella
En las comidas fuera de casa hay que pensar en alimentos bajos en calorías y grasas. Si ya se conocen las calorías de los principales alimentos y las formas de cocción, no surgirán problemas para pedir el menú adecuado sin desaprovechar las buenas dotes culinarias
No emplear las dietas de moda. Son sólo pasajeras y el peso hay que cuidarlo de manera indefinida
Intentar mantener una alimentación saludable también durante los fines de semana y las vacaciones

Consultas más frecuentes

¿Cómo se calcula el índice de masa corporal?
Dividiendo el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado.

¿Cómo se puede conocer la distribución de la grasa de cada uno?
Midiendo el perímetro del abdomen a la altura de las caderas. Si es superior a 102 cm en varones o a 90 cm en mujeres, es un depósito graso indicativo de alto riesgo cardiovascular.

¿Qué enfermedades pueden estar asociadas al desarrollo de la obesidad y presentan un mayor riesgo cardiovascular?
La hipertensión arterial, la hiperlipemia (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia) y la diabetes mellitus tipo 2.

¿Cómo se debe tratar correctamente el sobrepeso?
En los pacientes que manifiestan su deseo de controlar el exceso de peso hay que realizar una adecuación del estilo de vida que incluya un correcto plan de alimentación (reduciendo la ingesta calórica o energética), un programa de ejercicio progresivo y adecuado a la edad y al estado físico de cada persona, y una valoración de la posibilidad de instaurar un tratamiento farmacológico por parte del médico que le diagnostique y controle su evolución.

¿Existe alguna dieta o producto milagro (devoragrasas, dietas exprés...) que facilite mejores resultados que el tratamiento convencional?
Además de no existir, el uso de sustancias no estudiadas científicamente puede poner en grave riesgo la salud.

Glosario

Colelitiasis: presencia o formación de cálculos en la vesícula biliar, generalmente provocados por el estancamiento y la concentración de la bilis en la vesícula.

Dislipemia: elevación en la sangre de las cifras de colesterol y de triglicéridos.

Neurotransmisor: referido a las sustancias o compuestos que transmiten los impulsos nerviosos y provocan respuestas musculares, glandulares y neuronales.

Posología: parte del tratamiento que se ocupa de la dosificación de los medicamentos, tanto de la cantidad de medicamento como del intervalo de tiempo entre las administraciones sucesivas.

Triglicérido: molécula de glicerol en la que los tres grupos hidroxilo se encuentran esterificados por ácidos grasos. Son constituyentes de las grasas animales y vegetales. La elevación de su concentración plasmática da lugar a dislipemias.

Bibliografía

Arrizabalaga, J. J., A. Calañas-Continente, J. Vidal, L. Masmiquel, M. J. Díaz-Fernández, P. P. García-Luna, S. Monereo, et al. «Grupo de trabajo sobre la obesidad de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas». *Endocrinología y Nutrición* 50, Supl. 4 (2003): 1-38.

Moreno, B., S. Monereo, y J. Álvarez. *La obesidad en el tercer milenio.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2004.

Rubio Herrera, M. A. *Programa FORMA.* Madrid: Enepsa, 2001.

—. *Manual de obesidad mórbida.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2006.

Rubio Herrera, M. A., J. Salas-Salvadó, M. Barbany, B. Moreno, J. Aranceta, D. Bellido, V. Blay, et al. «Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica». *Revista Española de Obesidad* 5 (2007): 7-48.

Resumen

- La obesidad es una enfermedad crónica que se debe a múltiples causas (genéticas, ambientales, etc.). Precisa ser evaluada por un médico, quien indicará el tratamiento más adecuado, sabiendo que es de difícil control a medio y largo plazo.
- El control de la obesidad pasa obligatoriamente por una modificación del estilo de vida. Es necesario adoptar una alimentación más saludable y respetar la práctica de ejercicio físico regular. A veces será preciso recurrir a algún fármaco, que, como en muchas otras enfermedades crónicas (hipertensión, diabetes, etc.), deberá mantenerse a largo plazo.
- Hay que huir de remedios-milagro, que pueden poner en grave riesgo la salud y son un fracaso seguro a medio plazo.
- Conviene tener especial cuidado con los niños obesos, ya que ellos tienen más posibilidades de ser adultos obesos. De hecho, se está produciendo ya la presentación de diabetes no insulinodependiente a edades más tempranas como complicación de los problemas de sobrepeso entre los adolescentes. El mejor tratamiento es la prevención.

Capítulo 65

Alcohol y tabaco en la patología cardiovascular

Dr. Rafael Cuervo
Médico especialista en Medicina Interna. Servicio de Urgencias del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

El alcohol y la patología cardiovascular

Efectos beneficiosos del consumo moderado de alcohol

El alcohol constituye una de las principales paradojas a las que un médico tiene que enfrentarse a la hora de hacer recomendaciones de salud a sus pacientes. El uso del alcohol de forma segura y ociosa es una tradición milenaria que aún se mantiene en numerosos acontecimientos sociales e incluso en ceremonias religiosas.

Conseguir el abandono o la modificación del hábito alcohólico en determinados pacientes es habitualmente complicado. De la misma manera, no sería moralmente aceptable, ni está recomendado por ninguna guía de buena práctica clínica, incitar al comienzo del consumo alcohólico, aun en cantidades moderadas, a la población abstemia.

Numerosos estudios demuestran que un consumo moderado de alcohol puede tener un efecto beneficioso para la salud cardiovascular. Sin embargo, el exceso puede aumentar ese riesgo. De la misma manera, numerosos consumidores de alcohol, especialmente de cantidades elevadas, desarrollan complicaciones catastróficas para la salud de muy diversa índole, como problemas hepáticos, neurológicos, pancreáticos, óseos, tumorales, malformaciones fetales en la descendencia (en el caso de las mujeres), accidentes graves y problemas psicológicos.

Por todo ello es importante que la población general conozca los riesgos y los beneficios que supone el consumo de alcohol a la hora de decidir comenzar, cesar o modificar este hábito.

Alcohol y salud general

Antes de abordar directamente el tema de la salud cardiovascular con relación al consumo de alcohol, es importante conocer que esta sustancia, con diferentes grados de consumo, tiene una serie de efectos sobre diversos órganos y sistemas del cuerpo humano.

De forma muy general, las principales situaciones clínicas y de salud que pueden verse afectadas o modificadas por el consumo de alcohol son:

Cáncer de mama

Existe una evidencia científica, avalada por más de 30 estudios epidemiológicos, que demuestra que aquellas mujeres con un consumo de alcohol moderado o grave tienen un riesgo mayor de padecer cáncer de mama.

Cáncer de laringe, faringe y cavidad oral

El riesgo de cáncer en dichas localizaciones aumenta de forma lineal con el consumo de alcohol, sin haberse podido determinar cantidades *seguras* de consumo de alcohol que permitan prevenir o evitar el riesgo. Éste es aún muy superior si se asocia al consumo de tabaco.

Cáncer de esófago

Está igualmente relacionado con el consumo de alcohol y es mayor en aquellos consumidores de alcohol ocasionales, o en los que consumen una sola bebida alcohólica al día, que en la población abstemia.

Enfermedades hepáticas no malignas y cáncer hepatocelular (de hígado)

No está claro si el consumo leve o moderado de alcohol puede ser causa de enfermedad hepática grave (cirrosis). Sin embargo, esta asociación entre alcohol y cirrosis sí se ha demostrado para los grandes consumidores de alcohol (al menos cinco bebidas alcohólicas al día). De la misma manera, el principal factor de riesgo para la aparición de cáncer de hígado es la cirrosis. Por tanto, de forma indirecta el alcohol puede ser causa de cáncer hepatocelular.

Enfermedades digestivas no malignas

El consumo moderado de alcohol puede favorecer la prevención del desarrollo de cálculos (piedras) en la vesícula biliar y, por tanto, de cólicos biliares. Sin embargo, diversos estudios demuestran que los efectos sobre el hígado del consumo elevado de alcohol pueden anular la acción beneficiosa, habiéndose descrito una mayor prevalencia de cálculos biliares en pacientes con cirrosis que en la población sana. Además, el consumo grave de alcohol causa inflamación tanto aguda como crónica del páncreas, así como las denominadas *pancreatitis agudas* y *crónicas etílicas*.

Osteoporosis

El consumo elevado de alcohol facilita las fracturas óseas por dos vías: al favorecer el desarrollo de osteoporosis y al facilitar las caídas por alteraciones en el equilibrio en las intoxicaciones graves por alcohol.

Embarazo

El alcohol se relaciona con un amplio espectro de defectos en el nacimiento si se consume durante el embarazo, por lo que en este caso debe recomendarse la abstinencia alcohólica absoluta, sin excepciones.

Otras situaciones clínicas y sociales asociadas

El alcohol es una de las principales causas de los accidentes de tráfico graves. Asimismo, el abuso alcohólico se ha asociado a un aumento de la tasa de suicidios y a alteraciones en las relaciones sociales del individuo, a un incremento del absentismo laboral, al fracaso escolar y a problemas interpersonales.

Existe una clara asociación demostrada entre el consumo excesivo de alcohol y la aparición de tensión arterial elevada.

Alcohol y enfermedad coronaria

Las formas más clásicas, popularizadas y temidas de la enfermedad coronaria son la angina de pecho *(angor pectoris)* y el infarto agudo de miocardio. El consumo moderado de alcohol puede reducir el riesgo de enfermedad coronaria, tanto en hombres como en mujeres. No sólo reduce el riesgo de sufrir la enfermedad coronaria, sino también la mortalidad por esas enfermedades. Así pues, con un consumo moderado, en el caso de las mujeres tanto la incidencia como la mortalidad por enfermedad coronaria se ven reducidas en casi el 50%, mientras que en los varones la disminución del riesgo es de un 38% para la incidencia y de un 27% para la mortalidad.

Según los expertos, un consumo moderado de alcohol equivaldría a una o dos bebidas al día para los hombres y a una para las mujeres. Una bebida se define como 44 ml de bebidas espirituosas de una graduación alcohólica de 40º, 30 ml de bebidas de 50º, 118 ml de vino o 355 ml de cerveza.

Alcohol y tensión arterial

Existe una clara asociación demostrada entre el consumo excesivo de alcohol y la aparición de tensión arterial elevada (hipertensión arterial). Incluso en algunos estudios epidemiológicos se ha estimado que más de un 10% de los varones presenta hipertensión por un consumo elevado de alcohol.

Algunos estudios parecen demostrar que el consumo moderado de alcohol puede reducir la mortalidad

cardiovascular en pacientes previamente hipertensos. Sin embargo, no se ha llegado a probar que el consumo alcohólico pueda reducir las cifras de tensión arterial, incluso en aquellos casos en los que la cantidad consumida sea moderada.

La abstinencia de alcohol puede reducir las cifras de tensión arterial en aquellos pacientes hipertensos que lo son por un consumo elevado. Sin embargo, dichas cifras de tensión arterial volverán a ser altas si se reinicia el consumo.

Alcohol e infarto cerebral

El infarto cerebral o ictus es la muerte de una parte del tejido cerebral debida a la interrupción del flujo sanguíneo (isquemia) en una determinada zona del cerebro, produciendo un aporte insuficiente de oxígeno a esa parte, que es la que se infarta. Los ictus pueden deberse a una obstrucción en un vaso sanguíneo (ictus isquémico) o a su rotura con extravasación de la sangre (ictus hemorrágico).

Un consumo grave de alcohol mayor de 60 g al día (cinco bebidas alcohólicas o más) aumenta claramente el riesgo de ictus cerebral, tanto isquémico como hemorrágico.

El consumo moderado y el ligero pueden reducir el riesgo de infarto o ictus isquémico en aproximadamente un 10 y un 20%, respectivamente.

En todo caso, diversos estudios demuestran que el riesgo de infarto hemorrágico aumenta con cualquier cantidad de alcohol consumida; existe, por tanto, una relación lineal entre el consumo de alcohol y el riesgo de infarto cerebral hemorrágico.

Alcohol y enfermedad vascular periférica

La enfermedad vascular periférica consiste en un estrechamiento de los vasos sanguíneos debido normalmente a placas de arteriosclerosis. Esto supone una reducción del flujo sanguíneo, con un aporte insuficiente de sangre y, por lo tanto, de oxígeno a las extremidades —generalmente a las inferiores (las piernas)—.

La manifestación clínica más clásica de esta enfermedad es un dolor en las piernas, a la altura de la pantorrilla, mientras se camina, que médicamente se denomina *claudicación* y que de manera habitual cede cuando se detiene la marcha.

El consumo moderado de alcohol ha demostrado reducir el riesgo de enfermedad vascular periférica en personas sanas, no fumadoras ni consumidoras excesivas de alcohol.

El tabaco y la patología vascular

Primera causa de enfermedad y mortalidad prevenibles

El consumo de tabaco es la principal causa aislada de morbilidad (complicaciones) y mortalidad prematuras prevenibles en los países desarrollados. La relación entre el tabaco y determinadas enfermedades crónicas, como el cáncer, las patologías respiratorias y, por supuesto, las enfermedades cardiovasculares, está ampliamente demostrada. Igualmente, existe una demostración clara de la reducción del riesgo de estas enfermedades tras el cese del hábito fumador.

En España, según los datos de la Encuesta Nacional de Salud de 1997, la prevalencia del consumo de tabaco fue del 36%; el grupo de edad más afectado fue el de las personas con edades comprendidas entre 25-44 años, seguido del de 16-24 años. El porcentaje de varones sigue siendo mayor que el de mujeres. Sin embargo, en el caso de los primeros, el porcentaje ha disminuido desde la anterior Encuesta Nacional de Salud de 1987 de un 55% a un 45%, mientras que el de fumadoras ha pasado de un 23% en 1987 y a un 27% en 1997.

Un dato alarmante es que en España, en el grupo de población de 10-12 años, un 21% de los niños ha probado ya el tabaco, y de éstos, un 24% es fumador habitual. La importancia de la prevención del tabaco en estas edades tan tempranas es fundamental, puesto que quienes llegan a los 15 años de edad sin haber consumido tabaco difícilmente serán fumadores en la edad adulta.

Tabaco y riesgo cardiovascular

Actualmente, el tabaco se sitúa entre los factores de riesgo independientes más reflejados en las guías de actuación de diversas sociedades cardiológicas internacionales para la valoración del riesgo cardiovascular: consumo de cigarrillos, hipertensión arterial, colesterol total y LDL (*low-density lipoproteins* o colesterol *malo*) elevados, colesterol HDL (*high-density lipoproteins* o colesterol *bueno*) disminuido, diabetes mellitus, obesidad, sedentarismo y edad avanzada.

El efecto negativo del tabaco está directamente relacionado con la cantidad de cigarrillos fumados en un día y la antigüedad del hábito fumador. Además, el riesgo es aún mayor cuando la edad de comienzo del hábito es anterior a los 15 años.

Uno de los principales mecanismos que implican al tabaco en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares

es su papel como facilitador y promotor del desarrollo de arteriosclerosis. La afectación de las arterias coronarias (las que aportan sangre al miocardio o músculo del corazón) por el tabaco y, en consecuencia, el desarrollo de enfermedades como la angina de pecho o el infarto agudo de miocardio, están igualmente relacionados con la arteriosclerosis. Este riesgo es mayor, tal y como se ha demostrado en diversos estudios, incluso en fumadores de cigarrillos bajos en nicotina o en fumadores pasivos.

Tabaco y mortalidad

Las estimaciones realizadas en España señalan que el tabaco es responsable de alrededor de 50.000 muertes anuales (16% de todas las defunciones); asimismo, es la primera causa de enfermedad, discapacidad y muerte evitables de la población. El tabaquismo es el causante del 50% de todas las muertes prevenibles y del 29% de las producidas por enfermedad coronaria (angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita).

Según los datos epidemiológicos disponibles hasta finales del siglo XX, el 92,5% de las muertes atribuibles al tabaco ocurría en hombres, mientras que tan sólo un 7,5% se daba en mujeres. Posiblemente, esta tendencia a favor de las últimas cambie en años sucesivos, debido al incremento del consumo de tabaco en la población femenina, especialmente en relación con la reducción del tabaquismo en varones.

El mejor sistema para abandonar el consumo de tabaco es recurrir al médico de cabecera, quien propondrá el método más idóneo o remitirá al paciente al especialista más indicado para ello.

La cuarta parte de las muertes atribuibles al tabaco son prematuras, es decir, tienen lugar antes de los 65 años. Aproximadamente, el 66% de los fallecimientos atribuibles al tabaco se debe a cuatro causas: cáncer de pulmón (26,5%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (20,9%), cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria (12,8%) y patología cerebrovascular (9,2%). Considerando las dos últimas como una entidad única, puesto que ambas son patologías cardiovasculares, ocuparían el segundo lugar en importancia, representando un 22% de las causas.

Es importante recalcar nuevamente que los cigarrillos bajos en nicotina aumentan también el riesgo cardiovascular. Un estudio epidemiológico con un seguimiento de más de cien mil varones durante doce años demostró que el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular aumentó un 40% en los fumadores de tabaco bajo en nicotina, y que los consumidores de cigarros puros y pipa también presentaban un incremento en su riesgo cardiovascular, si bien es verdad que en todos estos casos el riesgo fue menor que en los fumadores de cigarrillos no bajos en nicotina.

Abandono del tabaco

Dejar este hábito siempre es positivo, pues conlleva una reducción importante del riesgo cardiovascular, con efectos significativos desde el primer año de abandono.

Los riesgos de muerte de los ex fumadores son inferiores a los de los fumadores actuales, y casi se igualan al riesgo de quienes no han fumado nunca al cabo de unos 10-15 años.

En el caso de pacientes que ya han padecido una enfermedad coronaria, son necesarios 2-3 años de abandono del tabaco para igualar su riesgo al de los enfermos coronarios que nunca habían fumado.

Dejarlo no sólo disminuye el riesgo cardiovascular, sino que se ha demostrado una reducción de la mortalidad por todas aquellas causas relacionadas directamente con este nocivo hábito.

Consultas más frecuentes

¿Se debe empezar a beber para mejorar la salud cardiovascular?

No. Las cantidades diarias recomendadas de alcohol son aplicables en personas bebedoras habituales. No se ha demostrado, sin

embargo, que en aquellas personas abstemias sea más cardiosaludable empezar a beber. Además, la ingesta alcohólica supone un riesgo de padecer otras patologías diferentes, para las cuales las personas abstemias presentan un riesgo menor.

¿Cuál es el consumo alcohólico considerado razonable y saludable desde el punto de vista cardiovascular?

Varía según las personas, los diversos factores metabólicos y la masa corporal. Sin embargo, de forma general se considera saludable la ingesta de una a dos bebidas alcohólicas al día para los hombres y de una para las mujeres. Se entiende por bebida alcohólica un vaso pequeño de vino, un vaso grande (un tercio) de cerveza o 30-40 ml de bebidas de mayor gradación alcohólica. En todo caso, en aquellas personas que habitualmente consuman menos de esas cantidades no se recomienda aumentar la ingesta alcohólica.

Si ya se ha tenido una enfermedad cardiovascular, ¿se evitará que vuelva a suceder si se beben cantidades moderadas de alcohol o si se deja de fumar?

Si ya se ha tenido alguna enfermedad de esa índole (infarto agudo de miocardio, angina de pecho, infarto cerebral o enfermedad de las arterias de las piernas), no debería empezarse a beber si no se hacía antes. Si ya se consumía alcohol, efectivamente sería beneficioso que se limitase la cantidad a las recomendadas previamente. Las personas que ya tienen enfermedades cardiovasculares, por definición, presentan un riesgo mayor de volver a sufrir un episodio que la población sana. Sin embargo, limitar el consumo alcohólico a las cantidades recomendadas puede reducir ese riesgo de forma discreta.

Dejar el tabaco siempre es beneficioso. En el caso concreto de los pacientes con enfermedad cardiovascular previa, el abandono durante más de 2-3 años llega casi a igualar el riesgo de sufrir un nuevo episodio con aquellos enfermos cardiovasculares que nunca habían fumado.

¿Los fumadores pasivos tienen mayor riesgo cardiovascular que los no fumadores? ¿Y los fumadores ocasionales o de cigarrillos bajos en nicotina?

En ambos casos la respuesta es afirmativa. Numerosos estudios demuestran un aumento del riesgo en fumadores de cigarrillos bajos en nicotina (que puede llegar a ser de hasta el 40% del riesgo cardiovascular). Igualmente, se ha demostrado que los no fumadores expuestos a ambientes con humo (trabajadores en bares o locales de fumadores, personas que conviven con fumadores que fuman en el domicilio, etc.) tienen un mayor riesgo de sufrir enfermedades, no sólo cardiovasculares, sino también de pulmón, que aquellos que trabajan o viven en espacios libres de humo.

¿Cuál es el mejor sistema para dejar el tabaco?

Hay diversas formas de tratamiento que normalmente se adaptan al grado de dependencia del tabaco de cada persona, a sus enfermedades previas y a sus hábitos como fumador. En general, el mejor sistema es recurrir al médico de cabecera, quien propondrá el método más idóneo o remitirá al paciente al especialista más adecuado que pueda ayudarle.

Glosario

Estudios epidemiológicos: estudios en los cuales se basa la investigación médica; se denominan también *estudios de investigación médica*. La epidemiología usa estos estudios para encontrar las causas que determinan la enfermedad o los factores de riesgo que hacen más probable que una persona se enferme; asimismo, emplea estos estudios para determinar los factores protectores o terapéuticos (como los fármacos) que permiten sanar a la persona o prevenir la enfermedad. Los estudios epidemiológicos permiten establecer la relación entre las causas de la enfermedad (variables independientes) y la influencia de éstas en el desarrollo (o no) de la enfermedad (variable dependiente).

Ictus hemorrágico: enfermedad cerebrovascular que afecta a los vasos sanguíneos que suministran sangre al cerebro. En este caso, el vaso se rompe, lo que provoca que la sangre irrumpa en el cerebro. Al entrar, la sangre comprime el tejido cerebral.

Ictus isquémico: está causado por una obstrucción del vaso sanguíneo. Los coágulos causantes del problema se denominan *trombos cerebrales* o *embolismo cerebral*. Este problema se suele producir por el desarrollo de depósitos de grasa en las paredes del vaso; es lo que se denomina *ateroesclerosis*.

Incidencia: número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un período concreto. No debe confundirse con la prevalencia.

Isquemia: falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.

Prevalencia: proporción de individuos de una población que presentan un evento concreto en un tiempo determinado. Mide la frecuencia de la enfermedad.

Bibliografía

Burns, D. M. «Adicción a nicotina». En *Harrison. Principios de medicina interna.* 16.ª ed. Madrid: McGraw-Hill, 2005, vol. 2, cap. 375, 2834-2837.

Millán Núñez-Cortes, J. «Nutrición, dieta y enfermedad cardiovascular. Bebidas alcohólicas». En *Medicina cardiovascular. Aterosclerosis.* Barcelona: Elsevier España-Masson, 2005, t. 1, 490.

Pearson, T. A., y P. Ferry. «What to advise patients about drinking alcohol: The clinicians conundrum». *Journal of the American Medical Association* 272 (1994): 967-968.

Serra Majem, L., y J. Aranceta Bartrina. «Alcohol y nutrición». En *Nutrición y salud pública: métodos, bases científicas y aplicaciones.* 2.ª ed. Barcelona: Elsevier España-Masson, 2006, 439-445.

Velasco, J. A., J. Cosín, J. M. Maroto, J. Muñiz, J. A. Casasnovas, I. Plaza, y L. T. Abadal. «Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardiaca». *Revista Española de Cardiología* 53 (2000): 1095-1120.

Resumen

- El alcohol y el tabaco influyen directamente sobre la salud cardiovascular.
- El consumo de cantidades moderadas de alcohol puede ser beneficioso para la salud cardiovascular.
- Se entiende por *consumo moderado de alcohol* la cantidad de una o dos bebidas alcohólicas al día para los hombres y una para las mujeres.
- En personas abstemias no se recomienda iniciar el consumo de bebidas alcohólicas para mejorar su salud cardiovascular. Tampoco se aconseja que aumenten su consumo habitual aquellas que beban menos de las cantidades consideradas moderadas.
- El consumo de tabaco incrementa claramente el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, así como de otras muchas patologías graves.
- El abandono del hábito fumador disminuye el riesgo cardiovascular, incluso a partir del primer año de dejar de fumar.
- Los fumadores pasivos y aquellos que fuman tabaco bajo en nicotina también tienen un mayor riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular.

Capítulo 66

El estrés en las enfermedades cardiovasculares

Dr. Cesáreo Fernández Alonso
Médico especialista en Geriatría. Servicio de Urgencias del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción al estrés

El estrés suscita un gran interés en la población general. En Internet, encontramos más de 1.300.000 entradas. Pero, probablemente, la mayoría de las personas no tienen claro en qué consiste. Cuando nos referimos al estrés, lo hacemos desde distintas perspectivas: como estímulo, como respuesta o como consecuencia.

Los factores de riesgo cardiovascular clásicos no han conseguido explicar por completo las enfermedades cardiovasculares. El estrés es considerado un nuevo factor de riesgo de enfermedad cardiovascular.

Concepto de estrés

El estrés está ligado al ser humano desde el origen de su existencia como un elemento fundamental para luchar por su supervivencia en el ecosistema, para preservar su equilibrio. El estrés puede ser bueno (eustrés) o malo (distrés).

El término estrés proviene del griego *stringere,* que significa 'provocar tensión'. Es la respuesta del organismo de índole física o emocional a toda demanda de cambio real o imaginario que produce adaptación y/o tensión. El cambio es el pilar de la evolución de la Humanidad. Hace más de dos mil años, Pitágoras definía la adaptación como el «don de la excelencia humana». El cambio está en todos lados. Afecta profundamente a la tecnología, la ciencia, la medicina, las condiciones de trabajo y las estructuras de las empresas, los valores y las costumbres de la sociedad, la filosofía y la religión. El siglo XX fue considerado el *siglo del estrés.* En 1929, Walter Canon definió el *estrés* como una reacción de lucha o huida ante situaciones amenazantes. En 1935, Hans Selye, considerado el padre del estrés, definió este concepto como la respuesta fisiológica, psicológica y de comportamiento de un sujeto que busca adaptarse y reajustarse a presiones tanto internas como externas.

Respuesta fisiológica de estrés

Los factores estresores, físicos o mentales, activan en nuestro organismo la denominada *respuesta de estrés,* que es altamente compleja e implica principalmente al sistema nervioso y al endocrino. Dentro del sistema nervioso, los elementos fundamentales son el hipotálamo, situado en la base del cerebro, que actúa de enlace entre el sistema nervioso y el endocrino, y el sistema nervioso autónomo, especialmente el sistema nervioso simpático (SNS). Éste inerva principalmente el corazón, los vasos sanguíneos y la médula adrenal. Dentro del sistema endocrino están la hipófisis o pituitaria y las glándulas suprarrenales formadas por corteza y médula. La hipófisis o glándula pituitaria se encuentra conectada estructural y funcionalmente con el hipotálamo formando el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHSRR).

Cuando un individuo se expone a un agente estresor —cualquier entidad que rompe la homeostasis

de un ser vivo, es decir, rompe el equilibrio de su medio interno; los agentes estresores pueden ser de índole física o psicosocial—, se activa el sistema neuroendocrino. En primer lugar, el SNS, que se encarga de activar el organismo y preparar el cuerpo para la acción. Estimula la liberación de sustancias llamadas *catecolaminas* desde la médula suprarrenal (adrenalina) y las terminales nerviosas adrenérgicas (noradrenalina). En segundo lugar, se activa el eje HHSRR: se pone en marcha el hipotálamo, que segrega una serie de hormonas, fundamentalmente el factor liberador de corticotropina (CRF). Esta hormona estimula el lóbulo anterior de la hipófisis, y se libera así otra hormona, la ACTH, también conocida como corticotropina. La ACTH, a través del torrente sanguíneo, llega a las glándulas suprarrenales y activa la corteza, liberándose, sobre todo, glucorticoides (cortisol, andrógenos...) y mineralocorticoides (aldosterona).

En respuesta a las hormonas del estrés (adrenalina, noradrenalina, cortisol, aldosterona...), el organismo se pone en guardia y se prepara para la lucha o para la huida: concentra sus energías en el cerebro, el corazón y los músculos en detrimento del resto de órganos. Se produce también otra serie de cambios: elevación de glucosa, leucocitos, hematíes y plaquetas en sangre, aumento de la frecuencia cardíaca, incremento de la fuerza de contracción del músculo cardíaco y de la respiración, mayor dilatación de los vasos coronarios y de los músculos esqueléticos, mayor constricción de vasos del resto de los órganos (digestivos, riñón, bazo...), relajación de la vejiga, contracción del recto, dilatación de las pupilas y aumento de la sudoración.

Fases de respuesta del estrés

Primera fase: alarma. El individuo se prepara para la acción, ya sea la lucha o la huida *(fight or flight)*. Esta fase supone un alto consumo energético. Se activa el sistema neuroendocrino descrito anteriormente. Tras esta fase, el individuo se ha adaptado al cambio y pasa a la fase de recuperación, durante la cual se inhibe el sistema nervioso simpático y predomina el parasimpático, que restablece el equilibrio. En cambio, si la respuesta de estrés se perpetúa, se entra en la fase siguiente.

Segunda fase: resistencia. El individuo permanece en acción de tal forma que agota sus reservas. El sistema neuroendocrino se torna ineficaz hasta desembocar en la última fase.

Tercera fase: agotamiento. El estrés se convierte en patológico, en enfermedad.

TABLA 1. Síntomas de alarma de la presencia de estrés

Dolores frecuentes: cabeza, musculares, viscerales
Fatiga habitual
Aumento de la temperatura corporal
Sudoración continua
Molestias gastrointestinales (diarrea, indigestión)
Sequedad de la boca y la garganta
Sarpullidos
Alimentación excesiva
Consumo de tóxicos
Insomnio
Tics nerviosos, irritabilidad, pánico, déficit de concentración y memoria, miedos, fobias, mal humor...
Sensación de fracaso
Disfunción sexual
Disfunción laboral
Conducta antisocial

Los motivos por los que se llega al declive o al distrés son:

- Agente estresante agudo muy intenso o crónico.
- Respuesta de estrés desmedida o insuficiente debida fundamentalmente a trastornos de nuestra personalidad, carente de recursos o a enfermedades orgánicas genéticas o adquiridas. Por ejemplo, recientemente se han descubierto determinadas mutaciones (polimorfismos) que se asocian con una respuesta deficitaria del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. El estrés entendido como patológico —es decir, como consecuencia de todo este proceso neuroendocrino—, tiene ligada una serie de síntomas alarma y enfermedades, detallados en la tabla 1.

Enfermedad cardiovascular

El estrés es considerado el gatillo o disparador de numerosas enfermedades cardiovasculares en individuos susceptibles: isquemia cerebral (ictus) y sobre todo miocárdica (angina de pecho, infarto sintomático o asintomático). También se asocia a hipertensión arterial y a arritmias malignas. A su vez, potencia el resto de los factores de riesgo cardiovascular.

Existen claras evidencias de la influencia de los ciclos endocrinos en la enfermedad cardiovascular. En el estudio de Framingahn, la mayor incidencia de muerte

TABLA 2. Respuesta cardiovascular al estrés

Aumentan	
• Frecuencia cardíaca • Tensión arterial	→ Demanda miocárdica de oxígeno
• Tono y reactividad vascular	
• Coagulabilidad: crecen el número y la agregación plaquetaria	
• Ácidos grasos libres, triglicéridos, LDL y colesterol total	
• Dispersión del intervalo QT	
• Respuesta inflamatoria	
Descienden	
• HDL (colesterol *bueno*)	
• Capacidad de fibrinolisis	
• Variabilidad de la frecuencia cardíaca	
• Eficacia insulínica	

LDL *(low-density lipoproteins):* conocido como el colesterol *bueno,* su principal función es recoger el colesterol de los tejidos y llevarlo al hígado. Intervalo QT: intervalo que corresponde a la activación y recuperación del ventrículo izquierdo. Cuando se altera, existe el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, entre las que destacan las arritmias.

súbita apareció entre las 9 y las 11 horas de la mañana, coincidiendo con el pico de elevación de la hormona cortisol.

Los principales cambios fisiológicos debidos al estrés se muestran en la tabla 2.

El estrés obliga al corazón a trabajar más intensamente. Las coronarias, que nutren al músculo cardíaco, requieren mayor aporte energético. Además, la sangre se espesa y las arterias se vuelven menos reactivas o elásticas; se acumulan así sustancias nocivas en su pared, de forma que la sangre circula con mayor dificultad. A su vez, la fibrinolisis, que es el mecanismo defensivo que destruye los trombos, pierde efectividad. Por tanto, nuestro sistema cardiovascular se hace vulnerable ante cualquier obstrucción y/o trombosis aguda o crónica de la placa aterosclerótica.

Igualmente, el exceso de respuesta simpática se asocia con trastornos en la conducción eléctrica del corazón y con una mayor vulnerabilidad a arritmias ventriculares y, por ende, a la muerte súbita.

Estrés como estímulo

Tras conocer el estrés como respuesta y como consecuencia, es necesario conocer el estrés como estímulo (agente estresante o estresor, de índole física o psicosocial). Las teorías interaccionistas (Lazarus y Folkman) nos presentan el estrés como el resultado de la interacción entre las

TABLA 3. Enfermedades asociadas al estrés

Cardiovasculares: cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, arritmias...
Diabetes mellitus
Digestivas: úlcera, enfermedad inflamatoria intestinal, colon irritable...
Ginecológicas: disfunción eréctil, amenorrea, anorgasmia
Dermatológicas: reacciones alérgicas, dermatitis...
Trastornos nutricionales: bulimia, anorexia...
Neurológicas: cefaleas tensionales, insomnio
Osteomusculares: contracturas, artralgias, fibromialgia
Autoinmunes
Emocionales: depresión, ansiedad, delirios...
Otros

características de la persona y las demandas del medio. Se habla de *cardiopsicología* para definir el conocimiento científico que trata de explicar el papel de los factores psicosociales en la aparición, el curso y la rehabilitación de las enfermedades cardiovasculares.

Agentes estresores físicos (estrés físico)

El estrés físico ha sido hasta los tiempos modernos el agente estresor más importante. El ejercicio físico moderado, sin embargo, es fuente de salud física y mental. El problema del ejercicio viene cuando se sobrepasan los límites. En el ejercicio submáximo de corta duración predominan los efectos derivados del sistema nervioso simpático. En cambio, los ejercicios de resistencia, más prolongados, estimulan ese sistema, el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal, de forma que se elevan todas las hormonas del estrés. Este sobresfuerzo en individuos no entrenados se traduce en fatiga, agotamiento y, en última instancia, aparición de eventos cardiovasculares. Tampoco están exentos de riesgo los deportistas de élite, que, a pesar de estar en forma, someten su cuerpo a un gran estrés físico. Todo ello, unido a la vulnerabilidad individual —conocida o no por la existencia de problemas como la miocardiopatía hipertrófica (en la que se produce un engrosamiento del músculo cardíaco), o la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (en la cual las fibras musculares cardíacas se sustituyen por tejido fibrótico y adiposo, alterándose la actividad eléctrica del corazón)—, puede causar arritmias malignas y muerte súbita. El médico dispone de diversas pruebas (ergometría, ecocardiografía de estrés, gammagrafía cardíaca con radioisótopos, ventriculografía...) que

El estrés es considerado un nuevo factor de riesgo de enfermedad cardiovascular.

someten al paciente a un estrés físico, de una forma controlada, comprobando si el paciente presenta o no síntomas sugerentes de isquemia (falta de aporte sanguíneo al corazón o al cerebro).

Además del ejercicio físico, existen otros agentes estresores físicos, como los traumatismos, las intervenciones quirúrgicas, el ruido, las toxinas (en el ambiente, en los alimentos...) y las radiaciones. La mayoría de estos agentes estresores son difícilmente modificables. En cambio, el estrés asociado a la cirugía es previsible y modificable. Por ello es necesario tomar una serie de medidas farmacológicas y no farmacológicas para preparar al paciente, tanto en el período preoperatorio como en el posterior.

Agentes estresores psicosociales (estrés emocional)

Las necesidades básicas del ser humano no han cambiado (alimento, abrigo, reproducción y defensa de los agresores), pero sí los medios para obtenerlas. Las exigencias físicas han pasado a un segundo plano en relación con las exigencias mentales, psicológicas o emocionales.

Los cardiólogos están acostumbrados al manejo del estrés físico, pero no al del emocional. A éste lo suelen subestimar y en otras ocasiones reservan su afrontamiento para psiquiatras u otros especialistas.

La relación entre el estrés emocional y el corazón es reconocida desde hace siglos. Ya en el Nuevo Testamento, en el capítulo cinco de los Hechos de los Apóstoles, se relata cómo las duras críticas de Pedro ocasionaron la muerte a Safira y Ananías. Hace más de cuatro siglos, el doctor William Harvey afirmó: «Toda afección de la mente acompañada de dolor o placer, esperanza o miedo, produce una agitación cuya influencia se extiende al corazón».

Pero la medicina y la sociedad contemporáneas han tardado décadas en demostrar dicha asociación. Fueron grandes catástrofes las que despertaron la importancia del estrés mental como gatillo o disparador de enfermedades cardiovasculares. Tras los terremotos de Atenas (1981), Los Ángeles (1994) e Hyogo (1995), los registros de mortalidad mostraron un significativo aumento (entre dos y cinco veces) de muertes no traumáticas por causa cardiovascular. Tras el atentado contra las Torres Gemelas en Nueva York se detectó un incremento en el número de disparos de desfibriladores cardíacos automáticos implantables para restablecer la actividad cardíaca.

El estrés mental ha demostrado ser el gatillo de diversas enfermedades cardiovasculares.

La isquemia miocárdica se relaciona con el estrés mental, pero, a diferencia del estrés físico, se trata más bien de una isquemia silente que de una sintomática. A su vez, Rozanski demostró hace más de diez años que el 59% de los pacientes coronarios, ante el estrés emocional, sufría defectos de contractilidad segmentarios (defectos de movilidad cardíaca sugerentes de isquemia miocárdica); de ellos, sólo un 23% mostró cambios electrocardiográficos. Se ha comprobado que el estrés emocional produce los mismos cambios fisiológicos que el estrés físico, con la diferencia de que tiene menor repercusión en aumentar la frecuencia cardíaca, pero mayor efecto en la disfunción endotelial (mayor vasoconstricción coronaria y peor vasodilatación de microcirculación).

Además de con la cardiopatía isquémica, también se ha demostrado la asociación entre el estrés y la aparición de arritmias. En un estudio de pacientes con cardiodesfibriladores implantados (dispositivos que vigilan permanentemente el ritmo del corazón y que, cuando detectan una arritmia, envían una descarga eléctrica para restablecer el ritmo normal del corazón), se observó que aquellos que eran más irascibles sufrían más descargas (un 15% en los irascibles frente a un 3% en pacientes sin ira).

El estrés emocional no sólo hace de gatillo en pacientes susceptibles; además, se habla de *miocardiopatía de estrés* al referirse a individuos en los que, en ausencia de enfermedad coronaria subyacente, el estrés

emocional produce disfunción ventricular izquierda detectada por ecocardiografía, alteraciones en el electrocardiograma e incluso elevación en la sangre de marcadores de daño miocárdico.

Hasta aquí es posible ver cómo el estrés mental ocasiona, al igual que el físico, eventos cardiovasculares, pero cabe preguntarse de qué forma se puede medir el estrés mental en el laboratorio. Existen distintas pruebas mentales para ello, como el cálculo aritmético, el recuerdo de ira o hablar en público, pero resulta que las pruebas empleadas para registrar el estrés físico son también válidas para el estrés mental. En el Hospital Italiano Garibaldi de Argentina, el doctor Vita y su equipo llevaron a cabo en 1994 el estudio VEST, en el cual, mediante un dispositivo (monitor VEST), se determinaron la frecuencia cardíaca y la fracción de eyección que equivale a la proporción de sangre que el corazón bombea del ventrículo izquierdo con cada latido, y se objetivó que la mitad de los pacientes que experimentan isquemia inducida por el ejercicio también manifiestan isquemia inducida por estrés mental en el laboratorio, hecho que no aparece en individuos que no presentaron isquemia inducida por estrés físico.

Estrés personal

El estrés mental está muy influenciado por la personalidad y el estado de ánimo. Por ejemplo, en la mujer los cambios hormonales durante la pubertad, el embarazo, el puerperio, la menopausia o el síndrome premenstrual son fuente de estrés emocional. Existe una serie de rasgos de personalidad y trastornos de ánimo que son fuente de estrés:

- Rasgos de personalidad: los individuos en los que predominen los sentimientos de frustración, ira, odio, celos, miedo, tristeza, culpa o inferioridad sufrirán antes estrés. Se han descrito patrones de conducta asociados al estrés; destaca el conocido como patrón de conducta de tipo A, establecido por Rosenman y Friedman. Estas personas viven en estado de hiperalerta, con gran ansiedad y competitividad.
- Trastornos de ánimo: principalmente depresión y ansiedad. Se sabe que la depresión multiplica por tres el riesgo cardiovascular y que un 20% de los pacientes con depresión padece alguna enfermedad cardiovascular.

Estrés social

Los acontecimientos vitales estresantes que producen un cambio en el ámbito familiar, laboral y económico son fuente de estrés. Holmes y Rahe publicaron en 1967 una escala para detectar la presencia de estrés (la suma total debe superar 250 puntos); véase la tabla 4.

Estrés laboral

Es la fuente de estrés emocional a la que atribuimos la mayoría de nuestros problemas. La Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo publicó en el año 2000 las causas de estrés más comunes: falta de control sobre el trabajo que se realiza, monotonía, plazos ajustados, trabajo a alta velocidad, exposición a la violencia y peligrosidad.

El estrés laboral aparece cuando las exigencias del trabajo no se ven igualadas por las capacidades, los recursos o las necesidades del trabajador.

Existen dos modelos de explicación del estrés:

- Modelo de Karasek: el estrés laboral aparece por alta demanda laboral y bajo poder de decisión. Existe exceso de rutina, de encierro sin salida. El operario carece de operatividad.
- Modelo de Siegrist: el estrés laboral aparece porque el trabajador recibe muy poca recompensa, medida por distintos incentivos (principalmente económicos) en relación con el trabajo realizado.

El estudio más importante que demuestra la asociación entre el estrés laboral y la cardiopatía isquémica es el Interheart, en el que fueron incluidos más de 24.000 individuos de 52 países. Se concluyó que el estrés laboral multiplica por 2,5 el riesgo de angina de pecho.

Tratamiento del estrés

El abordaje del estrés debe hacerse de forma multidimensional e interdisciplinar. Por tanto, es necesario abordar el estrés físico y emocional tanto en la esfera personal como en la social. El médico no tiene que ser el único profesional implicado. Deben existir equipos que también incluyan a otros profesionales de la salud, como enfermeros, fisioterapeutas, psicólogos, nutricionistas...

Existen distintos niveles de actuación frente al estrés:

- Prevención primaria: combatir los agentes estresores.
- Prevención secundaria: detección precoz de individuos con estrés.

TABLA 4. Acontecimientos vitales que influyen en la presencia del estrés (puntuación)

Muerte de la pareja	100	Aumento del número de discusiones de pareja	30
Divorcio	60	Hipoteca o préstamo hipotecario	25
Menopausia	60	Problemas con la hipoteca o préstamo hipotecario	25
Separación de la pareja	60	Dormir menos de ocho horas	25
Encarcelamiento	60	Problemas con la familia política o hijos	25
Muerte de un pariente cercano	60	Logro personal sobresaliente	25
Enfermedad o incapacidad	45	La pareja comienza o deja de trabajar	20
Matrimonio	45	Comenzar o terminar la escuela	20
Despido del empleo	45	Cambios en las condiciones de vida	20
Reconciliación de la pareja	40	Cambio en los hábitos personales	20
Retiro	40	Alergia crónica	20
Trabajar más de 40 horas semanales	35	Problemas con el jefe	20
Embarazo	35	Cambio en el horario o las condiciones de trabajo	15
Problemas sexuales	35	Cambio de residencia	15
Llegada de un nuevo miembro a la familia	35	Síndrome premenstrual	15
Cambio de desempeño en el trabajo	35	Cambio de escuela	15
Cambio en el estado financiero	35	Cambio de actividades sociales	15
Muerte de un amigo	30	Vacaciones navideñas	10

- Prevención terciaria: va dirigida a los pacientes que sufren enfermedades relacionadas con estrés, para que puedan recuperarse y volver a su vida normal.

El tratamiento del estrés incluye medidas farmacológicas y, sobre todo, no farmacológicas.

Medidas no farmacológicas

Incluyen un amplio abanico de propuestas que tratan de proporcionar calidad de vida. Tener calidad de vida implica bajos niveles de estrés. Entre estas medidas destacan:

- Ejercicio físico. Se trata de llevar una vida activa, pues es sabido que las personas sedentarias sufren más eventos cardiovasculares. El ejercicio físico disminuye no sólo el estrés, sino otros factores de riesgo cardiovascular (obesidad, hipertensión arterial, hipercolesterolemia...). Es recomendable para individuos no entrenados, o con factores de riesgo o enfermedad cardiovascular, la realización de ejercicio físico dinámico o de fuerza, como la natación, la bicicleta o la marcha, que ejercitan amplios grupos musculares durante largos períodos de tiempo. En cambio, no son recomendables ejercicios isométricos o de resistencia, como carreras de velocidad o levantar pesas. En éstos intervienen grupos musculares concretos sometidos a un intenso trabajo durante un corto espacio de tiempo.
- Alimentación: es fundamental llevar una dieta equilibrada, que aporte todos los nutrientes necesarios (carbohidratos, proteínas, grasas, vitaminas y oligoelementos). La dieta tiene que ser equilibrada, rica en verduras, frutas y fibra, y baja en grasas y azúcares. Se debe limitar el consumo de tabaco, café y alcohol, pues son sustancias potenciadoras de estrés.

Conviene recordar que una dieta hipocalórica eleva los niveles de cortisol, una hormona implicada en el estrés. Respecto a los suplementos de vitaminas y minerales, no existen estudios que claramente indiquen su uso. Se sabe que las vitaminas A y C, el té verde y el ginseng regulan positivamente las hormonas del estrés. Por último, no sólo debemos referirnos al qué sino también al cómo. Se debe comer despacio, de forma regular y en un lugar adecuado.

- Dormir bien: el sueño tiene que durar al menos siete horas diarias. Es imprescindible para la reno-

Cada día más profesionales de la salud reconocen los beneficios de técnicas como el yoga, el taichi o el pilates, que han demostrado reducir el estrés y mejorar la presión arterial, la circulación y el sistema inmunológico.

vación y recuperación celular. El estrés es la primera causa de insomnio o de mala calidad del sueño. Existen multitud de técnicas para mejorar la calidad del sueño, como la aromaterapia, que consiste en la inhalación controlada antes de dormir de ciertos aromas (lavanda, pino). Otros autores recomiendan ejercicios cortos de estiramiento antes de dormir, la lectura o escribir en un diario para conciliar mejor el sueño.

- Psicoterapia. Técnicas de relajación, respiración y meditación: cada día más profesionales de la salud reconocen los beneficios de técnicas como el yoga, el taichi, el pilates, que han demostrado reducir el estrés y mejorar la presión arterial, la circulación y el sistema inmunológico. Un ejemplo de técnica de relajación es la respiración profunda que consiste en recostarse sobre una superficie plana, colocarse una mano encima del ombligo y la otra sobre el pecho. A continuación, se inhala lentamente hasta que el estómago se alza. Finalmente, se exhala el aire y se deja que el estómago baje.

Todas estas medidas no farmacológicas están incluidas en la denominada *rehabilitación cardiovascular integral,* que ha demostrado reducir el riesgo de eventos isquémicos mayores, así como mejorar la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, el colesterol total y el grado de estrés mental, junto con una percepción de mayor bienestar. En los grupos con un mayor riesgo de padecer eventos isquémicos mayores (angina inestable, infarto de miocardio o muerte cardiovascular), el efecto del tratamiento es mayor, con reducciones de hasta el 51% de isquemia silente, medida en los registros de electrocardiografía ambulatoria. En pacientes con menos factores de riesgo y sin enfermedad coronaria diagnosticada, los efectos no son tan espectaculares, pero sí se consigue reducir la progresión de la enfermedad ateroesclerótica.

Por último, sería recomendable poner en práctica los consejos expresados por un paciente centenario en su primera visita a un servicio de urgencias, cuando se le preguntó por el secreto de su longevidad tan saludable. El paciente respondió de forma vehemente: «¡Vivir sin estrés!». Y añadió: «Vida sana y pocos remedios, y poner todos los medios, de no enfadarse por nada. La comida moderada, mucho trato y diversión, salir un rato al campo, y continua ocupación» (anónimo de 103 años).

Medidas farmacológicas

Ante determinado tipo de estrés agudo, o cuando las medidas no farmacológicas son insuficientes, el médico puede recurrir a la prescripción farmacológica.

Dentro de estos fármacos destacan principalmente los betabloqueantes, los antidepresivos, los ansiolíticos y los hipnóticos. Los betabloqueantes contribuyen a disminuir el efecto de las catecolaminas en el corazón y reducen la frecuencia cardíaca basal y máxima y la tensión arterial, con lo que la respuesta al estrés agudo y crónico será menor. Un ejemplo práctico es el de los opositores que recurren a estos fármacos para realizar simulacros y el día del examen.

En los pacientes con trastorno de estado de ánimo (ansiedad, depresión o ambos) o insomnio está indicado recurrir a los psicofármacos antes enunciados. Pero es importante recordar que estos tratamientos son recomendables sólo a corto plazo pues tienen un alto poder adictivo. En 2001 se consumieron en España casi 35.000.000 de envases de ansiolíticos y antidepresivos, lo cual sugiere cuánto nos preocupa el estrés.

Consultas más frecuentes

¿Qué es el estrés?

El estrés es la respuesta del organismo, física o emocional, ante toda demanda de cambio, real o imaginaria, que acabará produciendo adaptación o tensión.

¿Qué tipos de estrés existen?

El estrés físico (ejercicio físico, cirugía...) y, sobre todo, el mental o psicosocial (estrés personal, social y laboral).

¿Qué consecuencias médicas tiene el estrés?
Existen numerosas enfermedades descritas, entre ellas las cardiovasculares y una serie de síntomas de alarma que las preceden.

¿Qué relación existe entre el estrés y las enfermedades cardiovasculares?
Para adaptarse al estrés, el organismo sufre una serie de cambios fisiológicos que, de perpetuarse, nos vuelven vulnerables ante la enfermedad cardiovascular.

¿Cómo podemos combatir el estrés?
Siempre con medidas no farmacológicas y, en ocasiones, también farmacológicas.

Glosario

Arritmia ventricular: trastorno que implica la alteración del latido cardíaco y afecta principalmente al ventrículo izquierdo del corazón.

Distrés: estrés en el cual las demandas fisiológicas de nuestro organismo son muy grandes o prolongadas, superando éstas la capacidad de resistencia y adaptación.

Estrés: tensión corporal y psíquica asociada al enfrentamiento con las condiciones del entorno.

Eustrés: respuesta fisiológica de estrés acorde al agente estresante y no desproporcionada; no desborda en ningún momento la resistencia del organismo.

Fibrinolisis: disolución de la fibrina, que es un elemento fundamental de la coagulación.

Hormona: sustancia química específica producida por un órgano que es transportada por la sangre hasta llegar a otras partes del organismo, regulando su funcionamiento.

Trombosis: oclusión vascular debido a un coágulo sanguíneo.

Bibliografía

Armario, P. «Estrés, enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial». *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular* 9, núm. 4 (2003): 226-234.

Brotman, D. J., S. H. Golden, e I. S. Wittstein. «The cardiovascular toll of stress». *Lancet* 370, t. 9592 (sep 2007): 1089-1100.

Martín Arnau, A., y M. Rodríguez Mañero. «Estrés y enfermedad cardiovascular». En J. Plá Vidal y J. Salvador Rodríguez, coords. *Aspectos psicológicos en las enfermedades cardiovasculares.* 1.ª ed. Madrid: Acción Médica, 2006.

Rozanski, A., J. A. Bluementhal, y J. Kaplan. «Impact of psychological factors on the pathgenesis of cardiovascular disease and implication for therapy». *Circulation* 99 (1999): 2192-2217.

Selye, H. *The stress of life.* Edición revisada. Nueva York: McGraw-Hill Interamericana de España, 1976.

Resumen

- El estrés es la respuesta fisiológica y psicológica del organismo para adaptarnos a las presiones o demandas de cambio tanto internas como externas.
- El ser humano ha sobrevivido en la Tierra gracias al estrés bueno (eustrés). Es el estrés malo (distrés) el que nos preocupa.
- Encontramos estrés como respuesta, como consecuencia o como estímulo. La respuesta de estrés está mediada por el sistema nervioso simpático y el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal.
- Si el estrés se perpetúa, nos lleva al agotamiento y, como consecuencia, pueden aparecer el estrés o alguna enfermedad, sobre todo, de tipo cardiovascular.
- El estrés como estímulo puede ser físico (esfuerzo físico, cirugía...) o emocional. Este último lo encontramos en nuestro interior (estrés personal) y en nuestro entorno (estrés social y laboral).
- El estrés debe ser abordado de forma multidimensional e interdisciplinar. Debemos ofrecer medidas no farmacológicas (ejercicio, alimentación, sueño, psicoterapia, técnicas de relajación, respiración, meditación...) y en ocasiones farmacológicas (betabloqueantes, antidepresivos, ansiolíticos o hipnóticos).

Capítulo 67

La actividad sexual en los enfermos del corazón

Dr. David Chaparro Pardo
Médico especialista en Medicina Interna. Médico adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción a la actividad sexual en los enfermos del corazón

«Nada hay difícil para un amante.» (Cicerón)

La vuelta a las actividades diarias del paciente cardiópata genera miedo y ansiedad. Ante la perspectiva de la posibilidad de un nuevo evento cardiovascular, o de la aparición de disnea o dificultad para respirar, el paciente siempre sufre al plantearse cuándo iniciar nuevamente las actividades de la vida diaria.

Entre esas actividades se encuentra la sexual, que resulta muy particular por varias razones:

- Su planteamiento teórico ya genera ansiedad anticipatoria.
- La vergüenza que se siente por preguntar al médico cuándo se puede reintroducir el sexo en la vida puede llevar a evitarlo de forma continua.
- El miedo a sufrir un nuevo cuadro de dolor torácico o de sensación de ahogo por el esfuerzo puede conducir a la aversión al sexo, al considerarlo como una actividad muscular excesiva.
- El abandono de la actividad sexual a veces conlleva la ruptura de la pareja.

Además, la disfunción sexual en el varón tras sufrir un infarto de miocardio está bien documentada, variando entre el 38-78% de los hombres. Destacan síntomas como la disminución de la libido, trastornos de la eyaculación e impotencia. El 65% de las mujeres que han pasado por un episodio coronario sufre frigidez e insatisfacción.

En este capítulo se van a intentar aclarar la mayor parte de las dudas que se pueden presentar a los enfermos del corazón con respecto a su actividad sexual. De forma habitual se hará referencia a pacientes con cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca, al tratarse de las dos patologías más prevalentes en nuestro medio.

Comportamiento del corazón durante la actividad sexual

El coito es un ejercicio físico que pasa por distintas fases y, por tanto, tiene diferentes gastos en función del momento en el que se encuentre. Como en todo ejercicio físico, el número de latidos cardíacos es mayor que en una situación de reposo, por lo que aumenta el consumo de energía por parte del corazón.

El número de latidos en la fase precoital es menor que durante el coito. A lo largo de éste, cuando más se le exige al corazón, desde el punto de vista energético, es en el orgasmo, en el que se llega de media a unos 117 latidos por minuto.

Durante el coito, el corazón aumenta su gasto, lo que significa que al incrementarse el número de latidos, el corazón necesita más energía; es decir, requiere más

oxígeno y más nutrientes. Este oxígeno llega vehiculizado por la sangre a través de las arterias coronarias. Si las arterias están muy cerradas, el oxígeno no llega al corazón y entonces se produce un cuadro de dolor (lo que en capítulos previos se ha denominado *angina*). Ahora bien, si las arterias están lo suficientemente abiertas como para que la sangre pase sin problemas, el oxígeno llega al corazón, y éste puede aumentar la frecuencia cardíaca e incrementar su gasto energético sin que se produzca dolor.

Todos los corazones, no sólo los enfermos, presentan un límite, y cada actividad tiene una exigencia. Pues bien, todo paciente que pueda subir dos pisos de escaleras sin sufrir dolor torácico y/o disnea puede mantener relaciones sexuales con normalidad. En pacientes sanos y enfermos la exigencia en el coito es la misma, pero el límite lo marca la enfermedad. El paciente con un corazón enfermo capaz de subir esos dos pisos podrá mantener relaciones sexuales con normalidad.

Las relaciones sexuales en un paciente con enfermedad cardíaca

Un paciente con enfermedad cardíaca puede mantener relaciones sexuales; no obstante, siempre existe un pero. Puede volver a tener relaciones sexuales siempre que, como se ha señalado, sea capaz de subir dos pisos de escaleras sin notar disnea ni dolor torácico similar al de su angina previa. Esto se debe a que la energía que el corazón necesita durante el coito equivale aproximadamente a la ascensión de dos pisos de escaleras, es decir, requiere 3,5-5 met de energía.

Si un paciente no es capaz de aguantar el ascenso de dos pisos, eso significa que con ejercicios que requieran más de 3 met de energía va a notar dolor en el pecho, lo que implica que se puede reproducir la sintomatología y volver a tener una repetición de la enfermedad cardíaca.

Ésta es la única causa que evita realmente que un paciente vuelva a mantener relaciones sexuales. Los enfermos que siguen un plan de rehabilitación cardíaca pueden mejorar su respuesta al ejercicio, de forma que al principio de su rehabilitación no sean capaces de aguantar esfuerzos de 3 met de energía y con posterioridad sí puedan hacerlo.

Los casos de depresión acompañante no son escasos. El pensamiento de inutilidad o incapacidad se hace muy patente en pacientes afectos de patología cardíaca. Es lógico por la gran impotencia que produce saber que es muy posible que no se vaya a recuperar plenamente la actividad que antes podía desempeñarse. Además, la respuesta social ante la patología del corazón siempre ha sido muy alarmista, y su sufrimiento introduce al paciente en el mismísimo centro de esa alarma social. Estos cuadros depresivos, junto con algunos efectos secundarios de la medicación, como la impotencia o la disminución del apetito sexual, son problemas tratables para conseguir devolver al paciente a su vida normal.

TABLA 1. Gasto energético de algunas actividades físicas

Actividad	Gasto energético en met
Conducir	1,1
Estar de pie	1,4
Cocinar	2,6
Ascender dos pisos de escaleras	3,0
Pasear a 5 km/h	3,4
Llevar 10-20 kg	4,6
Pasear a 7 km/h	6,0
Correr a 9 km/h	8,6

Retorno del paciente al mantenimiento de las relaciones sexuales

El paciente podría volver a mantener relaciones sexuales a las dos semanas de haber sufrido el infarto agudo de miocardio (en el caso de tratarse de esta patología). Asimismo, cuando la agudización de la insuficiencia cardíaca está perfectamente controlada, el paciente puede volver a su actividad sexual habitual; y cuando se ha sometido a cirugía cardíaca, puede incorporar la actividad sexual a su día a día más precozmente, a los siete días aproximadamente.

Aun así, por la ansiedad o el miedo que supone incorporar la actividad sexual en el seno de la pareja, es recomendable que el reinicio de las relaciones sexuales sea una decisión conjunta y hablada. Siempre va a existir el temor a una agudización de la enfermedad, o a una muerte repentina en el momento del coito, y es necesario superar ese miedo en común. Por eso, aunque médicamente se pueda volver a tener relaciones sexuales a las dos semanas del evento isquémico, el paciente y su pareja serán quienes decidan cuándo dar ese paso.

El reinicio de la actividad sexual tras un infarto de miocardio debe ser una decisión conjunta de la pareja.

Riesgo de una agudización durante las relaciones sexuales

El riesgo de agudización es bajo. Como ocurre en todas las actividades de la vida, siempre existe un riesgo que se debe asumir. Son muchas las circunstancias que pueden llevar al paciente a recaer en la insuficiencia cardíaca o a sufrir un nuevo infarto. La situación basal de su corazón no es igual que la de un individuo sano y, naturalmente, su riesgo es mayor en cualquier momento. El coito no es una excepción, pero sí es verdad que depende de cómo se encuentre el paciente. Si éste es capaz de realizar esfuerzos de mediana intensidad, el riesgo de sufrir una agudización de su enfermedad durante el coito es bajo.

Un hecho contrastado es que los pacientes capaces de mantener relaciones sexuales antes de sufrir un problema cardiológico, tras superarlo, no suelen tener dificultades para reintroducir la actividad sexual en su vida.

Se han hecho estudios para valorar el riesgo del coito como elemento predisponente para sufrir un problema cardíaco. En uno de ellos se vio cómo de entre 5.559 pacientes fallecidos por causas no traumáticas, 34 casos tenían un origen cardiológico durante el coito. La implicación de éste como desencadenante de un infarto agudo de miocardio se estima entre el 0,9-1%.

La aparición de síntomas de la enfermedad de base tampoco es muy frecuente, y la presentación de angina es más habitual en la mujer con problemas cardíacos (hasta un 20% más).

Los pacientes con hipertensión deben tener buen control sobre este factor de riesgo cardiovascular. Durante la fase orgásmica del coito, la tensión arterial se eleva y en los casos en que ésta está mal controlada, se pueden alcanzar cifras peligrosas.

Tipo de relación sexual y momento del día aconsejables

Es lógico pensar que el requerimiento energético no es igual en cada coito. La ansiedad, el sentimiento de fracaso o un mayor grado de excitación pueden llevar a más gasto energético por parte del corazón y, por tanto, a una mayor exigencia que puede derivar en un agravamiento clínico del paciente.

Se ha demostrado que tras las comidas copiosas o grasas, los momentos de estrés o de gran emotividad, el gasto energético es mayor que en situaciones de tranquilidad.

También es muy importante el estado físico del paciente. Una persona que haga algo de deporte y esté delgada tiene mucho menor riesgo de sufrir problemas cardiológicos durante el coito que aquellos que son sedentarios o sufren obesidad.

Por eso, el mejor momento para tener una relación sexual es por la mañana tras el descanso nocturno, o después de la siesta, es decir, en momentos de tranquilidad y cuando el paciente esté relajado. También es aconsejable tras la toma de comidas frugales y sin una abundante ingesta de alcohol. Es importante elegir una habitación habitual, cómoda y evitando las temperaturas extremas.

La mejor posición para el coito será aquella en la que el paciente no necesite realizar una importante tensión muscular y se encuentre cómodo. Es fundamental a la hora de reintroducir el sexo en la vida del paciente cardiópata que no sufra angustia, estrés o ansiedad por esta situación. Debe ser algo consecuente y pactado en el seno de la pareja.

Otro dato destacable es que la mayor parte de las complicaciones cardíacas que sufrieron los pacientes durante el coito fueron mientras mantenían relaciones sexuales con parejas no habituales. En el estudio antes mencionado sobre el número de pacientes fallecidos

por causa no traumática, de los 34 pacientes que murieron durante el coito, 27 estaban manteniendo relaciones con una pareja no habitual. El gasto energético en estos casos es mucho mayor que al mantener relaciones con la pareja habitual, llegando a gastar hasta 7 met de energía.

Los fármacos para los problemas cardíacos y la modificación de la dinámica de la actividad sexual

Desgraciadamente, los fármacos más utilizados en pacientes con problemas cardiológicos modifican la esfera de lo sexual en gran medida.

Los inhibidores de la angiotensina son un grupo de fármacos utilizados en pacientes con hipertensión, insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica de forma habitual. Ejemplos de este grupo son el captopril, el enalapril, el ramipril o el lisinopril. Son fármacos seguros y con pocos efectos secundarios, aunque sí se ha descrito la posibilidad de causar disminución de la libido.

Los betabloqueantes no cardioselectivos se utilizan tanto en la insuficiencia cardíaca como en la cardiopatía isquémica; como ejemplos, el labetalol, el carvedilol, el propanolol o el carteolol, que pueden producir disminución de la libido e impotencia.

La digoxina, fármaco de segunda línea en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, y que se usa fundamentalmente para tratar la fibrilación auricular, puede producir disminución de la libido e impotencia.

Los diuréticos se utilizan en la insuficiencia cardíaca principalmente, así como en la hipertensión. Como ejemplos, la furosemida, la clorotiacida, la hidroclorotiacida y la espironolactona. Pueden producir disminución de la libido, problemas de erección y ginecomastia (sólo en el caso de la espironolactona). En la mujer puede disminuir la lubricación vaginal; asimismo, la espironolactona puede crear alteraciones de la sensibilidad de la mama.

Los bloqueantes de los canales del calcio se utilizan principalmente en la cardiopatía isquémica y en la hipertensión. Se trata de los fármacos más seguros y con menos efectos secundarios sobre la sexualidad de los pacientes. Los efectos indeseables son: dificultades de erección, disminución de la libido, trastornos menstruales, retardo en la eyaculación, ginecomastia y galactorrea.

Los hipolipemiantes, tanto los fibratos, como algunas estatinas (pravastatina y simvastatina), utilizados para bajar el colesterol pueden producir impotencia y disminución de la libido.

Aunque parezca que todos los fármacos implicados en el tratamiento de pacientes afectos de problemas cardiológico pueden producir disfunciones sexuales, es importante recordar que éstas aparecen en un reducido número de pacientes.

Toma de fármacos para mantener relaciones sexuales

Como ya se ha comentado, la disfunción sexual tras sufrir un infarto de miocardio aparece en un número nada desdeñable de pacientes: afecta al 38-78% de los hombres y al 65% de las mujeres. En el caso de los varones, la disminución de la libido y la impotencia son los problemas más habituales.

Cuando se necesita ayuda para solventar estos problemas, es necesario evaluar al paciente y valorar el riesgo que implica añadir un fármaco más a los que ya toma frente al beneficio que le va a suponer.

La primera ayuda que se puede ofrecer a pacientes de ambos sexos es psicológica. Hay que empezar por conseguir que la ansiedad o el miedo al fracaso desaparezcan y convencer al paciente de que las posibilidades de un nuevo episodio de dolor o disnea durante el coito no son frecuentes.

Cuando las medidas psicológicas no son suficientes y es necesaria la toma de fármacos, los más indicados son los inhibidores de la fosfodiesterasa-5, como el sildenafilo (Viagra®) o el vardenafilo (Levitra®). Para la prescripción de este tipo de fármacos, el paciente debe acudir a su médico. Además, necesita presentar un bajo riesgo de complicaciones durante el coito, lo que significa que debe tener, como mucho, los siguientes problemas: hipertensión bien controlada con fármacos, angina estable, una revascularización completa en su momento, enfermedad valvular leve, insuficiencia cardíaca leve y no debe tomar nitritos como tratamiento de base.

El principal problema del uso del sildenafilo o el vardenafilo en el paciente cardiópata es la toma de nitritos. El riesgo de infarto o de complicación se incrementa por la toma de ambos fármacos.

Cumpliendo esas características, y siempre bajo vigilancia médica, el paciente puede tomar inhibidores de la fosfodiesterasa para mantener relaciones sexuales con normalidad.

El ejercicio diario puede mejorar la capacidad vital del paciente.

Otros tratamientos que también se usan en el varón y que pueden ser útiles en función del estado del paciente son: la inyección de fármacos en los cuerpos cavernosos del pene para conseguir la erección (como la papaverina), el uso de mecanismos de vacío que colaboran en la llegada de sangre a los cuerpos cavernosos, y la colocación en éstos de endoprótesis.

En el caso de la mujer, los problemas más habituales son la frigidez y la insatisfacción, disfunciones sexuales cuyo tratamiento es psicológico principalmente.

Si aparecen problemas de lubricación vaginal, el tratamiento local con cremas lubricantes intravaginales suele ser suficiente para el control sintomático del problema.

Mejoras en la actividad diaria para una vida sexual más satisfactoria

El paciente puede colaborar en la mejora de su vida sexual tomando medidas de higiene en su día a día.

Es fundamental que el paciente siga un plan de ejercicio físico para la mejora de su estado general. Gracias a los planes de rehabilitación cardíaca, el corazón de los pacientes puede mejorar su respuesta al ejercicio y al esfuerzo, y ese mismo hecho mejorará la posibilidad de mantener relaciones sexuales más satisfactorias, sin la aparición de síntomas alarmantes.

Perder peso es otro elemento importante para mejorar la calidad de vida y disminuir el riesgo de sufrir alguna complicación durante la práctica del sexo.

Huelga decir que hay que seguir el tratamiento según la pauta médica, algo fundamental para el buen control de la enfermedad cardíaca. Y la principal norma es comprender qué ha ocurrido y asumir la enfermedad. No se trata de temerla, sino de respetarla. El miedo va a conducir al abandono de uno mismo y de las actividades que antes se realizaban. Sólo con la comprensión y el respeto a la enfermedad, y sin miedo patológico, es posible retomar muchas actividades que, en el momento agudo de la enfermedad, se creían implanteables, entre ellas el sexo.

Consultas más frecuentes

¿Puede un paciente con enfermedad cardíaca volver a tener relaciones sexuales?

Sí, siempre que sea capaz de subir dos pisos de escaleras y su situación clínica sea estable, el paciente será capaz de mantener relaciones sexuales sin problemas.

¿Cuándo puede volver a tener relaciones sexuales un paciente con enfermedad cardíaca?

Depende del tipo de problema sufrido. Si se trata de un infarto agudo de miocardio, a las dos semanas. Si es un episodio de insuficiencia cardíaca, cuando éste se haya resuelto y el paciente permanezca asintomático. En el resto de casos, de forma general, cuando el paciente no presente síntomas.

¿Puede morir un paciente por culpa de la práctica sexual?

Sí, pero más bien excepcionalmente. El paciente debe sufrir algún problema médico que le impida realizar ejercicios de moderada intensidad.

¿Puede tomar un paciente con enfermedad cardíaca medicamentos contra la impotencia?

Depende. Para que un paciente pueda tomar este tipo de medicamentos debe cumplir una serie de requisitos: no tomar nitritos como parte de su medicación, tener un buen control de su enfermedad, sufrir de insuficiencia cardíaca leve, tener hipertensión arterial controlada y padecer dos de los siguiente problemas: hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipemia. Si presentara más enfermedades o estuviera en peor situación clínica, no podrá tomar este tipo de medicamentos de forma general. Aun así, la valoración y el seguimiento por el médico son obligatorios.

Un paciente que justo tras tener un evento cardiovascular agudo sufre dolor al realizar mínimos esfuerzos y que, por tanto, no es capaz de mantener relaciones sexuales, ¿podrá llegar a hacerlo en algún momento?

Sí, gracias a la rehabilitación cardíaca, los pacientes que no logran subir dos pisos de escaleras sin sufrir dolor pueden conseguir mejorar la resistencia del corazón al esfuerzo y llegar a tener relaciones sexuales sin problemas.

Glosario

Angina o ángor: dolor de origen cardíaco secundario a la falta de oxígeno del tejido cardíaco por la obstrucción incompleta de una o varias arterias coronarias durante un esfuerzo. El dolor y la intensidad del esfuerzo necesario para causarlo varían según el grado de obstrucción: cuanto mayor sea la obstrucción, menor será el esfuerzo necesario para sufrir dolor.

Cardiopatía isquémica: conjunto de enfermedades del corazón o cardiopatías cuyo origen radica en la incapacidad de las arterias coronarias (coronariopatía) para suministrar el oxígeno necesario a un determinado territorio del músculo cardíaco, lo cual dificulta el funcionamiento de éste.

Cuerpos cavernosos del pene: cavidades dentro del pene que se llenan de sangre durante la excitación sexual para lograr su erección.

Disnea: sensación de dificultad respiratoria o falta de aire.

Galactorrea: emisión de leche a través de la mama fuera de la lactancia.

Ginecomastia: crecimiento de la glándula mamaria en el varón.

Insuficiencia cardíaca: disminución de la capacidad del corazón para cumplir sus funciones de bomba o motor; también se denomina *fallo cardíaco*. Cuando este fallo es avanzado y la capacidad de bombeo del corazón es prácticamente nula, también se llama *insuficiencia cardíaca terminal*.

Met: unidad de medida energética orgánica. Indica el gasto del metabolismo en reposo. Equivale al consumo de 3,5 ml de oxígeno por kilogramo y minuto o al consumo de 70 kcal a la hora.

Bibliografía

Baptist Health Systems. «¿Su corazón puede manejar el sexo?». http://www.mbhs.org/healthgate/GetHGContent.aspx?token=9c315661-83b7-472d-a7ab-bc8582171f86&chunkiid=122320. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Díaz Cortina, E. «Actividad sexual en pacientes cardiópatas». *Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica* 10 (septiembre-diciembre 2002): 106-108.

Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria. *Documento de consenso sobre la disfunción eréctil.* http://www.semergen.es/semergen2/microsites/manuales/disfuncion_erectil/erectil_introduccion.pdf. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Stein, R. A. «Cardiovascular Response to Sexual Activity». *The American Journal of Cardiology* 86, supl. (julio 2000): 27-29.

Zarco, P. *La salud del corazón*. Madrid: Temas de Hoy, 1996.

Resumen

- Las enfermedades del corazón no son óbice para retirar de forma permanente la posibilidad de mantener relaciones sexuales. Transcurridas dos semanas en el caso de un infarto agudo de miocardio, o estando asintomático tras sufrir una agudización de la insuficiencia cardíaca, y siempre que el paciente sea capaz de ascender dos pisos de escaleras, puede reintroducir el sexo en su vida habitual. El riesgo de sufrir una nueva crisis de la enfermedad o llegar a una muerte durante el coito es bajo.
- Es importante que el paciente se encuentre cómodo en todo momento durante las relaciones sexuales, descansado, sin ansiedad, estrés o temor a no hacerlo bien.
- La posibilidad de que la medicación que toma el paciente interfiera en la esfera de la actividad sexual es baja pero existe. Aun así, siempre que el paciente pueda realizar esfuerzos de una intensidad moderada, y cumpla unos requisitos prescritos por el médico, se le puede ayudar con la toma de medicación para las posibles disfunciones sexuales que pudieran aparecer.

Capítulo 68

El corazón del deportista

Dr. José María Villalón
Médico especialista en Medicina del Deporte. Jefe del equipo médico del Club Atlético de Madrid

Dr. Antonio López Farré
Doctor en Bioquímica y Biología Molecular. Jefe de la Unidad de Investigación Cardiovascular del Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Fisiología del corazón

El corazón es una especie de bolsa que está fundamentalmente compuesta por músculos (el músculo cardíaco o miocardio) y vasos sanguíneos que entran y salen de él. La masa muscular que forma el corazón se denomina *miocardio* y funciona de manera automática, a diferencia de otros músculos, como los de las piernas o los brazos.

El interior del corazón está dividido en cuatro cámaras: dos superiores, llamadas *auriculares*, y dos inferiores, denominadas *ventriculares*. Estas cámaras están separadas por las válvulas tricúspide (a la derecha) y mitral (a la izquierda). La parte izquierda del corazón maneja la sangre arterial, que es rica en oxígeno, y la parte derecha recibe la sangre venosa, que es pobre en oxígeno.

La función del corazón es bombear y así proveer de sangre a todos los órganos del cuerpo. La sangre se carga de oxígeno cuando pasa por los pulmones y circula hasta el corazón para ser impulsada al resto del organismo. Después de recorrerlo, la sangre vuelve al corazón para que éste la impulse de nuevo a los pulmones y se recargue de oxígeno. La sístole es la fase de contracción del corazón en la que se produce el empuje de la sangre hacia fuera del músculo. En la diástole el corazón se relaja. En el fondo, el corazón es como una esponja que se expande y se llena de sangre (diástole), para volver posteriormente a vaciarse en la sístole.

El músculo cardíaco es biogénico, es decir, que, a diferencia del músculo esquelético, necesita de un estímulo consciente o reflejo; para excitarse se activa a sí mismo. De esta manera, las contracciones rítmicas se producen espontáneamente, aunque su frecuencia puede verse afectada por las influencias nerviosas o por sustancias liberadas por otras células o por terminaciones nerviosas (agentes hormonales). También la frecuencia cardíaca puede estimularse por el ejercicio físico o por las emociones (miedo, alegría, sorpresa).

La estimulación del corazón está regulada por el sistema nervioso autónomo, que se sirve del sistema nervioso simpático, aumentando el ritmo y la fuerza de contracción, y del sistema nervioso parasimpático, reduciendo el ritmo y la fuerza cardíacos. La secuencia de las contracciones está producida por la despolarización del nodo sinusal, o nodo de Keith-Flack, situado en la pared superior de la aurícula derecha. La corriente eléctrica producida, de la intensidad del microvoltio, se transmite a lo largo de las aurículas y pasa a los ventrículos por el nodo auriculoventricular, situado en la unión entre los dos ventrículos y formado por fibras especializadas. El nodo auriculoventricular sirve para filtrar la actividad demasiado rápida de las aurículas. Desde este nodo se transmite la corriente al haz de His, que la distribuye a los dos ventrículos. Este sistema de conducción eléctrica explica la regularidad del ritmo cardíaco y asegura la coordinación de las contracciones auriculoventriculares. La actividad eléctrica puede ser analizada con electrodos

situados en la superficie de la piel mediante la prueba del electrocardiograma.

Deporte aeróbico y anaeróbico

Se sabe que el ejercicio aporta grandes beneficios a la salud, de ahí el creciente interés por practicar deporte. Éste, desde el punto de vista metabólico, se divide en aeróbico y anaeróbico. Con *ejercicio físico* o *trabajo aeróbico* se hace referencia a la actividad física que por su intensidad requiere principalmente oxígeno para su mantenimiento. Cuando la intensidad requerida para realizar un ejercicio físico es muy elevada y el organismo no necesita oxígeno, se habla de *ejercicio anaeróbico*. Al iniciar cualquier actividad física, el aire que se respira siempre cubre las necesidades del organismo, por lo que empieza siendo aeróbica. En el caso de que la intensidad se eleve hasta el punto de necesitar más aire del posible, se convierte en ejercicio anaeróbico, por lo que es preciso disminuir la intensidad e incluso detenerse para recuperarse.

Una vez que ha quedado claro que el ejercicio aeróbico es aquel que requiere oxígeno, dentro de esa categoría se englobarían actividades como caminar rápidamente, correr, jugar al fútbol, remar, saltar a la cuerda, nadar, patinar, montar en bicicleta y bailar, entre las más comunes. En este ejercicio aeróbico, el músculo del corazón utiliza como combustible principal los ácidos grasos. Lo mismo ocurre para el resto del organismo: durante el ejercicio aeróbico gastará grasa, y la cantidad gastada aumentará en la medida en que dure el ejercicio.

Es de vital importancia que el ejercicio se realice con cierta intensidad para que los latidos del corazón aumenten e ingresar así más aire a los pulmones, con el fin de que el oxígeno sea distribuido por todas las células. No obstante, si la intensidad aumenta en exceso, deja de ser aeróbico para ser anaeróbico, y se necesita más aire del que se es capaz de respirar. La forma más fácil de medir la intensidad del ejercicio aeróbico es a partir del número de pulsaciones cardíacas por minuto; se considera que la cifra máxima que soporta un corazón sano es de aproximadamente 220. Para calcular el número de pulsaciones ideal de cada persona se resta a 220 la edad en años del practicante; por ejemplo, para un hombre de 30 años sería: 220 – 30 = 190.

Un buen ejercicio es caminar todos los días 30-35 minutos a paso rápido.

En función del número de pulsaciones alcanzadas, el ejercicio físico aeróbico se podría categorizar en:

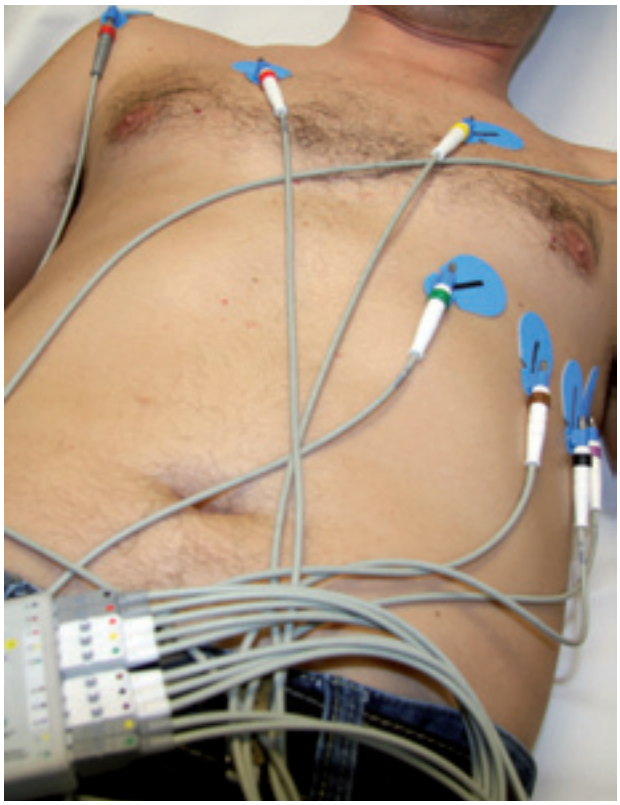
- Suave: si se realiza en el rango del 55-60% de la cifra indicada.
- Moderado: si se practica entre el 60-75%.
- Fuerte: si se alcanza el 75-85% de las pulsaciones máximas aconsejadas en el individuo. Exceder esta cifra implica convertirse en anaeróbico.

Como recomendaciones generales, se puede indicar que para conseguir una mayor resistencia física y una mejor condición del corazón, lo ideal es ejecutar los ejercicios aeróbicos en un rango de intensidad fuerte, durante un tiempo moderado (20-30 minutos) un par de veces a la semana. Si el objetivo es mantener la salud y mejorar el metabolismo (aprovechamiento y desecho) de las grasas, conviene hacer un trabajo de suave a moderado durante 40 minutos o más y de tres a cinco veces por semana. Los beneficios serán mayores si existe la posibilidad de hacerlo con más frecuencia.

Es de gran importancia recalcar, no obstante, que antes de realizar ejercicio hay que estar seguro de la salud de cada uno para saber si se está en condiciones. Para ello es imprescindible hacerse un chequeo médico y especialmente cardiológico.

Adaptación del corazón al ejercicio

Aunque algunos médicos de la segunda mitad del siglo XIX se habían interesado ya por las adaptaciones cardíacas de los deportistas, uno de los primeros ejemplos descritos en la bibliografía de lo que hoy se conoce como *corazón de atleta* es el del maratoniano Clarence de Mar, siete veces vencedor del maratón de Boston (Estados Unidos); su última victoria tuvo lugar en 1930. Le fue diagnosticado un soplo cardíaco y los médicos de la época le recomendaron



Se sea o no deportista habitual, es muy recomendable realizarse una vez al año un examen médico lo más completo posible que incluya un electrocardiograma.

dejar de correr (de hecho, interrumpió su carrera deportiva durante unos años). Sin embargo, la autopsia que se le practicó en 1958 (murió de un cáncer de vesícula) demostró que su miocardio o músculo cardíaco era normal y que sus coronarias sólo mostraban signos de arteriosclerosis moderada.

A pesar de la creencia generalizada de que el deporte de élite es perjudicial para la salud, algunos estudios científicos y epidemiológicos de finales del siglo XIX y principios del XX (realizados, sobre todo, con remeros de universidades norteamericanas y británicas) parecían demostrar lo contrario. Esto es, en todo caso, porque la esperanza de vida de los deportistas era superior a la de la población general. En este sentido, el demógrafo Louis I. Dublin realizó una exhaustiva revisión de casi cinco mil deportistas universitarios (jugadores de béisbol y fútbol americano y atletas) y estudiantes de 10 universidades americanas. En 1928 se atrevió a afirmar que «los deportistas parecían mostrar un perfil de longevidad más favorable».

Hoy en día, existe un buen número de evidencias científicas que muestran cómo los deportistas de resistencia de alto nivel (maratonianos, ciclistas, esquiadores de fondo, etc.) presentan una hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo: un aumento considerable de su diámetro interno con un incremento proporcional de las paredes musculares de este ventrículo. Quizá el mejor ejemplo de esta adaptación lo representen los ciclistas profesionales.

Con la práctica frecuente de deporte, el organismo sufre modificaciones. Algunas son muy apreciables, como el adelgazamiento o la generación de musculatura en las partes del cuerpo que más soportan el esfuerzo (brazos, músculos de las piernas, etc.). Pero, además, cuando regularmente se realiza práctica deportiva (véase la tabla 1), en el músculo cardíaco también se producen modificaciones y adaptaciones. Una de las más importantes es el descenso de la frecuencia cardíaca (pulsaciones del corazón por minuto) en reposo y también durante el ejercicio físico. El corazón de un individuo en reposo, sin entrenamiento, tiene una frecuencia de aproximadamente setenta latidos por minuto, y la cantidad de sangre que bombea de media es de alrededor de 70 cm^3 en cada latido. La multiplicación de estas dos cifras da un total de 4.900 cm^3 de sangre por minuto (esta cifra es conocida como *gasto cardíaco* o *cantidad de sangre bombeada por el corazón en un minuto*).

Otra relevante adaptación que se produce en el corazón cuando se realiza un entrenamiento aeróbico regular es un alargamiento de la fibra muscular cardíaca, lo que genera un aumento de las cavidades cardíacas denominado *cardiomegalia*. La consecuencia del crecimiento del tamaño de las cavidades cardíacas es que en cada bombeo de sangre el volumen es mayor y, por consiguiente, también la cantidad de oxígeno que transporta la sangre

TABLA 1. Efectos del entrenamiento en el corazón

Aumento de la cavidad cardíaca: el corazón recibe e impulsa más sangre
Fortalecimiento y aumento del grosor del miocardio: el corazón impulsa más sangre
Disminución de la frecuencia cardíaca: el corazón descansa más en cada sístole
Incremento de la cantidad de hematíes: se traspasa más oxígeno y sustancias nutrientes
Crecimiento de la capacidad pulmonar: respiración más eficaz
Disminución del peso corporal: se reduce la grasa

en cada latido. Otra de las adaptaciones importantes es la reducción de la frecuencia cardíaca tanto en reposo como en el esfuerzo submáximo (el 70-75% del máximo). Si se mantiene en esos niveles la frecuencia cardíaca, se evita la aparición de fatiga.

Ante un ejercicio moderado, la persona no entrenada comenzará a cansarse antes que la que sí lo está, pues ésta, para hacer el mismo esfuerzo y bombear la misma cantidad de sangre, necesita menos pulsaciones, por lo que desarrolla el mismo nivel de trabajo con menos esfuerzo. En el esfuerzo máximo, los dos individuos tendrían sus corazones latiendo al máximo. En estas circunstancias, el entrenado bombeará más sangre que el no entrenado, pudiendo a veces alcanzar este incremento hasta un 70-80% más de sangre. Como consecuencia, el individuo entrenado es capaz de realizar esfuerzos más prolongados y duros que quien no lo está.

La mejoría en el consumo de oxígeno máximo es otro parámetro que se relaciona directamente con la frecuencia, la intensidad y la duración del entrenamiento. Una práctica deportiva tres o cuatro veces semanales, con intensidades de bajas a moderadas (55-64% de la frecuencia cardíaca máxima) y una duración de 30 minutos aproximadamente han demostrado aumentos del 10-12% en el consumo de oxígeno (VO_2) máximo.

La ganancia en VO_2 depende no sólo del entrenamiento, sino también de otros factores, como las características genéticas del deportista. Es importante considerar que la mejoría en el VO_2 depende del volumen del entrenamiento, que es la resultante de la duración y la intensidad. La frecuencia semanal de entrenamiento para obtener los beneficios óptimos y los riesgos mínimos se basa en una prescripción de tres a cinco veces por semana.

Todos estos cambios que sufre el corazón ante el entrenamiento dan lugar al llamado *corazón del atleta*, que en definitiva es la expresión de una adaptación crónica del corazón a la demanda continuada en el tiempo de bombear más sangre por una mayor intensidad de ejercicio.

El deporte como protector cardiovascular

Ya desde hace décadas se ha dicho popularmente que el deporte es bueno para la salud y particularmente para el corazón. El número de publicaciones científicas que sugieren que es beneficioso para la salud cardiovascular se ha incrementado en los últimos años. Tanto es así que en el transcurso de las últimas tres décadas han aumentado enormemente los conocimientos acerca de los perjuicios que ocasiona para la salud un estilo de vida sedentario. Está demostrada la asociación del sedentarismo con un mayor número de enfermedades crónicas y degenerativas: sobrepeso, obesidad, intolerancia a la glucosa, alteraciones lipídicas, hipertensión arterial, enfermedades arterioscleróticas y sus consecuencias.

Por el contrario, aquellos individuos que mantienen o adoptan un estilo de vida físicamente más activo previenen o retardan la aparición de esas patologías. Las múltiples evidencias de los beneficios que posee la práctica sistemática de actividad física permiten considerar el sedentarismo un factor de riesgo mayor e independiente para el desarrollo de enfermedad aterosclerótica y, por tanto, se convierte en un clásico factor de riesgo cardiovascular.

Desde el punto de vista de los factores de riesgo cardiovascular, existen trabajos que demuestran que hacer ejercicio tiene un efecto positivo en la reducción de los niveles de colesterol *malo* o de baja densidad (en inglés, el llamado LDL, *low-density lipoproteins*) y en el descenso de la presión arterial. En un trabajo publicado en una de las mejores revistas de medicina, *The New Journal of Medicine*, se observó que entre los 84 sujetos sedentarios y con sobrepeso, quienes no practicaban ninguna actividad física mostraron un empeoramiento en sus niveles de colesterol en relación con quienes sí hacían deporte. Los sujetos participantes en el estudio fueron divididos en tres grupos en función de los niveles de ejercicio que practicaban semanalmente: elevado (32 km/alta intensidad), moderado (19,2 km/alta intensidad) y escaso (menos de 19,2 km/intensidad moderada-baja). Todos aquellos que practicaban algún tipo de actividad, independientemente de la cantidad o la intensidad, presentaban más ventajas que los sujetos pasivos.

La hipertensión arterial es otro conocido factor de riesgo cardiovascular relacionado con la génesis de la cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria (angina de pecho, infarto de miocardio, muerte súbita). Entre los medios no farmacológicos recomendados en el tratamiento de la hipertensión arterial está la realización de ejercicio físico. Existen datos que demuestran la relación inversa entre la actividad física y la hipertensión arterial. Este efecto beneficioso del ejercicio físico sobre la tensión arterial es independiente de la pérdida de peso. El ejercicio físico reduce la actividad simpatoadrenérgica, disminuyendo así la concentración plasmática de

una sustancia vasodilatadora llamada *norepinefrina* y aumentando los niveles plasmáticos de otros agentes vasodilatadores, que conducen al descenso de la presión arterial.

El corazón en el fútbol

Se ha calculado que la distancia media cubierta por un futbolista de élite en un partido de fútbol es de aproximadamente 11 km con una velocidad media de 7,3 km por hora. La producción de energía aeróbica de los jugadores puede estimarse en alrededor del 70% del consumo de oxígeno máximo (VO_2 máx.). Conviene advertir que todos estos valores son cambiantes en relación con la posición que ocupa el jugador en el equipo. En este sentido, los laterales y los mediocampistas son los que dentro del equipo recorren las distancias mayores durante el partido y los que tienen el VO_2 más alto.

El glucógeno en el músculo parece ser el sustrato más importante para la producción de energía aeróbica durante un partido de fútbol. Un aporte adecuado de esta sustancia en forma de carbohidratos en la dieta del jugador, antes y después del partido o entrenamiento, determina el contenido de glucógeno en el músculo y, por tanto, su tasa de utilización durante el ejercicio. Hay que considerar que el fútbol conlleva ejercicios intermitentes de moderada y alta intensidad, por lo que depende mucho de las reservas de glucógeno. Durante los períodos menos intensos de actividades en el partido o entrenamiento también se utilizan, además de glucosa y glucógeno, los ácidos grasos y reservas de triglicéridos musculares, si bien en menor cantidad. Un dato interesante es que los jugadores con baja reserva de glucógeno al inicio del partido o del entrenamiento corren menos distancias, principalmente durante el segundo tiempo. Esto se intenta explicar por el hecho de que durante el primer tiempo hay una mayor utilización de glucógeno, así como porque estos mismos jugadores presentan la fuerza muscular más baja.

Practicar deporte seguro

La práctica moderada de deporte es, como se ha señalado, positiva para el sistema cardiovascular. Sin embargo, hacerlo de manera incontrolada entraña riesgos. En España, registros no oficiales señalan que entre 15-20 deportistas fallecen al año por muerte súbita relacionada con problemas cardiovasculares. La muerte súbita de una persona joven y aparentemente sana es un hecho que produce un gran impacto social. El caso del jugador del Sevilla Antonio Puerta reabrió el debate sobre este tipo de fallecimientos, que lleva a plantearse cuáles deben ser las exploraciones médicas a las que debe someterse una persona antes de hacer deporte.

El fútbol es, en la mayoría de los estudios, uno de los deportes en los que ocurren más muertes súbitas al año. Este evento cardíaco es una patología que se da en personas jóvenes (menores de 40 años), generalmente asociadas a problemas arrítmicos del corazón; es decir, en personas jóvenes con enfermedades cardiovasculares hereditarias o congénitas a menudo no diagnosticadas. La muerte súbita también ocurre en adultos con factores de riesgo cardiovascular ante un ejercicio vigoroso no acostumbrado, sobre todo en los sedentarios cuando practican ejercicios físicos a los que no están habituados. La muerte súbita en este segundo grupo de individuos suele ser de origen coronario isquémico (por falta de aporte sanguíneo al miocardio o músculo cardíaco a través de las arterias coronarias).

Un elevado porcentaje de los pacientes jóvenes con riesgo de sufrir este problema (más del 75%) es diagnosticado en los exámenes médicos habituales (electrocardiógrafo, test de esfuerzo, ecocardiografía). El problema es que hay un porcentaje elevado de muertes súbitas de origen cardíaco, particularmente en personas menores de 45 años, que es difícil de detectar mediante las pruebas cardiológicas habituales. Es decir, hay limitaciones importantes a la hora de identificar a una persona concreta con riesgo de muerte súbita cardíaca. Sin embargo, sí se conoce que, en muchos casos, este evento cardíaco, cuando es de origen arritmogénico, tiene un componente genético importante. Por ello, los estudios genéticos son cada vez más necesarios para poder detectar el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular asociada a muerte súbita (véase la tabla 2). En este capítulo no se va a profundizar en el estudio genético de la muerte súbita, ya que hay uno específico dedicado a ello.

TABLA 2. Síntomas del riesgo de muerte súbita durante el ejercicio físico

Dolor o malestar torácico
Síncope (mareo) o presíncope
Latidos irregulares del corazón
Fatiga inusual o desproporcionada para el esfuerzo

En cuanto al riesgo según el tipo de deporte, en España los que más muertes súbitas causan son, por este orden: ciclismo, fútbol y gimnasia. Probablemente, en esto influye que sean deportes con un mayor número de practicantes respecto a otros. No obstante, también hay que tener en cuenta que algunos de ellos, y en particular el ciclismo, son deportes con una alta exigencia en el esfuerzo.

Como recomendación final, se puede señalar que es muy importante hacer una correcta valoración del estado de salud de la persona antes de que empiece a practicar deporte. Resulta fundamental un buen control del sistema cardiovascular y es muy recomendable la realización de un examen genético que permita conocer si el individuo es portador de alguna alteración en su ácido dexosirribonucleico (ADN) asociada a las patologías responsables de la muerte súbita cardíaca, con el fin de llevar un control y un seguimiento más estrechos del deportista. Estos exámenes genéticos se realizan una sola vez en la vida y mediante una simple muestra por extracción de sangre. Estas revisiones médicas deberían comenzar en los niños. También es importante la realización de campañas de sensibilización en este aspecto dirigidas a la población general.

Para que una persona no haga deporte con el fin de prevenir la muerte súbita es relevante conocer si ha sido previamente diagnosticada de sufrir una enfermedad cardiovascular de origen genético asociada a este riesgo, como el síndrome de Marfan, el QT largo, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, la miocardiopatía hipertrófica o el síndrome de Brugada.

Aunque existen normas respecto al deporte de élite, en el momento actual no hay ningún tipo de documento oficial de recomendaciones para las personas que lo practican como aficionados. El hecho cierto es que desean hacer deporte muchos individuos portadores genéticos de alteraciones en su ADN, asociadas a las patologías nombradas anteriormente y que médicamente son asintomáticas. Se produce, así, un conflicto entre el beneficio y las potenciales consecuencias adversas del ejercicio para estos individuos y su deseo personal de tener actividad física.

Un artículo recientemente publicado en la revista *Circulation* clasifica los deportes según si está recomendada o no su práctica en relación con la patología cardiovascular genética. En estas recomendaciones los deportes se categorizan, dependiendo de la intensidad física requerida, como de nivel alto, moderado y bajo. Los pacientes con enfermedad genética cardiovascular pueden participar de forma general en aquellos deportes categorizados como de intensidad moderada o baja. Por ejemplo, pacientes que genéticamente tengan alteraciones del ADN asociadas al síndrome de Brugada, QT largo o miocardiopatía hipertrófica pueden jugar a los bolos, al golf o al tenis de dobles, pero no al tenis simple, al baloncesto o al fútbol. Sin embargo, los pacientes con carga genética de displasia arritmogénica son los que menos deportes pueden practicar. Podrían jugar al golf y a los bolos. Todos los pacientes, independientemente de la alteración genética que tengan, pueden caminar deprisa, otra forma muy buena de hacer ejercicio físico.

El estrés como factor de riesgo en el deporte

El riesgo de sufrir un evento coronario no sólo aparece en los deportistas, sino también en los espectadores. Según diversos estudios, los más forofos deben velar por su corazón, ya que el riesgo de sufrir un problema cardiovascular aumenta cuando están en juego los colores de su equipo. Un trabajo reciente ha demostrado que la incidencia de episodios cardíacos en Alemania fue tres veces superior durante las horas siguientes a cada partido jugado por la selección de este país durante el mundial de fútbol de 2006.

En este estudio se analizaron los episodios cardiovasculares sufridos por los residentes alemanes entre los días 9 de junio y 9 de julio de 2006 (mes en el que se celebró en este país el mundial de fútbol) y se compararon con los registrados un mes antes, un mes después y durante el mismo período en los años 2003 y 2005.

El análisis mostró que aquellos días en que la selección alemana se enfrentó a otro equipo se registró un mayor número de alteraciones coronarias, como infartos de miocardio, anginas de pecho o arritmias. La incidencia de estos trastornos fue 2,66 veces superior a la producida en otros días en los que las selecciones que se enfrentaban eran distintas a la alemana o a la registrada otros años. Los más afectados por el estrés emocional que generaba el juego de Alemania fueron los hombres, que presentaron un número de problemas cardíacos 3,6 veces superior al de otros días, y aquellas personas que ya sufrían una enfermedad cardiovascular previa, con una tasa de incidencia que fue 4,03 veces mayor durante ese período.

Consultas más frecuentes

¿Cuáles son las pulsaciones ideales que se deberían alcanzar al practicar deporte?

La forma más fácil de medir la intensidad del ejercicio aeróbico es a partir del número de pulsaciones cardíacas por minuto, considerando que la cifra máxima que soporta un corazón sano es de aproximadamente 220. Para calcular el número de pulsaciones ideal para cada persona se resta a 220 la edad en años del practicante. Por ejemplo, para un hombre de 40 años sería: 220 – 40 = 180 pulsaciones por minuto.

¿Cómo se puede saber si se está realizando un ejercicio moderado o fuerte?

Es muy bueno realizar ejercicio moderado durante unos treinta minutos diarios. Este ejercicio generalmente será aeróbico, es decir, el organismo consumirá oxígeno para su realización. Si esto es así, el ejercicio se podrá categorizar en: suave**,** si se realiza en el rango del 55-60% del número de pulsaciones recomendadas según la fórmula de la pregunta anterior; moderado, entre el 60-75%; y fuerte, cuando al realizarlo se alcanza el 75-85% de las pulsaciones recomendadas. Exceder esta cifra implica convertirse en anaeróbico.

¿Qué tipo de ejercicio conviene hacer?

Si hace tiempo que no se ha realizado ejercicio, hay que comenzar de forma suave y progresiva. Por ejemplo, iniciando un trote ligero de 10 minutos de duración durante una semana e ir progresando, semana a semana, hasta que el ejercicio dure aproximadamente 30-45 minutos. Un buen ejercicio es andar todos los días 30-35 minutos a paso rápido.

¿Se debe hacer deporte?

El ejercicio moderado y controlado es bueno para el sistema cardiovascular. No obstante, se sea o no deportista habitual, es muy recomendable realizarse una vez al año un examen médico lo más completo posible que incluya un electrocardiograma. También sería conveniente saber si genéticamente el ADN personal contiene alguna alteración asociada a las patologías cardiovasculares responsables de la muerte súbita. Este examen genético solamente hay que realizarlo una vez en la vida.

¿Cómo se utiliza la energía al hacer deporte?

Hay tres formas principales de obtener energía para practicar ejercicio, y en función de ellas se clasifican los distintos deportes desde el punto de vista metabólico. Estos sistemas son: anaeróbico aláctico, anaeróbico láctico y aeróbico.

El sistema aeróbico se caracteriza por producir la energía a través de un proceso basado en la utilización del oxígeno que se respira y que se utiliza para hacer todas las tareas cotidianas que no requieran demasiado esfuerzo. Es, asimismo, el sistema desarrollado por los deportistas que realizan actividades de larga duración, como puede ser el fútbol en el cómputo global del partido, el maratón, el ciclismo, etc.

El sistema anaeróbico aláctico se utiliza cotidianamente al hacer un esfuerzo grande, y se caracteriza por que no se usa oxígeno (anaeróbico) ni tampoco se genera ácido láctico (aláctico). El ácido láctico produce el dolor muscular tras la realización de un esfuerzo (vulgarmente conocido como *agujetas*), ya que se instala en forma de cristales dentro del músculo. Entre los deportes que utilizan este sistema se encuentran el levantamiento de pesas, carreras de 100 m, todos los lanzamientos (jabalina, disco, martillo, etc.) o los saltos. Siempre que la actividad sea muy intensa y dure menos de 15 segundos, éste será el sistema dominante.

Finalmente, el sistema anaeróbico láctico tampoco necesita oxígeno (anaeróbico), pero produce ácido láctico. Es difícil identificar deportes que usen sólo este sistema, pero los 1.500 m es la actividad más peculiar. Para trabajar en él se tiene que realizar una actividad de alta intensidad y que dure entre uno y tres minutos.

Los tres sistemas interaccionan entre sí y siempre están presentes, pero uno es el que domina. Los deportes de equipo (fútbol, baloncesto, jóquey o balonmano) usan estos tres sistemas según la situación que se presente. Por ejemplo, cuando un jugador de fútbol realiza un *tiro* de potencia, trabaja el sistema anaeróbico aláctico; cuando un mediocampista corre desde la defensa al ataque y luego debe volver rápidamente a la defensa, usa el sistema anaeróbico láctico; y para mantenerse todo el partido de 90 minutos necesita del sistema aeróbico.

Glosario

Ácido desoxirribonucleico (ADN): material genético de casi todos los organismos vivos que controla la herencia y se localiza en el núcleo de las células. Está compuesto de dos bandas que contienen los nucleótidos. Éstos son como las letras del abecedario del ADN y su orden va a definir los genes y el código genético del individuo.

Aeróbico: sistema metabólico que se caracteriza por producir la energía a través de un proceso basado en la utilización del oxígeno que se respira. Es el sistema empleado para hacer todas las tareas cotidianas que no requieran demasiado esfuerzo; asimismo, es utilizado por los deportistas que realizan actividades de larga duración y sin variaciones: jugador de fútbol o de baloncesto, ciclista, nadador de largas distancias, etc.

Anaeróbico: sistema metabólico que se emplea cotidianamente cuando se tiene que hacer un solo esfuerzo grande. Se caracteriza por que en el ejercicio no se usa oxígeno.

Arritmia cardíaca: todos aquellos trastornos que interfieren en el ritmo normal de la generación o la conducción de los impulsos eléctricos.

Despolarización: inversión de la polaridad eléctrica de la membrana debida al paso de iones activos a través de ella.

Frecuencia cardíaca: número de veces que el corazón se contrae por minuto. Una frecuencia cardíaca de 60 por minuto sig-

nifica que el corazón late 60 veces en un minuto (las pulsaciones normales en reposo de una persona sana).

Gasto cardíaco: cantidad de sangre bombeada por el corazón en un minuto y enviada a la circulación. En términos más científicos, el gasto cardíaco es el resultado de multiplicar el volumen sistólico (la cantidad de sangre expulsada por el ventrículo en una sístole) por la frecuencia cardíaca en un minuto (GC = VS × FC).

Glucógeno: polisacárido de reserva energética de los animales formado por cadenas ramificadas de glucosa; es soluble en agua, en la que forma dispersiones coloidales. Abunda en el hígado y en el músculo.

Válvula mitral: estructura que controla el paso de la sangre entre la cavidad superior izquierda del corazón (aurícula izquierda) y la cavidad inferior izquierda (ventrículo izquierdo).

Válvula tricúspide: estructura que controla el paso de la sangre de la cavidad superior derecha del corazón (aurícula derecha) a la cavidad inferior derecha (ventrículo derecho).

Bibliografía

Asociación Española de Médicos de Equipos de Fútbol. http://www.aemef.org. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Ciencias de la actividad física y el deporte. «Actividad física y salud». http://blogs.ua.es/saul/bibliografía-web/actividad-fisica-y-salud. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Deporte y salud. «Beneficios del deporte en la salud». http://www.deportesalud.com. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- El ejercicio trae grandes beneficios a la salud y mejora los factores de riesgo asociados a la patología cardiovascular, como el control de la tensión arterial o de los niveles de colesterol circulantes en la sangre.
- El deporte, desde el punto de vista metabólico, se puede dividir en aeróbico y anaeróbico. Con *ejercicio físico* o *trabajo aeróbico* se hace referencia a la actividad física que por su intensidad requiere principalmente oxígeno para su mantenimiento. Cuando la intensidad del ejercicio físico es muy elevada para su realización y el organismo no necesita oxígeno, se habla de *ejercicio anaeróbico*.
- La forma más fácil de medir la intensidad del ejercicio aeróbico es a partir del número de pulsaciones cardíacas por minuto, teniendo en cuenta que la cifra máxima que soporta un corazón sano es de aproximadamente 220. Para calcular el número de pulsaciones ideal se resta a 220 la edad en años del practicante.
- A partir del número de pulsaciones alcanzadas, el ejercicio físico aeróbico se podría categorizar en suave, moderado y fuerte.
- Con la práctica frecuente de deporte, el músculo cardíaco sufre modificaciones y adaptaciones. Una de las más importantes es el descenso de la frecuencia cardíaca en reposo así como durante la realización de ejercicio físico. La alimentación es otro factor importante que considerar a la hora de hacer ejercicio.
- Antes de comenzar a practicar deporte es muy importante realizar una valoración de la salud lo más completa posible. Es fundamental llevar a cabo un buen control del sistema cardiovascular; asimismo, sería recomendable un examen genético (realizado una vez en la vida mediante una simple extracción de sangre) para saber si se es portador de alguna alteración en el ADN asociada a las patologías responsables de la muerte súbita cardíaca. Todo ello permite un control y un seguimiento más estrechos del deportista.
- Las revisiones médicas deberían empezar en la infancia. Asimismo, son importantes las campañas de sensibilización dirigidas a la población general para concienciar de la necesidad de pasar un control médico específico antes de comenzar a practicar deporte.

Capítulo 69

El cuidado del paciente cardiovascular

Rosa María Gacimartín García
Diplomada en Enfermería. Coordinadora de Enfermería del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Educación sobre los factores de riesgo cardiovascular

El conocimiento de las enfermedades cardiovasculares —su diagnóstico, su tratamiento y sus cuidados—, ha experimentado un gran progreso en los últimos años. En este desarrollo, la prevención de los factores de riesgo ha adquirido una gran relevancia.

Generalmente, la patología cardiovascular tiene un carácter crónico, que supone para el paciente una limitación en sus capacidades físicas y sociales durante el resto de su vida. Tanto si se trata de prevenir la enfermedad cardiovascular, como si ésta ya se ha instaurado, es necesario educar al paciente en pautas de actuación en el ámbito físico, social y psicológico, que le permitan alcanzar el mayor grado de independencia posible así como reintegrarse a una vida activa y satisfactoria tan pronto como se pueda.

La intervención de la enfermera en la educación sanitaria del paciente es fundamental, tanto en la prevención como en la rehabilitación, para favorecer el control de los factores de riesgo, promover hábitos de vida saludables, disminuir la morbimortalidad y mejorar su calidad de vida.

Medidas que deben tomarse ante una crisis de dolor

Si aparece el dolor en el pecho, se debe, en primer lugar, interrumpir la actividad que se esté realizando. Si se está en casa, lo mejor es sentarse o tumbarse; si se está en la calle, es necesario pararse y sentarse si es posible. Es de gran importancia no perder la calma y poner una gragea de nitroglicerina (Cafinitrina®) debajo de la lengua. Si el dolor no ha cedido a los tres minutos, se pondrá una segunda píldora; si pasan otro período de tiempo similar y el dolor persiste, se recurrirá a una tercera y se acudirá al hospital o se avisará al 112. Es imprescindible que estos pacientes lleven siempre consigo pastillas de nitroglicerina.

Pueden aparecer también dolor de cabeza, palpitaciones o mareos, pero suelen ceder a los pocos minutos. Si el dolor en el pecho ha cedido con la nitroglicerina, se puede continuar llevando una vida normal sin necesidad de acudir al médico hasta la próxima revisión.

Si el dolor es frecuente y viene acompañado de náuseas, sudor intenso y falta de respiración, se debe acudir al médico con prontitud, aunque sea antes de la fecha prevista.

Asimismo, algunas circunstancias pueden desencadenar una crisis de dolor en el pecho: las comidas copiosas, subir una cuesta, hacer ejercicio físico, los estados de tensión emocional o las relaciones sexuales.

Tratamiento con medicamentos

Es importante tomar la medicación prescrita de forma exacta y no interrumpirla nunca. Los fármacos de uso más frecuente son:

- Nitratos: aumentan el diámetro de los vasos sanguíneos, aportando mayor cantidad de oxígeno y sangre al corazón. Existen varias formas de presentación:
  - Grageas o espray (Cafinitrina®).
  - Parches: se aplican en cualquier zona corporal desprovista de vello. Deben mantenerse durante 8-12 horas.
  - Comprimidos: se prescriben de forma habitual.

Los efectos secundarios de todos ellos son dolor de cabeza, mareo y palpitaciones. Se debe evitar tomar alcohol.

- Antiagregantes plaquetarios: previenen la formación de trombos. Se suele utilizar la Aspirina®; en los pacientes que no pueden tomarla se emplea el clopidogrel.
- Betabloqueantes: bajan las pulsaciones del corazón y la tensión arterial. Si durante el uso de estos medicamentos se observa que el pulso es muy bajo (40 latidos por minuto) y existe sensación de mareo, es necesario consultar al médico.
- Antagonistas del calcio: disminuyen las necesidades de oxígeno del corazón y dilatan las arterias coronarias, favoreciendo el riego coronario. Los efectos secundarios pueden ser dolor de cabeza, mareo o hinchazón de tobillos.
- Estatinas: reducen los niveles del colesterol que circulan por la sangre.
- Inhibidores de la enzima angiotensina convertasa: mejoran el rendimiento del corazón y ayudan a controlar la tensión arterial y el aumento anormal del músculo cardíaco.
- Anticoagulantes: disminuyen la formación de coágulos. Los pacientes que siguen un tratamiento con estos fármacos deben tener un control especial de la coagulación y realizarse análisis periódicos de sangre. El paciente ha de conocer el nombre específico del medicamento que toma, para qué lo toma y cuáles son la dosis, la forma de administración y los horarios de las tomas. También es importante saber con qué no debe mezclarse, ya que pueden existir interacciones con otros medicamentos (antiinflamatorios, antibióticos) o con el alcohol, susceptibles de alterar el efecto de estos fármacos.

Es aconsejable caminar por terreno llano durante los primeros 15 días posteriores al episodio agudo y aumentar paulatinamente el ejercicio hasta alcanzar los 5-6 kilómetros diarios a los dos meses.

Alimentación

Una alimentación sana y equilibrada es muy importante en el cuidado cardíaco. Las grasas de la dieta, en especial el colesterol, y las llamadas *grasas saturadas* (no cardiosaludables) influyen enormemente en la evolución de la enfermedad coronaria, por lo que su consumo debe ser disminuido. Se encuentran principalmente en la yema de huevo, la leche entera y sus derivados (queso, nata y mantequilla), las carnes grasas (cerdo), los mariscos, los embutidos, las vísceras (seso e hígado) y los aceites tropicales (coco, palma y palmiste).

Existen otro tipo de grasas muy perjudiciales, las llamadas *grasas hidrogenadas,* que se utilizan en la preparación industrial de alimentos como bollería, comida rápida frita y precocinados.

Las grasas beneficiosas son las monoinsaturadas o poliinsaturadas, que se encuentran en el pescado

Las grasas beneficiosas son las monoinsaturadas o poliinsaturadas, que se encuentran en el pescado y en los aceites de oliva, girasol o maíz.

y en los aceites de oliva, girasol o maíz. Una variedad de estas grasas son los ácidos grasos omega-3, que se hallan en los pescados azules (sardinas, salmón…) y son muy recomendables.

Se aconseja tomar los siguientes alimentos:

- Legumbres.
- Hortalizas.
- Frutas.
- Carne magra (ternera blanca y roja).
- Aves (sin piel).
- Pescados de cualquier tipo.
- Leche descremada y sus derivados desnatados.
- Frutos secos (pasas, ciruelas, dátiles, nueces y albaricoques).
- Mermelada y repostería casera preparada con leche desnatada.
- Bebidas: refrescos no azucarados, zumos naturales, vinos y alcoholes no destilados industrialmente dos veces al día (40 g diarios) y café descafeinado o té.

A continuación se presentan las equivalencias aproximadas de distintos tipos de bebidas en gramos de alcohol:

- 1 l de vino: 100 g.
- 1 l de cerveza: 40 g.
- 1/3 l de cerveza: 13 g.
- 1/5 l de cerveza: 8 g.

Debe seguirse la dieta mediterránea, caracterizada por sus pocas grasas, y tener en cuenta que únicamente puede tomarse al día 1 g de sal (dos pizcas).

Una dieta para comer fuera de casa sería la siguiente:

Hay que escoger entre: pescado, pollo, carne magra (asada o cocida y servida sin jugo o salsas), ensaladas, cereales, vegetales naturales, pan corriente y panecillos (mejor sin sal), sorbete, gelatina, mermeladas y frutas.

Hay que evitar: todos los alimentos fritos, las carnes grasas (vísceras y sesos), guisos y estofados, quesos grasos, salsas, mantequilla y margarina, nata y helados, bollería industrial y coco.

Cómo evitar que aumente o progrese la enfermedad

En la mayoría de los casos, los pacientes que han sufrido un evento cardiovascular pueden reincorporarse pronto a una vida normal. Deberán cumplir unas normas sencillas de vida y alimentación durante el resto de su vida e incluirlas dentro del estilo de vida habitual.

Los factores de riesgo cardiovascular favorecen el desarrollo de la enfermedad coronaria y, por tanto, es necesario combatirlos y conseguir controlarlos:

- Tabaquismo.
- Colesterol.
- Hipertensión.
- Sedentarismo.
- Estrés.
- Obesidad.
- Diabetes.

Todos estos factores de riesgo cardiovascular son modificables, es decir, se puede actuar sobre ellos; no lo son la herencia, la edad y el sexo.

Tabaquismo

El tabaco disminuye el calibre de los vasos sanguíneos y hace aumentar la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.

El tabaco disminuye el calibre de los vasos sanguíneos y hace aumentar la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.

Los fumadores presentan un riesgo elevado de sufrir enfermedad coronaria y mueren antes que los no fumadores. El riesgo de contraer la enfermedad es proporcional al número de cigarrillos que se fuman al día y al número de años con el hábito de fumar. Los tabacos *light* no reducen el riesgo.

Los pacientes que dejan de fumar tienen menos recaídas y viven más años que los que continúan fumando. Se debe dejar el tabaco de forma absoluta. Si no se es capaz, es necesario pedir ayuda al médico.

Hipertensión

La tensión arterial no tiene valor constante; varía a lo largo del día y también con la edad. Aumenta con el ejercicio, y sus valores normales no deben sobrepasar los 140 mm/Hg (milímetros de mercurio) para la máxima y los 90 mm/Hg para la mínima.

Las medidas iniciales que deben adoptarse para controlar la hipertensión son:

- Pérdida del exceso de peso.
- Disminución de la sal.
- Ejercicio físico.
- Reducción del alcohol.

En ocasiones, estas medidas no son suficientes y es necesario tomar medicamentos.

Colesterol

El colesterol es una sustancia grasa presente en el organismo y necesaria dentro de unos límites. Cuando los niveles son excesivos, mayores de 200 mg, tiende a depositarse en el interior de las arterias, endureciéndolas y obstruyéndolas.

El colesterol procede fundamentalmente del ingerido con los alimentos. Sólo una pequeña parte es producida por el propio organismo. El colesterol elevado aumenta el riesgo de padecer aterosclerosis.

Puesto que la mayor parte del colesterol del organismo procede de los alimentos que se ingieren, es de gran importancia seguir una dieta adecuada que restrinja los alimentos con alto contenido en grasas animales y aumente el consumo de vegetales, frutas y cereales. También ayuda a controlar el colesterol mantener el peso adecuado, realizar diariamente ejercicio moderado (caminar 1-2 horas) y no fumar.

Sedentarismo

La inactividad física es un importante factor de riesgo coronario. Tras sufrir una enfermedad coronaria, el paciente debe comenzar a moverse lo antes posible, pero de forma paulatina. Es necesario consultar al médico el grado de ejercicio físico beneficioso para que no haya perjuicio de recaída.

Estrés

Ante situaciones de estrés, el organismo manifiesta la tensión en forma de ansiedad, miedo, agresividad y/o depresión, variando con ello la frecuencia cardíaca y las necesidades de oxígeno del organismo. El estrés aumenta la incidencia de episodios cardiovasculares, aunque cambia según la personalidad de cada individuo.

Existen técnicas de relajación y autocontrol que ayudan a combatirlo. A modo de ejemplo, existe una técnica muy sencilla que consiste en sentarse en una silla con la espalda recta y apoyada en el respaldo, las piernas ligeramente abiertas y las manos descansando sobre los muslos. Hay que cerrar los ojos, hacer tres respiraciones profundas y seguidamente comenzar a contar las respiraciones al expulsar el aire (una, dos, tres, etc.), de forma que cada vez sean más lentas y suaves. Se debe practicar esta técnica durante 5, 10, 15 o más minutos al día para aprenderla y poder recurrir a ella cuando se necesite. Es muy importante aprender a usar la respiración. Si se necesita relajación, habrá que enlentecerla reteniendo el aire inspirado unos segundos y expulsándolo luego suavemente.

Obesidad

La obesidad es el exceso de grasa almacenada en el organismo. Se produce por ingerir más calorías de las que se pueden gastar. Esto se debe a una dieta inadecuada y/o

a la falta de ejercicio, aunque en ocasiones intervienen la herencia y las alteraciones metabólicas.

El exceso de peso está relacionado con la hipertensión arterial y un aumento del colesterol, de ahí la importancia de mantener un peso corporal adecuado. Para ello es necesario practicar ejercicio físico de forma regular y realizar una dieta adecuada, disminuyendo el consumo de dulces, grasas, harinas y alcohol, y aumentando el de frutas y verduras.

Diabetes

La glucosa es necesaria para el funcionamiento del organismo. Si está presente en exceso, se almacena en forma de grasa, debajo de la piel y en los vasos sanguíneos. Los niveles normales de glucosa están en 80-120 mg/dl de sangre.

Para evitar riesgos coronarios se deben mantener estos valores. Es muy importante detectar su aparición en personas con antecedentes familiares para poder controlar esta enfermedad con dieta, medicamentos o un estilo de vida adecuados, y retrasar así las complicaciones a largo plazo.

Consultas más frecuentes

¿El paciente cardiovascular puede realizar ejercicio físico?

Sí, pero es importante conocer que existen dos tipos de ejercicio:

- Isométricos o de resistencia: se requiere hacer un trabajo intenso durante un período corto de tiempo. Estos ejercicios —como el *squash*, el levantamiento de pesas o la carrera de velocidad—, no son recomendables. Hay que evitar el esfuerzo excesivo, cargar un peso superior a 13 kg o tirar de objetos pesados.
- Dinámicos o de fuerza: se requiere realizar un trabajo menos duro pero más largo en el tiempo. Estos ejercicios —como la marcha, la bicicleta o la natación— sí son recomendables.

Es aconsejable:

- Caminar por terreno llano durante los primeros 15 días del episodio agudo y aumentar paulatinamente el ejercicio hasta alcanzar 5-6 km diarios a los dos meses.
- Ser constante y realizar ejercicio todos los días.
- Descansar 30 minutos después de finalizar.
- No efectuar ejercicio en las dos horas posteriores a las comidas.
- Interrumpir el ejercicio si se tiene cualquier tipo de malestar, mareo, fatiga y/o dolor en el pecho.
- Se debe llevar Cafinitrina® sublingual, que se tomará si, al descansar del ejercicio, no desapareciese el dolor que pudiera haberse presentado.
- No se debe realizar ejercicio si las temperaturas son extremas, pues ello facilita la aparición del dolor.
- Durante los dos primeros meses tras el evento cardiovascular, hay que tomar descansos de 15-20 minutos entre cuatro y seis veces al día.
- A los dos meses se podrá subir a la montaña en coche hasta una altura de 1.500 m.

¿Se pueden mantener relaciones sexuales?

Normalmente se pueden tener a los 15 días del episodio agudo si no ha habido ninguna complicación. El acto sexual es un ejercicio físico equivalente a subir una escalera de dos pisos, al que se añade un componente emocional que aumenta el trabajo del corazón. Por este motivo:

- Se evitará la actividad sexual:

1. En temperaturas extremas.
2. Inmediatamente después de las comidas (se debe esperar dos horas).
3. Si se está cansado.
4. Ante situaciones que favorezcan el aumento de las pulsaciones durante el acto (pareja nueva, entorno desconocido o posturas que exijan un mayor esfuerzo físico).

- Se debe descansar antes y después de mantener relaciones sexuales (al despertarse es el mejor momento).
- Se debe interrumpir la actividad sexual si se nota dolor en el pecho o dificultad para respirar.
- Se debe tomar Cafinitrina® antes de mantener relaciones si lo hubiese prescrito el médico.

¿Se puede viajar en avión?

No es aconsejable viajar hasta pasado un mes del episodio agudo. Si fuera necesario, hay que consultar al médico. Los viajes que duren más de siete horas se deben hacer pasados dos meses. Es recomendable no permanecer mucho tiempo sentado y desplazarse en cortos paseos por el pasillo. Si no fuera posible, conviene hacer movimientos de flexión y extensión de los pies.

¿Cuándo se puede iniciar la reincorporación a la actividad laboral?

Se podrá regresar al trabajo a partir del segundo mes. La prueba de esfuerzo indicará si la capacidad física permite volver a las labores habituales. Existen ciertos trabajos que, por ser considerados de riesgo, están sometidos a legislación especial, como es el caso de los conductores de transportes públicos, para los que la vuelta al trabajo habitual no siempre es posible a pesar de una óptima situación física y psicológica.

¿Se puede conducir un automóvil?

La mayoría de las personas que han padecido un episodio cardiológico pueden volver a usar el vehículo a partir de la cuarta semana, evitando al principio los trayectos largos. En caso de que la conducción sea una actividad laboral, se seguirán las indicaciones del médico, con las limitaciones que marque la ley que las regula.

Glosario

Fatiga: falta de aire.

Glucosa: azúcar presente en la sangre. Es la fuente principal de energía del cuerpo.

Hipertensión: tensión arterial elevada.

Sublingual: debajo de la lengua.

Bibliografía

Álvarez, J. M., J. M. Maroto, y L. F. Arós. *Guía del enfermo coronario*. Madrid: Sociedad Española de Cardiología, 2006.

Corazón al Día. Campaña de concienciación sobre riesgo cardiovascular. «Hábitos de vida». http://www.corazondiaadia.cl/habitos_vida.asp. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Pablo Zarzosa, C. de. *Rehabilitación cardíaca: vuelta al trabajo*. Madrid: Mapfre Medicina, 1996.

Villar Álvarez, F., A. Maiques Galán, y J. Brotons Cuixat. *Prevención cardiovascular en atención primaria. Grupo de expertos del PAPPS*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2003.

UNED (Universidad Nacional de Educación a Distancia). «Factores de riesgo cardiovasculares». http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-I/guia/cardiovascular/factores.htm. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- El mejor tratamiento para las enfermedades cardiovasculares es la prevención. Existen factores de riesgo que aumentan la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular, como la presión arterial, la diabetes, el colesterol, el tabaco, la obesidad y el sedentarismo. Es importante controlar de forma continua los factores de riesgo cardiovascular para reducir en gran medida la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular.
- Los hombres tienen un riesgo mayor que las mujeres de sufrir un ataque al corazón. La diferencia entre ambos sexos disminuye a medida que aumenta la edad, hasta el punto de que, después de los 65 años, el riesgo cardiovascular es prácticamente el mismo.
- Son fundamentales la implicación y la responsabilidad del propio paciente en el control de su enfermedad. Para ello se deben seguir las recomendaciones de tratamiento planteadas por el profesional sanitario. La terapia farmacológica representa sólo una parte del tratamiento que hay que seguir para el buen control de la enfermedad. Es necesario incorporar y adoptar estilos y hábitos de vida saludables.
- Se debe seguir una dieta baja en grasas, promover el consumo de frutas y verduras (ya que contienen fibra y vitaminas que ayudan a mejorar la glucemia o glucosa en la sangre) y de bebidas que contengan pocas calorías, y reducir el consumo de grasas animales.
- No se debe consumir tabaco, porque aumenta claramente el riesgo de enfermedad cardiovascular así como de enfermedad vascular periférica (patología de los vasos sanguíneos que irrigan las piernas y los brazos).
- Es recomendable promover la realización de ejercicio físico, como el aeróbico, de manera regular, por ejemplo, caminar 30-60 minutos al día, pasear en bicicleta o realizar labores de jardinería, entre otros. Estos ejercicios pueden disminuir de forma significativa la presión arterial y, por tanto, el riesgo de enfermedad coronaria. El buen control de los niveles de glucosa en sangre, el colesterol y la presión arterial permitirán prevenir o retrasar la aparición o el empeoramiento de los problemas cardiovasculares.

ASPECTOS SOCIALES DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Capítulo 70

Enfermedad cardiovascular y psiquiatría

Dr. José Luis Carrasco
Médico especialista en Psiquiatría. Coordinador de la Unidad de Psiquiatría de Enlace del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Catedrático de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Dr. Juan José López-Ibor
Médico especialista en Psiquiatría. Director del Instituto de Psiquiatría y Salud Mental del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Catedrático de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Corazón y/o alma

No es necesario descubrir la cercanía entre el corazón (en su sentido figurado) y el alma. Es una constante en la literatura y en la pintura universales. Los hombres y mujeres que mueren en las pinturas barrocas y neoclásicas se llevan las manos al corazón y no a la cabeza. La vida se escapa del pecho, donde reside junto a las emociones y los sentimientos más específicamente humanos.

Hoy se sabe, científicamente, que las emociones, tanto las más animales como las propias de los humanos, residen en el cerebro y no en la cavidad torácica. Pero, a pesar de ello, seguimos experimentando las emociones y la vida en el tórax o muy cerca de él (en el epigastrio o boca del estómago). La vivencia, y no la razón, es la clave del psiquismo alterado y de la enfermedad psicosomática. El cuerpo vivido, *la corporalidad* de la que hablaba López-Ibor, ayudan a comprender la íntima relación que existe entre los fenómenos denominados *mentales* y la enfermedad cardiovascular.

La relación entre la psiquiatría y la enfermedad cardiovascular estaría enmarcada en varios fenómenos que serán tratados a continuación:

- La enfermedad cardiovascular psicosomática (o cómo la disfunción psiquiátrica acaba produciendo una enfermedad cardiovascular).
- La somatización cardíaca (o cómo la persona padece una patología similar a la enfermedad cardiovascular sin serlo realmente).
- La reacción ante la enfermedad cardíaca (o cómo la persona siente su imagen mutilada por la cardiopatía).

La enfermedad cardiovascular psicosomática

Hace ya cuatro décadas que los médicos Friedman y Rosenman definieron la personalidad de tipo A como «la forma de ser más característica de los pacientes que padecían infartos de miocardio e hipertensión arterial». La personalidad de tipo A, según estos autores, se caracteriza por la ambición y la hostilidad. Más en detalle, estos individuos se definen por la tensión, la hiperactividad encaminada al rendimiento y a la consecución de logros de manera constante, la falta de reflexión y de introspección, la vivencia de presión del tiempo, el alto nivel de exigencia con uno mismo y con los demás, la tendencia a la intransigencia y la intolerancia hacia la expresión emocional abierta.

Probablemente, algunas de estas características no forman parte de la personalidad, lo que ha hecho difícil la replicación de los datos y la confirmación de la hipótesis con los instrumentos de medición de la personalidad disponibles en psiquiatría. Entre los tipos de carácter patológico

El porcentaje de pacientes con enfermedades cardíacas que sufren algún trastorno depresivo de distinto grado supera el 50%.

incluidos en las clasificaciones psiquiátricas clásicas (como la de Kurt Schneider) o en las modernas —como la CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades) o el DSM (Diagnostic and Statistical Manual)— no se encuentra esta personalidad de tipo A. Algunas de sus características se hallan en las personalidades obsesivas, en las hipertímicas (emocionalmente inestables) o en las ansiosas, pero ninguno de estos tipos se parece a la personalidad de tipo A en global. Ésta es un patrón conductual bajo cuya superficie subyace un núcleo íntimo de narcisismo o, lo que es lo mismo, una necesidad compulsiva de aproximación a una autoimagen ideal o perfecta —lo que los autores del concepto denominan *ambición*—. No obstante, esta ambición puede tener dos orígenes íntimamente distintos. Uno es el narcisismo primario, que aspira a una autoimagen grandiosa. El otro es el narcisismo secundario al sentimiento de inferioridad, que es compensatorio y que arrastra a la búsqueda continua del logro para no defraudar. El primer supuesto se corresponde más con los trastornos narcisistas de la personalidad. El segundo está ligado a las patologías ansiosas y a los rasgos obsesivos de la personalidad. Este segundo tipo de narcisismo o de ambición aparece asociado más frecuentemente a los trastornos cardiovasculares y a la hipertensión.

Pero este afán compulsivo por el logro y por el rendimiento de la personalidad de tipo A se presenta casi siempre asociado a otra característica personal, la alexitimia, que es una incapacidad para la expresión verbal de las vivencias emocionales, que deriva de una ineptitud para la autoconciencia de éstas y, por tanto, para la introspección y la reflexión sobre las emociones. La alexitimia constituye una barrera para la vivencia de las emociones y para su representación en formas mentales, incluida la experiencia vivida del propio cuerpo. La vivencia del estrés en estos sujetos no se produce en forma de ansiedad, preocupación, miedo o pesadumbre. Por el contrario, se deriva hacia formas vegetativas y corporales de manifestación del estrés y de la tensión, que provocan el funcionamiento anómalo de las vísceras. El individuo con estas características (de tipo A y alexitimia) no está preocupado por su estrés. Sólo lo estará cuando el organismo fracase y le avise de ello en forma de infarto o de angina de pecho.

Son varios los estudios que prueban que existe una asociación entre las enfermedades depresivas y ansiosas y la cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria (angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita). También hay estudios que muestran una peor evolución de los trastornos cardiovasculares en los pacientes que tienen patología depresiva. No obstante, esta asociación contiene numerosas incertidumbres. La primera viene dada por la inexactitud en los diagnósticos de depresión y ansiedad. Ninguno de los dos indica necesariamente un trastorno depresivo mayor o un trastorno por ansiedad de los conocidos clásicamente como *neuróticos*. Existen muchas dudas de que el paciente depresivo con vivencias de insuficiencia, reproches a sí mismo, negativismo y tendencia a la culpa presente mayor propensión a la enfermedad cardiovascular que el resto de la población. Lo mismo podría decirse del paciente ansioso con fobias, hipocondría o crisis de angustia. Los síntomas depresivos y ansiosos forman parte del cortejo emocional de diversos síndromes ligados al estrés, a los estilos de vida inestables, al consumo de alcohol y de drogas y a las dificultades vitales continuadas. Estas dudas alimentan la sospecha de que la relación entre la enfermedad cardiovascular y la ansiedad/depresión esté mediada por los estilos de vida perjudiciales que lleva este tipo de pacientes, y no tanto por la propia fisiopatología de los trastornos emocionales.

Por otra parte, la relación entre los síndromes depresivos y ansiosos y la mayor incidencia y peor evolución de los síndromes cardíacos puede estar mediada por

algunos factores fisiopatológicos comunes. Entre ellos se encuentran la hiperactividad del sistema simpático-noradrenérgico (mediado por ciertos neurotransmisores), las alteraciones de las hormonas del estrés y del CRH (hormona estimulante de la corticotrofina) y las anomalías en la agregación plaquetaria, fenómenos todos ellos comunes a los síndromes ligados a una sobrecarga de estrés y a la patología cardiovascular.

La aproximación terapéutica a la personalidad de tipo A debe hacerse mediante consejos y recomendaciones sobre las formas y los hábitos de vida, incluyendo tanto la nutrición como el manejo del estrés. El precardiópata o cardiópata debe desmitificar el valor del rendimiento y renunciar a la aspiración de controlar todos los factores del entorno. Debe reconocer el valor del tiempo en sí mismo y acostumbrarse a convivir en la incertidumbre. La psicoterapia de introspección reglada para estos pacientes no suele estar indicada, debido a que no tienen una vivencia íntima de conflicto personal. La terapia cognitivo-conductual puede estar indicada en los casos en que los rasgos obsesivos de la personalidad sean más disfuncionales.

Asimismo, es importante el tratamiento farmacológico de los cuadros ansioso-depresivos en los pacientes con enfermedad cardiovascular. El tratamiento antidepresivo mejorará la disregulación noradrenérgica (ciertos neurotransmisores) y hormonal ligada a estos cuadros y mejorará la actitud del paciente hacia el cuidado de su enfermedad y la mejora de sus hábitos vitales.

La somatización cardíaca

Los denominados *trastornos somatomorfos* en las clasificaciones psiquiátricas se caracterizan por la presencia de síntomas físicos para los que no se encuentran causas orgánicas reales y en los que se sospecha la influencia de factores psíquicos. El trastorno somatomorfo no se puede diagnosticar tan sólo por la ausencia de una causa física conocida, sino que debe existir además un cortejo psicológico específico y reconocible. Estos signos deben indicar la presencia de:

- Un trastorno ansioso-fóbico.
- Un trastorno hipocondríaco.
- Un trastorno por somatización.

Somatización ansioso-fóbica

La angustia está íntimamente ligada al tórax. El síntoma principal es la sensación de asfixia. De todas las fobias a morir, la más ancestral, y por tanto las más refleja, es la de morir asfixiado. El primer síntoma, y el más devastador de las crisis de pánico, es la sensación súbita de ahogamiento, y de ahí derivan tanto la claustrofobia (espacios pequeños y cerrados) como la agorafobia (grandes espacios). El paciente nota súbitamente que los pulmones no se pueden mover y que el aire no fluye hacia el pecho. Inmediatamente el corazón se dispara y late con violencia. En algunos casos, en lugar de taquicardia se producen palpitaciones o la sensación terrible de que el corazón se ha parado. En las formas menores de ansiedad no existe la vivencia de ahogamiento, pero el paciente nota angustiado cómo el aire entra con dificultad y en cantidad insuficiente a sus pulmones.

Es raro que una persona consulte en psiquiatría por crisis de pánico sin que antes haya acudido a un especialista en cardiología. Aparte de ser una medida entendible y razonable (conviene siempre descartar la existencia de causas cardíacas), esta actitud muestra cómo la vivencia principal del paciente es la de que su corazón ha fracasado y le amenaza la muerte. La angustia primaria de estas crisis no se vive como tal, es decir, como pánico inmotivado, sino como temor súbito a la muerte de causa cardíaca. O, mejor aún, como sensación súbita de muerte.

Por tanto, el núcleo de la somatización cardíaca de origen ansioso-fóbico son las vivencias de ahogamiento y arritmia. En consecuencia, la actitud terapéutica principal será tranquilizar sobre las ideas obsesivas y angustiosas de que el aire deja de entrar o de que el corazón se para. La explicación detallada y sencilla de

La incapacidad para expresar y sentir íntimamente las emociones se denomina *alexitimia* y está relacionada también con el padecimiento de afecciones cardiovasculares.

los síntomas de las crisis de pánico es una medida eficaz, pero siempre debe ir precedida de una aclaración también con detalle de por qué el síndrome no es de origen cardíaco. En todo caso, hay que evitar transmitir al paciente que *no le pasa nada*. La vivencia del paciente ha sido tan terrible que no puede asimilar que lo suyo no sea nada o que se trate de algo leve. La idea tranquilizadora que debe recibir por parte del médico es que le pasa algo importante, pero que afortunadamente no es de origen cardíaco y que, por tanto, no existe ninguna posibilidad de que se asfixie o se le pare el corazón. A continuación, debe pasarse a la explicación psiquiátrica del síndrome.

La ansiedad cardíaca de origen fóbico es, por lo general, endógena (por factores internos) y no debe ser atribuida a los acontecimientos inmediatos del entorno. Las experiencias negativas o estresantes pueden desempeñar alguna función en el desencadenamiento de la angustia, pero ésta no debe considerarse reactiva a las situaciones vitales. Ello podría llevar al paciente a una evitación inadecuada de acontecimientos, lugares o personas que no son responsables de sus crisis. La angustia cardíaca tiene su origen en procesos psíquicos y conflictos muy íntimos del paciente y en vulnerabilidades biológicas particulares.

La fobia cardíaca puede durar muchos años, o incluso toda la vida, pero su intensidad disminuye con el tiempo hasta permitir al paciente realizar una vida normal y olvidarse de ella durante largos períodos. Con frecuencia, puede reaparecer en momentos vitales determinados, por lo general ligados a amenazas profundas a la seguridad y al equilibrio interno del paciente. Pero la intensidad nunca es como al inicio. El principal peligro de esta somatización es la conducta evitativa, de ahí que su tratamiento sea el objetivo principal.

La evitación puede llevar al sujeto a un empequeñecimiento de sus perspectivas vitales, tanto profesionales (rechaza las ocupaciones de alto nivel), como interpersonales (no realiza viajes ni actividades deportivas y no mantiene relaciones sociales), que se acompañan por lo general de frustración y depresión. El paciente evitador desarrolla una personalidad temerosa, dependiente y amargada, que le convierte en un individuo minusválido e infeliz. El desarrollo de esta actitud evitativa crónica es más frecuente si el entorno familiar es desfavorable y hostil, por lo que también es muy importante explicar con detalle a la familia la naturaleza del trastorno.

La angustia está íntimamente ligada al tórax. Su síntoma principal es la sensación de asfixia. De todas las fobias a morir, la más ancestral, y por tanto la más refleja, es la de morir asfixiado.

Somatización hipocondríaca

Algunos pacientes tienen un componente obsesivo del síntoma cardíaco y reflejan una actitud más hipocondríaca que fóbica; más que la sensación de ahogo o de parada cardíaca, lo que domina el mundo psíquico del paciente hipocondríaco es la ideación obsesiva (repetitiva, intrusa, invasora de toda la actividad psíquica) acerca de las posibles consecuencias o de los factores asociados al fallo cardíaco («¿me habrán visto bien?», «¿habré dicho lo que tenía que decir?», «¿habré hecho algo indebido para que me pase esto?»).

El paciente presenta todo un complejo psíquico de males futuros que podrían derivar de una enfermedad cardíaca, o de errores pasados que puedan haber llevado a que su corazón no funcione bien o esté en peligro. Al mismo tiempo tiene una atención selectiva y exagerada hacia las sensaciones que proceden del tórax, produciéndose el fenómeno de la amplificación sensorial. Cualquiera de estas sensaciones ocupa todo el campo de la conciencia del sujeto hipocondríaco y es explicada en

todas sus vertientes amenazantes. Por ello, el paciente busca reaseguramiento continuo sobre el carácter inofensivo de su dolor, solicita pruebas una y otra vez, pero su incertidumbre y su ansiedad no disminuyen con los consejos médicos. La hipocondriasis se acaba transformando en desconfianza, agresividad, y cambio y peregrinaje por los médicos; con frecuencia ha sido precedida por cuadros ansioso-fóbicos detonantes del desarrollo hipocondríaco.

El núcleo de la enfermedad en estos pacientes de características obsesivo-hipocondríacas es la intolerancia a la incertidumbre y la dificultad para dar por válida una información (conmutar). Siempre les surgen dudas: si le han contado todos los detalles al médico, si éste les habrá escuchado bien o si el doctor tendría un buen día, etc. El paciente sigue teniendo dudas y además no tolera ningún nivel de incertidumbre. Éstas son características de las personalidades y de los fenómenos obsesivos. Se trata de pacientes que necesitan que la información sea precisa y detallada, sin ambigüedades. En algunos casos puede ser de utilidad un tratamiento psicológico de tipo cognitivo-conductual. Estas técnicas van dirigidas a modificar los estilos anómalos de pensamiento que conllevan generalizaciones negativas, necesidad de certidumbre, comprobación, pensamiento circular, etc.

Somatización como actitud vital

En otros pacientes, las conductas de enfermedad y la cronicidad de los síntomas cardíacos están regidas no tanto por la angustia de la incertidumbre como por la necesidad inconsciente de recibir atención y afecto. Es el caso de las somatizaciones denominadas en las clasificaciones actuales *trastornos por somatización*. Se trata ahora de pacientes en los que predominan la dependencia, la necesidad de estimación y el egocentrismo. Los síntomas son más inconcretos y cambiantes, y a menudo forman parte de un cortejo sintomático múltiple que incluye otros aparatos corporales. Pueden notar molestias o dolor torácico, sensación de falta de aire, palpitaciones, mareos o debilidad. Este tipo de pacientes no presenta como vivencia principal la preocupación obsesiva por los detalles de su posible enfermedad, sino la vivencia de incapacidad y enfermedad. No le preocupa tanto como al obsesivo-hipocondríaco si el médico es competente y si realiza su trabajo con perfección detallista. En estos casos, lo que él anhela es que el médico entienda y reconozca afectivamente su malestar y sufrimiento.

En el paciente con trastorno por somatización deben encontrarse signos de ganancia primaria y secundaria. La primaria se refiere a los beneficios inconscientes que puede reportarle, como la canalización de la agresividad, la obtención de estimación, el establecimiento de vínculos especiales o el escape de vivencias de frustración intolerables. La ganancia secundaria consiste en una exageración de los aspectos normales del rol de enfermo, como la dependencia y la evitación de responsabilidades.

Este paciente somatizador se hace dependiente del médico y necesita sentir que éste se muestra interesado por él y que le quiere. En estos casos se hace evidente que el síntoma cardíaco da sentido a todas las frustraciones afectivas y vitales del paciente y se convierte en su justificación para recibir atención y afecto. Si la atención especial no se consigue, la hostilidad (generalmente contenida) y la devaluación del médico son el siguiente estadio.

En todo caso, no debe olvidarse que estas conductas no son del todo intencionadas, ni los motivos claramente conscientes. El paciente, a diferencia del trastorno facticio o síndrome de Münchausen, cree en sus molestias torácicas y en su enfermedad cardíaca y no tiene conciencia de estar fingiendo u obrando de manera regresiva.

La reacción adaptativa a la enfermedad cardíaca

El porcentaje de pacientes con enfermedades cardíacas que sufren algún trastorno depresivo de distinto grado supera el 50%. A esta elevada proporción contribuyen varios factores:

- El perfil de los pacientes que sufren cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria. Estas personas representan con frecuencia el perfil de individuo muy activo y con tendencia a la negación de las dificultades y de las insuficiencias (patrón de tipo A). Estos sujetos son especialmente sensibles a padecer cuadros depresivos ante la percepción de la limitación o de la vulnerabilidad, lo que hace más difícil su recuperación psicológica.
- La naturaleza simbólica misma de la enfermedad cardíaca. El funcionamiento del corazón es percibido y sentido como el factor limitante, el fundamental, de la propia vida. No ocurre así con el hígado, los pulmones o los riñones, ni siquiera

en el caso de pacientes bien informados de la patología general. La amenaza del fallo cardíaco es directa e inmediata, de manera que es difícil sentirse libre y desenvuelto con ella. Una parte importante del funcionamiento vital se basa en la negación de las posibles amenazas externas e internas. Ello permite tener un ánimo bueno e incluso alegría, a pesar de las amenazas que se ciernen cada día sobre las personas. El cardiópata tiene dificultades para esta negación funcional por la inmediatez misma de la relación entre el corazón y la vida. Por ello, la cardiopatía, sobre todo la isquémica o coronaria (angina, infarto y muerte súbita), va unida a un sentimiento íntimo de pérdida: de la salud, de la potencialidad y del futuro y de la imagen idealizada de uno mismo. Este sentimiento de pérdida está en la base del síndrome depresivo reactivo a estas enfermedades.

- Las consecuencias de la enfermedad cardíaca van, por lo general, ligadas a la restricción de la actividad en diversas facetas. Es un trastorno difícil de esconder y de disimular. La vivencia de limitación se corresponde, en este caso, con su percepción del entorno. La sensación de invalidez es especialmente marcada en las enfermedades cardíacas.

La depresión en el paciente cardiópata, bien en forma de reacción adaptativa o de depresión mayor consolidada, debe ser tratada con firmeza. Esto ha de ser así en beneficio del propio bienestar del paciente y de su recuperación psicológica, y también porque la depresión condiciona una peor evolución de la cardiopatía, según se mencionó anteriormente. El tratamiento conlleva, por lo general, una combinación de fármacos antidepresivos y de medidas psicoterapéuticas encaminadas a superar los sentimientos de pérdida funcional y de la autoimagen.

Consultas más frecuentes

¿Cómo se puede saber si las palpitaciones indican una enfermedad cardíaca grave o un ataque de ansiedad?

No hay claves exactas. Si se dan con frecuencia esas palpitaciones, conviene descartar causas cardiovasculares. Si sólo se han producido a la vez que un cuadro de intenso miedo, sensación de ahogo y temblor, es muy posible que se trate de un ataque de pánico.

¿Existe más riesgo de sufrir un infarto cuando se tiene mucha ansiedad?

Los trastornos por ansiedad, con síntomas de temor, fobias u obsesiones, no se acompañan de más infartos. Son más peligrosos para el riesgo de infarto los signos de estrés.

¿Cuál es la diferencia entre el estrés y la ansiedad?

La ansiedad es consecuencia del estrés. El estrés es la tensión, pero a veces no se siente como ansiedad. Las personas que tienen mucho estrés, pero no tienen ansiedad ni preocupación, presentan un riesgo mayor de infartos.

¿La depresión es un *cuento* de personas débiles y poco luchadoras?

En absoluto. La depresión es un estado de enfermedad ocasionado por una anomalía en los mecanismos cerebrales de respuesta psíquica. Quienes piensan que la depresión es un signo de debilidad muchas veces están llevando a cabo mecanismos de negación de sus propias emociones y de su propio estrés, y tienen mayor riesgo de sufrir enfermedades cardíacas.

¿Cómo puede distinguirse si una preocupación es real o hipocondríaca?

No hay una línea de separación nítida entre la preocupación normal y la no razonable, pero si ésta es repetitiva, no se aparta de la mente, deprime el ánimo, altera el ritmo normal de vida y no se reduce con las aclaraciones de los médicos, casi con seguridad no se trata de una preocupación real, sino más bien de una hipocondríaca.

Glosario

Agregación plaquetaria: fenómeno por el cual las plaquetas de la sangre se agrupan y adhieren entre sí para formar coágulos.

Alexitimia: incapacidad para sentir íntimamente las emociones y expresarlas en el lenguaje.

Amplificación sensorial: fenómeno por el cual el cerebro magnifica la información procedente de las terminaciones nerviosas sensoriales.

Ansiedad: estado de temor, preocupación, inquietud e inhibición, asociado a veces, pero no siempre, a acontecimientos externos amenazantes.

Conducta evitativa: conducta de huida por la que se evitan situaciones que producen miedo.

Depresión: estado de decaimiento del ánimo, tristeza, cansancio, pérdida de motivación y energías, visión negativa de uno mismo y de la vida y pérdida de concentración. No tiene por qué estar causada directamente por acontecimientos negativos.

Disregulación noradrenérgica: alteración de la función de la noradrenalina.

Estrés: tensión corporal y psíquica asociada al enfrentamiento con las condiciones del entorno.

Fobia: temor intenso e irracional a algún acontecimiento, situación u objeto.

Hipocondriasis: preocupación excesiva y repetitiva por la salud o por padecer alguna enfermedad particular, que no se reduce o alivia con las explicaciones de los médicos.

Histeriforme: de apariencia teatral y exagerada, generalmente se asocia a la necesidad, inconsciente, de obtener atención y reconocimiento.

Narcisismo: proyección vital centrada exclusivamente en el cultivo de la propia imagen, con insensibilidad hacia otros aspectos y personas.

Paciente evitador: enfermo que presenta conductas evitativas.

Síndrome de Münchausen: enfermedad psiquiátrica en la que el paciente finge o se inventa dolencias, incluso se las provoca él mismo, para llamar la atención del médico y ser tratado como un enfermo.

Sistema simpático-adrenérgico: neuronas del sistema nervioso que producen noradrenalina y adrenalina y que constituyen el denominado sistema simpático. La activación de éste produce taquicardia, sudoración y otros síntomas relacionados con la ansiedad.

Somatización: manifestación de las emociones en forma de síntoma corporal.

Trastornos somatomorfos: trastornos emocionales que se manifiestan en forma de síntomas somáticos o corporales.

Bibliografía

Levenson, J. L., ed. *Tratado de medicina psicosomática*. Barcelona: Ars XXI, 2006.

López-Ibor, J. J. *Las neurosis como enfermedades del ánimo*. Madrid: Gredos, 1966.

—. El *cuerpo y la corporalidad.* Madrid: Gredos, 1972.

Sheps, D. S., y D. Sheffield. «Depression, anxiety and the cardiovascular system: the cardiologist perspective». *Journal of Clinical Psychiatry* 62, supl. 8 (2001): 12-16

Valdés, M., T. de Flores Formenti, A. Tobeña Payarés, y J. Massana. *Medicina psicosomática. Bases psicológicas y fisiológicas*. México, D. F.: Trillas, 1983.

Resumen

- La relación entre el sistema psíquico y el aparato cardiovascular es muy estrecha debido a que este último está muy conectado con el cerebro a través de las terminaciones nerviosas. Las emociones se reflejan de una manera especial en el funcionamiento cardíaco y en la tensión arterial.
- El estrés mantenido en personas muy ambiciosas y agresivas puede aumentar la probabilidad de sufrir enfermedades cardiovasculares e hipertensión. Este riesgo es mayor en aquellas personas que no son conscientes del estrés con el que viven y que niegan sus problemas y sus emociones. La incapacidad para expresar y sentir íntimamente las emociones se llama *alexitimia* y está relacionada también con el padecimiento de enfermedades cardiovasculares.
- Algunas personas tienen síntomas de enfermedad cardiovascular sin padecerla realmente. Algunas de ellas lo que sufren es ansiedad y crisis de angustia, que se reflejan en síntomas cardíacos denominados *trastornos fóbico-ansiosos*. Otras personas tienen un temor y una preocupación constantes por padecer una enfermedad cardíaca. Son los denominados *hipocondríacos*: se observan a sí mismos de manera obsesiva y no se tranquilizan aunque los médicos les digan que su corazón está bien.
- Algunas personas reflejan sus frustraciones vitales en síntomas de apariencia cardiopulmonar. Éste es el denominado *trastorno por somatización*, en el que la enfermedad se convierte en una forma de vida alternativa para la persona, que de esta manera escapa inconscientemente de otras situaciones vitales que le resultan más duras.
- El padecimiento de enfermedades cardíacas afecta marcadamente al estado psicológico de los individuos, principalmente en forma de depresión. Ésta empeora la evolución de las enfermedades cardiovasculares y debe por ello ser tratada en todos los casos.

Capítulo 71

Del síntoma a la enfermedad cardiovascular: el papel del médico de familia

Dr. Emilio Cervera Barba
Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria del Área 7 de Atención Primaria, Madrid

Dra. Sofía Garrido Elustondo
Médico especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Unidad de Formación e Investigación del Área 7 de Atención Primaria, Madrid

La atención primaria

El Sistema Nacional de Salud en España se divide en dos grandes niveles: atención primaria (AP), que es la asistencia sanitaria de primer contacto con el ciudadano, y atención especializada (AE), propia de un proceso diagnóstico y terapéutico de mayor complejidad, cuyo núcleo central está constituido por los hospitales.

La AP fue definida en la conferencia de la Organización Mundial de la Salud (OMS), celebrada en Alma Ata (Kazajistán) en 1978, como «la asistencia esencial, basada en métodos y tecnologías prácticos, científicamente fundados y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad». Dicho de un modo más sencillo, es la asistencia de primer nivel que prestan a la población los médicos y otros profesionales sanitarios. Representa, por tanto, el primer contacto de los individuos, la familia y la comunidad con el sistema de salud y, en esa medida, acerca lo más posible la atención sanitaria al lugar donde residen y trabajan. En nuestro país, la AP se desarrolla desde los centros de salud y los consultorios rurales extendidos por los diferentes barrios de las ciudades y pueblos.

Cuatro cualidades principales concretan las aspiraciones de la AP: debería ser integral, integrada, continuada y accesible.

La AP es integral en la medida en que considera a la persona desde su esfera biopsicosocial (biológica, psicológica y social). Estos tres elementos están relacionados entre sí y determinan, en consecuencia, las necesidades de salud. La dimensión biopsicosocial sirve para orientar tanto el diagnóstico como el tratamiento de una enfermedad. Es una realidad que el paciente, numerosas ocasiones, se acerca a la consulta con un síntoma que percibe como algo puramente físico y que el médico deberá relacionar con el todo que configuran en ese paciente su cuerpo, su psicología, su familia y su entorno social.

La AP también es integrada, ya que desarrolla actividades que abarcan desde la promoción de la salud y la prevención, hasta el diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación de una enfermedad. Desde este ángulo, se entienden mejor algunas de sus acciones específicas, como los talleres de educación para la salud dirigidos a los pacientes con enfermedades crónicas; la administración de las vacunas, de acuerdo con los calendarios previstos; o las intervenciones dirigidas al abandono del hábito fumador.

El tercer pilar de la AP es que sea continuada. Atiende al paciente a lo largo de su vida; es, por tanto, una atención personalizada en el tiempo. De hecho, muchos médicos conocen al paciente antes de nacer, han sido testigos de su evolución física y psíquica, han accedido a su entorno y hábitos y, además, atienden al resto de la familia.

La última cualidad de la AP es que sea accesible. En otras palabras, el ciudadano ha de poder contactar fácilmente con los recursos sanitarios y utilizarlos de un modo

razonable, en el lugar y el tiempo más adecuados según su zona de residencia y sus obligaciones familiares, laborales y de otra índole.

Organización de los profesionales de la atención primaria

El pilar sobre el que se estructura la AP descansa en los llamados *equipos de AP*, constituidos por un conjunto de profesionales que trabajan en los centros de salud. Cada centro asume la responsabilidad de la atención a una comunidad definida geográfica y demográficamente.

Estos equipos reúnen, por un lado, al núcleo básico que forman los médicos (médicos de familia o especialistas en medicina familiar y comunitaria, antes conocidos como *médicos generales* o *de cabecera*), las enfermeras, los administrativos y los trabajadores sociales y, por otro, a los profesionales de apoyo, formados por odontólogos, fisioterapeutas y matronas. El médico desempeña una función primordial en estos equipos, pero no es el único protagonista de la actividad sanitaria: comparte sus responsabilidades y tareas con el resto de los profesionales citados. De este modo, cada uno desarrolla y se responsabiliza de unas actividades concretas, de acuerdo con sus conocimientos y habilidades, siempre en el marco de una coordinación y una programación que tienen en cuenta la visión en conjunto de la atención prestada.

Cada paciente tiene asignado un médico y una enfermera que constituyen la unidad básica asistencial del equipo. El médico desarrolla fundamentalmente una actividad asistencial o curativa a través del diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad y su posterior seguimiento. El protagonismo de las enfermeras es mayor en las actividades de promoción de la salud, la prevención de la enfermedad y la rehabilitación.

La atención sanitaria en el centro de salud se presta en dos tipos de consultas diferentes: mediante las visitas a demanda, en las que la iniciativa de citarse parte del propio paciente, o bien a través de visitas programadas, que son propuestas al paciente por alguno de los profesionales del equipo sanitario.

En las visitas a demanda, el médico atiende problemas de salud frecuentes en la población (infecciones, dolores, molestias, etc.) o relacionados con dichos problemas (tramitación de bajas laborales, recetas de continuación de tratamientos, etc.). No es infrecuente que el motivo de una consulta a demanda sea el síntoma inicial de una enfermedad importante que requiera un estudio más exhaustivo. Los

Muchos médicos conocen al paciente antes de nacer, han sido testigos de su evolución física y psíquica, han accedido a su entorno y hábitos y, además, atienden al resto de la familia.

médicos de familia suelen atender muchos síntomas inespecíficos difíciles de clasificar y que pueden tener relación con la aparición de futuras enfermedades. En este sentido, se puede decir que son los únicos que contemplan la evolución natural de las enfermedades desde su inicio más temprano.

En las visitas programadas se abordan problemas crónicos (hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia) para mejorar su control y evitar consecuencias graves para la salud.

El médico y la enfermera también visitan a ciertos enfermos en sus domicilios cuando éstos no pueden desplazarse al centro de salud, bien sea por una patología aguda (un proceso febril grave, por ejemplo) o bien crónica (ancianos con dificultades para caminar, pacientes encamados o terminales).

Papel de la atención primaria en el control de los factores de riesgo cardiovascular

Uno de los objetivos prioritarios de la AP es la detección y el control de los principales factores de riesgo cardiovascular, es decir, aquellos que determinan la probabilidad de que un individuo desarrolle alguna enfermedad cardiovascular

a lo largo de su vida. Hay que tener en cuenta que, actualmente, estas enfermedades son la primera causa de muerte de los españoles y de los ciudadanos de los países desarrollados.

Para llevar a cabo este cometido, la AP se posiciona en una situación privilegiada debido al frecuente contacto de la población con sus servicios. Las estadísticas muestran que el 60-70% de los mayores de 14 años acude al menos una vez al año a su centro de salud.

Estos contactos continuados permiten al médico de familia y a la enfermera acumular una información valiosa sobre la salud del paciente, que será decisiva tanto para detectar los factores de riesgo (la hipertensión, por ejemplo), como para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad cardiovascular en sus fases más tempranas. Los contactos entre el médico y el paciente ayudarán a valorar también la influencia de los factores psicosociales y los antecedentes familiares en la enfermedad.

De acuerdo con esta realidad, los centros de salud desarrollan una serie de actividades orientadas a la detección de los casos de forma *oportunística*, la evaluación global del paciente, la instauración adecuada del tratamiento, la valoración periódica y la educación sanitaria.

La detección de casos de forma *oportunística*

Para la detección *oportunística* de casos se realizan actuaciones concretas, de acuerdo con la edad y el sexo del paciente. El objetivo es identificar los factores de riesgo cardiovasculares no conocidos en el momento en que el paciente acude al centro de salud por cualquier otro motivo de consulta.

Esta actividad es importante si se tiene en cuenta que una gran parte de las personas con algún factor de riesgo cardiovascular no lo sabe. Hay que considerar, en esta línea, que sólo el 65% de los hipertensos es consciente de que lo es, así como la mitad de los individuos con cifras altas de colesterol, y que sólo está diagnosticado el 50% de los diabéticos.

Estas actuaciones se ajustan a las recomendaciones del Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud de atención primaria (PAPPS), que se sustenta en estudios científicos (véase la tabla 1).

Cómo actuar cuando se detecta un factor de riesgo cardiovascular

Cuando se detecta un factor de riesgo cardiovascular en un paciente, se realiza una evaluación global de su estado de salud, que tiene en cuenta otros datos ya recogidos en su historia clínica, puesto que en muchas ocasiones los factores de riesgo están asociados entre sí. Por ejemplo, el síndrome metabólico (que se define por la presencia simultánea de diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia y obesidad) afecta al 8-24% de la población. Se solicita también la realización de algunas pruebas complementarias para evaluar el impacto de ese factor de riesgo sobre su salud, como un electrocardiograma, un ecocardiograma, un Doppler arterial (prueba para medir la afectación de las arterias por la diabetes), un análisis de sangre y orina o una prueba con

TABLA 1. Recomendaciones preventivas cardiovasculares

Hipertensión arterial
Tomar la presión arterial al menos una vez hasta los 14 años de edad, cada cuatro o cinco años desde los 14 hasta los 40, y cada dos años a partir de los 40, sin límite de edad superior
Hipercolesterolemia
Realizar una determinación del colesterol al menos una vez en los varones antes de los 35 años y en las mujeres antes de los 45 años. A partir de esa edad, cada cinco o seis años, hasta los 75
Diabetes
Determinación de la glucemia (glucosa en la sangre) basal, cuando se realiza la determinación de colesterol, a partir de los 45 años. Determinación de la glucemia basal anual en los siguientes casos: • Presencia de otros factores de riesgo • Diagnóstico previo de intolerancia a la glucosa • Antecedentes personales de diabetes gestacional o antecedentes obstétricos asociados • Antecedentes familiares de diabetes en familiares de primer grado
Tabaquismo
Preguntar y registrar el consumo de tabaco en número de cigarrillos al día, cada dos años. En fumadores: se ofrece consejo para dejar de fumar, ayuda y seguimiento
Actividad física
Se pregunta sobre hábitos de actividad física cada dos años en mayores de 14 años
Obesidad
Medir peso y talla y calcular el índice de masa corporal cada cuatro años en mayores de 20 años

Fuente: Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud de Atención Primaria (2003).

monofilamento (para medir la afectación de los nervios en los diabéticos), entre otras.

A partir de esta evaluación global del estado de salud se calcula el riesgo cardiovascular del paciente, medido en la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular en los próximos años.

Una vez cuantificado el riesgo, los médicos y las enfermeras de AP realizan un tratamiento conjunto de los factores de riesgo cardiovascular, y se indican al paciente el mejor tratamiento y consejos para el control de cada uno de esos factores detectados. Por último, se desarrolla el seguimiento oportuno para mantener un adecuado grado de control. En este sentido, se recomiendan al menos dos visitas al año para el control de la tensión arterial, una visita anual para medir la hipercolesterolemia, y entre cuatro y seis para los diabéticos. En cualquier momento de este proceso, los médicos pueden solicitar a otros especialistas del hospital su valoración y colaboración para el mejor diagnóstico y tratamiento conjuntos.

El seguimiento de la enfermera incluye además actividades de educación para la salud, cuyo objetivo es que el paciente sepa más sobre su patología y desarrolle hábitos de vida saludables. No es posible controlar adecuadamente los factores de riesgo cardiovascular sin la colaboración del propio paciente, que tendrá que modificar su estilo de vida y, en muchos casos, tomar medicación durante años. Todas estas actividades potencian, en definitiva, el cuidado y la responsabilidad del paciente sobre su propia salud.

Las primeras manifestaciones de las enfermedades cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares pueden presentarse con diversas manifestaciones clínicas al comienzo. A veces, el primer indicio es una complicación cardiovascular grave, como un infarto agudo de miocardio, una arritmia o una parada cardíaca, hechos que en ocasiones causan un gran impacto por su eco en los medios de comunicación, como en el caso del fallecimiento súbito de deportistas de élite. Esta forma silenciosa de debutar hasta que se produce el evento mortal, que es siempre dramático, no es la más común en las enfermedades cardiovasculares. Lo más habitual es que los pacientes empiecen a sentir algún síntoma leve, que indica que el organismo ya no es capaz de compensar el mal funcionamiento del sistema cardiovascular. Por ejemplo, la presencia de disnea (sensación de falta de aire) puede significar, entre otras enfermedades, una insuficiencia cardíaca. Como ya se vio en el capítulo correspondiente, la disnea puede progresar de muy leve (manifestándose únicamente con esfuerzos físicos importantes) a muy grave, siendo evidente incluso en reposo. Cuando el enfermo comienza a sentir disnea de causa cardiovascular, eso significa que el corazón y las arterias ya han agotado sus mecanismos de adaptación y compensación, por lo que son incapaces de funcionar correctamente. En ese momento inicial en que la sensación de falta de aire comienza, es frecuente que los pacientes no le den importancia o adapten su vida evitando algunos esfuerzos físicos. Por ello es importante que se observen algunos síntomas o signos persistentes o repetitivos (no pasajeros o efímeros), en especial en aquellas personas que ya tienen factores de riesgo conocidos para padecer enfermedades cardiovasculares, como la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes mellitus o la hipercolesterolemia. En caso de persistir esos síntomas, se debe acudir al médico de familia del centro de salud.

La disnea y el dolor torácico

La disnea es uno de los principales síntomas referidos anteriormente. Puede ser aguda e instaurarse en unos minutos o días, o crónica, de más de un mes de duración. La disnea también puede significar el inicio de otras enfermedades

El Sistema Nacional de Salud en España se divide en dos grandes niveles: atención primaria (AP), que es la asistencia sanitaria de primer contacto con el ciudadano, y atención especializada (AE), propia de un proceso diagnóstico y terapéutico de mayor complejidad, cuyo núcleo central está constituido por los hospitales.

de los bronquios y pulmones, de las vías aéreas superiores (garganta, nariz, faringe y laringe), del sistema nervioso o endocrino y de la sangre, o psiquiátricas. En la tabla 2 se detalla una lista orientativa de estas enfermedades. Las causas más frecuentes de disnea en la población que acude al médico de familia se destacan en negrita. Es habitual que la disnea acompañe a otros síntomas o signos que ayudan al médico de familia a detectar el origen para poder diferenciarla de las disneas de causa cardiovascular. No obstante, el médico de familia, además del interrogatorio y la exploración física del paciente, puede solicitar pruebas complementarias (electrocardiograma, radiografías, escáner o tomografía axial computarizada, analíticas, etc.) para establecer la posible causa.

El dolor torácico (bien en la zona del pecho o en la espalda) puede ser un síntoma inicial importante de enfermedad cardiovascular. Se muestra como un dolor opresivo, de límites imprecisos, en la zona central del tórax, provocado a veces por un esfuerzo o una emoción. Este dolor puede irradiarse hacia la cara, el brazo o la espalda, acompañado de sudor, palidez, debilidad o mareo. No obstante, no siempre la angina de pecho y el infarto de miocardio se presentan con estos síntomas típicos. En algunas ocasiones aparecen sin dolor.

Además, no todos los dolores de pecho indican una enfermedad cardiovascular. Casi el 30% de los dolores torácicos atendidos en un centro de salud presenta origen musculoesquelético (músculos, huesos, tendones y

TABLA 2. Causas frecuentes de la disnea y el dolor torácico

Disnea	Dolor torácico
Enfermedades respiratorias	
Asma, bronquitis crónica, EPOC*, aspiración de cuerpo extraño, fibrosis pulmonar, tuberculosis, neumonía, bronquiectasias, tumores, neumotórax y derrame pleural	**Traqueítis, neumonía,** EPOC*, asma, derrame pleural, tumores, neumotórax y tromboembolismo pulmonar
Enfermedades cardíacas	
Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, arritmias, valvulopatías, miocardiopatías y pericarditis	**Cardiopatía isquémica, taquiarritmias,** pericarditis, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, hipertensión pulmonar, hipertensión arterial, prolapso mitral y aneurisma disecante de la aorta
Enfermedades neurológicas	
Accidente cerebrovascular (infarto o hemorragia cerebral), sobredosis de drogas y fármacos, infecciones del sistema nervioso, miastenia gravis y distrofia muscular	
Enfermedades metabólicas	
Anemias, hipertiroidismo o hipotiroidismo, fiebre, acidosis y uremia (insuficiencia renal crónica)	Anemias graves
Enfermedades psiquiátricas	
Ansiedad, depresión, somatización y crisis de pánico	**Ansiedad, depresión, somatización y crisis de pánico**
Enfermedades digestivas	
Reflujo gastroesofágico, cirrosis y ascitis	**Reflujo gastroesofágico,** trastornos motores esofágicos, úlcera gástrica, pancreatitis y cólico biliar
Enfermedades de la pared torácica	
	Mialgias por distensión o contractura, costocondritis, fractura costal, herpes zóster torácico, radiculitis cervical (artrosis, hernia discal, artritis), cifoescoliosis, hombro doloroso y enfermedades de la mama
Otras	
Embarazo, **obesidad, falta de entrenamiento o mala condición física**	

Se resaltan en negrita las causas principales en el ámbito de la atención primaria. Adaptado de: *Guía de Actuación en Atención Primaria.* 3.ª ed. Barcelona: semFYC, 2006. *EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

articulaciones), otro 20% tiene relación con causas pulmonares y sólo un 13% se debe a problemas cardiovasculares. En las urgencias hospitalarias, sin embargo, el 54% de los dolores torácicos responde a una patología cardiovascular y sólo el 7%, a una patología musculoesquelética. Otras causas de dolor torácico son las enfermedades respiratorias, psiquiátricas o digestivas. En la tabla 2 se presentan las principales enfermedades que causan dolor torácico.

Pulso rápido, lento e irregular

En ocasiones, el pulso rápido y las palpitaciones son un síntoma precoz de una enfermedad del corazón. Se considera un pulso rápido o taquicárdico aquel que supera los 100 latidos por minuto. Las palpitaciones se definen como la sensación molesta de latidos cardíacos rápidos y repetidos en la región del corazón, el cuello o la boca del estómago. Las palpitaciones y la taquicardia suelen producirse en circunstancias de estrés, en situaciones de ansiedad o después del ejercicio físico, sin que exista ninguna enfermedad subyacente. Otras veces aparecen con la fiebre, con algunas sustancias y medicamentos (café, té, alcohol, drogas, fármacos para la bronquitis y el asma, etc.) y con otras enfermedades (anemias, hipertiroidismo). Si se repiten con frecuencia, y sin que concurra ninguno de los factores anteriores, se debe acudir al médico de familia para que verifique el origen de esta alteración.

El pulso lento (por debajo de 60 latidos por minuto) se denomina *bradicardia* y no siempre constituye el inicio de una enfermedad cardiovascular, ya que puede deberse a medicamentos, entrenamiento físico (atletas) y otras enfermedades (hipotiroidismo, pérdida rápida de peso, etc.). Es un efecto secundario frecuente en pacientes que ya toman medicamentos por una enfermedad cardíaca, pues éstos enlentecen el ritmo cardíaco.

El pulso irregular suele estar relacionado con una arritmia, independientemente de que el paciente tenga otros síntomas de origen cardiológico. Este pulso puede ser lento o rápido, pero se diferencia de las bradicardias y las taquicardias en que no guarda un ritmo regular. Se debe consultar al médico de familia en todos los casos.

Los edemas y el síncope

Los edemas son un aumento del volumen de los tejidos, que se rellenan de líquido proveniente de las venas o los vasos linfáticos. Se localizan más frecuentemente en las piernas, aunque pueden aparecer también en la cara, los brazos o todo el cuerpo. La causa más habitual es la insuficiencia venosa crónica (varices de las piernas), acompañada de pigmentación parda de la piel de las piernas y una sensación de pesadez o hinchazón dolorosa, que empeora en verano o con el calor. Si los edemas se producen en un paciente que ya tiene hipertensión, diabetes o alguna enfermedad cardiovascular, habrá que pensar en una posible insuficiencia cardíaca. También pueden verse en muchas otras enfermedades (del hígado, el riñón, el sistema linfático o el endocrino), y pueden ser consecuencia de fármacos, traumatismos y cirugías antiguas. El embarazo y la segunda parte del ciclo menstrual de las mujeres también provocan habitualmente edemas en las piernas. En cualquier caso, es el médico de familia quien orienta sobre el origen de los edemas y prescribe algunas medidas y tratamientos para mejorarlos.

El síncope es una pérdida de conciencia breve, con un fallo de la postura, una caída al suelo y una posterior recuperación espontánea de la conciencia. Si se produce una sensación de mareo y desvanecimiento sin pérdida de conciencia, se habla de *presíncope*. El más frecuente es el síncope vasovagal, que está causado por emociones intensas, por estar de pie largo rato en un ambiente caluroso o después de realizar un ejercicio físico extenuante. Se reconoce porque está precedido por sudoración, palidez, visión borrosa, malestar y náuseas. Otras causas del síncope son algunos fármacos y enfermedades neurológicas y cardiovasculares, en especial las arritmias. El médico de familia solicitará habitualmente un electrocardiograma ante un paciente que consulta por síncope.

Otros síntomas: tos, cianosis y hemoptisis

La tos por enfermedades cardíacas suele ocurrir en pacientes ya diagnosticados de insuficiencia cardíaca. Las causas fundamentales de la tos crónica son el tabaquismo, la caída de secreciones nasales hacia la garganta, el asma, la bronquitis crónica y el reflujo gastroesofágico. Con frecuencia, el consumo de fármacos (como los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina) también provoca tos. Cuando sucede, el paciente deberá consultar al médico de familia o al cardiólogo para retirar o cambiar esos medicamentos si la tos es pertinaz.

La cianosis se define como «la aparición de coloración azulada de la piel y la mucosa oral». Indica una mala oxigenación de los tejidos. Por ese motivo, cuando su aparición es aguda se aconseja una consulta urgente. La cianosis crónica ocurre en pacientes con enfermedades

pulmonares o cardíacas ya avanzadas, y requiere tratamiento con oxígeno inhalado en el domicilio la mayor parte del día y la noche. Las cianosis agudas, de instauración rápida, deben ser atendidas en un servicio de urgencias hospitalario.

La hemoptisis es la expulsión de sangre por la boca (normalmente después de toser) procedente de los bronquios o los pulmones. El 60% se produce por infecciones respiratorias (bronquitis o neumonías), y sólo un 5% se debe a insuficiencia cardíaca, estenosis mitral o tromboembolismo pulmonar. Se debe consultar con el médico de familia ante la aparición de una hemoptisis o de expectoración manchada de sangre (expectoración hemoptoica).

Consultas más frecuentes

¿Qué es la AP?

Es el conjunto de profesionales y recursos sanitarios ubicados en los centros de salud de las ciudades y pueblos, con el objetivo de facilitar el acceso a una asistencia sanitaria de calidad a los ciudadanos, promover la salud y prevenir las enfermedades en la población.

¿Por qué es importante la AP para los pacientes y el sistema sanitario?

Porque, gracias a su accesibilidad, los pacientes pueden consultar sus problemas de salud el mismo día en que piden la cita, con la ventaja de ser conocidos previamente por los profesionales (médico de familia y enfermera) y disponer de su historia clínica a lo largo de los años. Además, reciben una atención integral basada en la prevención y la promoción de la salud. Esta accesibilidad permite que los médicos de familia puedan diagnosticar con frecuencia las enfermedades con los primeros síntomas y que puedan incidir en la vigilancia estrecha de los factores de riesgo. Por su alto poder resolutivo, la AP racionaliza la utilización del sistema sanitario, evitando la masificación de los hospitales y el uso indebido de recursos diagnósticos y terapéuticos.

¿Cómo pueden ayudar los profesionales de la AP a prevenir las enfermedades cardiovasculares?

Gracias al contacto continuado, los médicos y las enfermeras están en buenas condiciones para detectar los factores de riesgo que preceden a las enfermedades cardiovasculares. Pueden, en esa medida, orientar al paciente para que adopte estilos de vida saludables (a través de la dieta, el ejercicio, la supresión de hábitos tóxicos, etc.). Una vez detectados, le indicarán el tratamiento preciso para su control con el fin de no desarrollar esas enfermedades.

¿Puede el médico de familia detectar y controlar las enfermedades cardiovasculares?

Sí, ya que cuenta con medios diagnósticos y terapéuticos adecuados. Además, puede solicitar la colaboración de otros especialistas, si es preciso.

¿Ante qué síntomas se debe acudir al médico de familia?

Algunos síntomas pueden significar la aparición de una enfermedad cardiovascular, por lo que es necesario acudir a consulta ante la sensación de falta de aire, dolor torácico, palpitaciones, alteraciones del pulso, hinchazón de las piernas, pérdida momentánea de conciencia o expectoración sanguinolenta.

Glosario

Bradiarritmia: bradicardia con pulso irregular, sin ritmo fijo.

Bradicardia: ritmo cardíaco lento, por debajo de 60 latidos por minuto.

Cianosis: coloración azulada de la piel y las mucosas como consecuencia de una deficiente oxigenación de los tejidos. Se suele producir por enfermedades pulmonares o cardíacas avanzadas.

Detección *oportunística* de casos: actuaciones concretas, de acuerdo con la edad y el sexo de cada paciente, cuyo objetivo es identificar factores de riesgo cardiovasculares desconocidos. Se realiza cuando se acude al centro de salud por cualquier motivo de consulta.

Disnea: sensación de dificultad respiratoria o falta de aire.

Edema: hinchazón de alguna parte del cuerpo (habitualmente, las piernas) por un aumento del líquido procedente de venas o vasos linfáticos. Su causa más frecuente son las varices (insuficiencia venosa crónica), aunque también puede indicar una enfermedad cardiovascular.

Equipo de AP: conjunto de profesionales que trabajan coordinados en un centro de salud y comparten objetivos para mejorar la salud de la población asignada.

Factores de riesgo cardiovascular: condicionantes que determinan la probabilidad que tienen los individuos de desarrollar alguna enfermedad cardiovascular a lo largo de su vida (generalmente: diabetes, hipertensión, colesterol elevado, obesidad, tabaquismo y sedentarismo).

Hemoptisis: emisión de sangre por la boca, normalmente con un acceso de tos. El origen del sangrado está en el árbol bronquial o en los pulmones.

Médico de familia: médico que trabaja en AP. Su especialidad se denomina *medicina familiar y comunitaria* (antes llamada *medicina general* o *de cabecera*).

Síncope: pérdida brusca de la conciencia con recuperación espontánea en un período muy corto de tiempo.

Taquiarritmia, taquicardia: frecuencia cardíaca (número de latidos del corazón por minuto) superior a 100 latidos por minuto.

Bibliografía

CatSalut. «Los servicios sanitarios. Atención Primaria». http://www10.gencat.net/catsalut/esp/servcat_primaria.htm. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Fisterra. Atención primaria en la red. *Información y consejos sobre problemas de salud.* http://www.fisterra.com/Salud/1infoConse/index.asp. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. *Guía de prevención cardiovascular en Atención Primaria.* http://www.semfyc.es/es/e-commerce/tienda/catalogo/detalle/GUIA_DE_PREVENCION_CARDIOVASCULAR_EN_ATENCION_PRIMARIA. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

—. *Tu centro de salud.* http://www.semfyc.es/es/home/centro_salud/ (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Wikipedia. Enciclopedia *on-line*. «Atención primaria de salud». http://es.wikipedia.org/wiki/Atenci%C3%B3n_primaria. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- La AP es la atención sanitaria de primer nivel prestada en los centros de salud por los médicos de familia y otros profesionales, que, en coordinación, constituyen el equipo de AP en el Sistema Nacional de Salud. Conforman, en condiciones ordinarias, el primer escalón de acceso a la sanidad pública.
- Uno de los objetivos prioritarios de la AP es la prevención, la detección precoz y el control de los factores de riesgo cardiovascular. Los profesionales de AP realizan actividades con este fin en los pacientes que acuden a la consulta, aunque sea por otro motivo. Cuando se diagnostican estos factores, valoran la extensión del daño orgánico y actúan para minimizar los efectos sobre la salud.
- Para un adecuado control de los factores de riesgo cardiovascular es imprescindible la colaboración del propio paciente, que deberá modificar su estilo de vida y, en muchos casos, tomar medicación durante años.
- En ocasiones, el inicio del daño orgánico produce síntomas como disnea, dolor torácico, palpitaciones y alteraciones del pulso, edemas y síncope. En estos casos se debe acudir al médico de familia, que valorará si tienen relación con alguna enfermedad cardiovascular.

Capítulo 72

Efectos cardiovasculares de los contaminantes ambientales

Dra. Montserrat González Estecha
Médico especialista en Análisis Clínicos y en Bioquímica Clínica. Responsable de la Unidad de Elementos Traza del Servicio de Análisis Clínicos del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Dónde está el umbral de seguridad

La contaminación ambiental se origina por fuentes naturales o antropogénicas debidas a la intervención del hombre, el aire, los suelos y las aguas. En los últimos años se ha prestado una gran atención a los efectos de los contaminantes ambientales sobre la población general. Numerosos estudios han referido efectos cardiovasculares, en dosis cada vez más bajas, de algunos elementos ultratraza tóxicos, como el plomo (Pb), el cadmio (Cd), el arsénico (As) y el mercurio (Hg).

Por otra parte, las investigaciones realizadas sobre los contaminantes del aire han puesto de manifiesto efectos sobre la salud, especialmente cardiovasculares, con concentraciones que se observan en muchas ciudades de países desarrollados. No se han identificado umbrales seguros para muchos de estos contaminantes.

Plomo

El plomo es un metal tóxico presente en el medio ambiente, del que no se conoce ninguna función biológica en el organismo humano. Inhalado o ingerido, se almacena principalmente en los huesos durante 20-30 años. En circunstancias como el embarazo, la lactancia, la osteoporosis y las fracturas, parte del plomo puede abandonar el hueso y aumentar su toxicidad.

El plomo actúa sobre los sistemas nerviosos central y periférico, la síntesis de hemoglobina (produce anemia), el sistema renal, la tensión arterial, el sistema cardiovascular, el aparato reproductor y el metabolismo de la vitamina D. La intoxicación profesional es, en general, subaguda o crónica y constituye el saturnismo. Los niños pequeños, el feto y los lactantes están sometidos a un riesgo especial porque la exposición al plomo, incluso en concentraciones muy bajas, provoca efectos irreversibles sobre la inteligencia y el comportamiento, por lo que probablemente no exista un umbral de plomo *seguro* para la salud.

Fuentes de exposición al plomo

El plomo inorgánico tiene múltiples aplicaciones en la industria: la metalurgia del plomo, la fundición y el refinado, la construcción, las baterías, las soldaduras y las aleaciones de plomo, la fabricación de pinturas, los esmaltes o los barnices.

El plomo orgánico (plomo tetraetilo y tetrametilo) se ha utilizado como antidetonante para carburantes.

La absorción del plomo en la población general se realiza a través de:

La inhalación de vapores, humos y partículas de polvo. Ésta era la fuente de exposición más importante hasta la eliminación del plomo de la gasolina, que tuvo lugar en España en el año 2001. Sin embargo, los millones de toneladas de plomo liberadas al aire por el uso de la gasolina con plomo han supuesto la contaminación de los

suelos, especialmente en las áreas urbanas. Los niños se exponen al jugar en suelo contaminado.

La pintura con plomo del interior de las viviendas, prohibida en España en 1991, es la fuente de intoxicación más importante en los niños, principalmente en las viviendas antiguas, ya que a medida que la pintura se deteriora o cae, el piso y el polvo de las casas se contaminan; los niños ingieren el plomo cuando se llevan las manos a la boca. Por otra parte, algunos juguetes pueden llevar pintura con plomo, como se ha detectado recientemente en algunos procedentes de China, y constituyen una fuente importante de exposición en los niños al chuparlos.

Las tuberías de plomo y soldaduras que existen en algunas viviendas antiguas son otra fuente importante de exposición, puesto que el agua, especialmente el agua ácida y el agua caliente que ha permanecido estancada, libera grandes cantidades de plomo.

Cocinar o almacenar alimentos en recipientes y utensilios de cocina con esmaltes plomados.

El consumo de alimentos contaminados, así como de tabaco y de bebidas alcohólicas destiladas clandestinamente en serpentines plomados.

El uso de remedios caseros, especialmente los procedentes de otros países.

Aficiones como la pintura artística, la cerámica o aquellas que impliquen el uso de esmaltes y barnices con plomo son otra fuente de exposición.

Municiones con plomo, prohibidas en España para los humedales.

Hay que tener en cuenta que los adultos absorben aproximadamente el 10% del plomo de la dieta, mientras que los niños lo hacen en un 40-50%. Además, los niños con deficiencias de hierro, proteínas, calcio o cinc absorben el plomo con mayor facilidad.

Cadmio

El cadmio es un metal muy tóxico y no tiene función fisiológica conocida. Su absorción por inhalación es del 90% y la absorción gastrointestinal, del 5% aproximadamente. Sin embargo, si existe un déficit de hierro, calcio o proteínas, la absorción del cadmio es mucho mayor. Este metal interfiere en el metabolismo del cinc, que es un elemento traza esencial. Sin embargo, el selenio, otro elemento que también lo es, reduce la toxicidad del cadmio. Cuando éste es absorbido, se acumula en el hígado, los riñones y los huesos durante años.

La intoxicación aguda produce alteraciones gastrointestinales o neumonía química por inhalación de vapores. La intoxicación crónica afecta a órganos como el pulmón y los huesos, aunque el principal órgano afectado es el riñón. También aumenta la tensión arterial y se ha relacionado con algunos tumores.

Fuentes de exposición al cadmio

El cadmio tiene múltiples aplicaciones en la industria. Se usa en la metalurgia, en el cadmiado, en las aleaciones, en las baterías eléctricas, en la fabricación y utilización de pigmentos (amarillo y rojo de cadmio) y como estabilizante en la industria del plástico, sobre todo del cloruro de polivinilo (PVC).

Una gran parte del cadmio utilizado con fines industriales se obtiene como producto de la fundición de rocas que contienen cinc, plomo o cobre y, junto con la incineración de residuos domésticos y el refinamiento del petróleo, constituye la fuente más importante de emisión de cadmio al medio ambiente.

En la población general, el humo del tabaco representa la mayor fuente de exposición en los fumadores (la concentración en la sangre es un 70% superior a la de los no fumadores). Asimismo, se debe recordar que el fumador involuntario está también expuesto, ya que algunos componentes tóxicos del tabaco, como el cadmio, se encuentran también en la *corriente secundaria* y, además, en concentraciones mucho más elevadas. Por tanto, el humo inhalado por el fumador involuntario o pasivo, que contiene también plomo y un mayor contenido de monóxido de carbono, entre otros tóxicos, es incluso más nocivo que el humo aspirado directamente por el fumador.

Después del tabaco, la alimentación representa la mayor fuente de exposición no laboral. Los alimentos más

La eliminación del plomo de la gasolina ha disminuido la exposición de la población a este metal.

ricos en cadmio son los mariscos (moluscos), el hígado y los riñones.

La ingesta de alimentos indebidamente almacenados en contenedores que contengan cadmio es una fuente importante de exposición, especialmente el PVC, que si se calienta en el microondas puede liberar este metal a los alimentos.

Arsénico

El arsénico es un elemento tóxico ampliamente distribuido en la Naturaleza. Sin embargo, su carácter de elemento esencial ha sido demostrado en animales, y existe alguna evidencia de que las pequeñas cantidades de arsénico que se ingieren habitualmente con la dieta pueden ser beneficiosas para la salud. El arsénico inorgánico es mucho más tóxico que el orgánico (mayoritario en el pescado). Se absorbe por vía digestiva, respiratoria o cutánea.

Estudios epidemiológicos asocian el arsénico al cáncer de piel, especialmente por la ingesta de agua contaminada, y al cáncer de pulmón, por la inhalación en el medio laboral. También existen estudios que lo relacionan con el cáncer de vejiga, de riñón y de hígado, aunque muchos de estos tumores tienen un origen multifactorial.

La intoxicación aguda se caracteriza por manifestaciones gastrointestinales; en casos graves, se produce una afectación cardiovascular y neurológica seguida de muerte. En la intoxicación crónica, tras una mejoría de los síntomas gastrointestinales, aparecen la afectación cutánea con hiperpigmentación y dermatitis exfoliativa, y la afectación mucosa, con laringitis, traqueítis o bronquitis. Puede aparecer también afectación neurológica, cardiovascular y renal.

Fuentes de exposición al arsénico

Los arsenicales sintéticos tienen usos medicinales; en la actualidad se emplean como fármacos de segunda elección para el tratamiento de la tripanosomiasis y en la leucemia aguda promielocítica. También se utilizan como productos fitosanitarios, colorantes, metalurgia, conservantes de la madera y semiconductores. La comercialización de plaguicidas, raticidas y herbicidas está limitada, y su uso ambiental está prohibido.

El arsénico inorgánico se encuentra en el suelo y en minerales que contienen cobre o plomo. Cuando se funden estos minerales, y en algunos procesos de combustión, el arsénico se libera al ambiente. Las erupciones volcánicas constituyen otra fuente de arsénico.

La exposición al arsénico en la población general se produce a través de los alimentos, el agua potable, el aire y la tierra que ingieren algunos niños.

El agua de bebida posee cantidades variables de arsénico según las zonas, y se considera un problema de salud pública en un número creciente de áreas en diferentes países. El agua subterránea contiene, en general, niveles de arsénico más elevados que el agua de superficie.

El pescado, especialmente el marisco, presenta las mayores concentraciones de arsénico. Sin embargo, la mayor parte de ese arsénico se encuentra en una forma orgánica llamada *arsenobetaína* o *arsénico de pez,* mucho menos tóxica que el arsénico inorgánico.

Mercurio

El mercurio es un metal muy tóxico para el ser humano y el medio ambiente. Se presenta en tres variedades: metálico o elemental (termómetros y empastes dentales), sales inorgánicas (fungicidas y antisépticos), y compuestos orgánicos como el metilmercurio (pescado).

El mercurio metálico y especialmente el orgánico (metilmercurio) son muy tóxicos sobre el sistema nervioso central y periférico. Producen cambios en la personalidad, temblores, alteraciones de la visión y cognitivas, sordera y dificultades en la memoria. La inhalación de vapores de mercurio metálico afecta a los sistemas nervioso, respiratorio, digestivo, cardiovascular, inmunológico y renal. El mercurio inorgánico, además de afectar a los riñones y el corazón, es corrosivo sobre la piel, los ojos y el tracto gastrointestinal.

Fuentes de exposición al mercurio

La exposición laboral al mercurio incluye el trabajo en incineradoras y crematorios, y la fabricación de termómetros, barómetros, amalgamas dentales, pilas, tubos fluorescentes, explosivos, pinturas, fungicidas a base de mercurio y algunas vacunas.

La fuente más importante de contaminación con mercurio son las emisiones al aire por la combustión de combustibles fósiles, la incineración de desechos peligrosos, la producción de cloruro o el derramamiento de mercurio, entre otros.

El mercurio en el aire se deposita en el agua y en el suelo. En el agua los microorganismos lo transforman en metilmercurio (compuesto orgánico), que es altamente tóxico y se acumula en los peces, los mariscos y los animales que se alimentan de peces.

Los mamíferos acuáticos y los peces de mayor tamaño acumulan más metilmercurio procedente de las aguas contaminadas.

En los últimos años se ha promocionado el consumo de pescado como parte fundamental de una dieta saludable, ya que los ácidos grasos omega-3 que contiene desempeñan una función importante en la prevención de las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y las patologías inmunológicas. Además, existe un grupo de población especial, el de las mujeres embarazadas y los niños, en el que el consumo de ácidos grasos omega-3 es muy importante, ya que son necesarios en el desarrollo del cerebro y la retina.

Sin embargo, frente a los beneficios que conlleva el consumo de pescado y mariscos existe una preocupación creciente por su contenido en tóxicos químicos, entre ellos el metilmercurio, y la repercusión que puede tener sobre la salud, principalmente sobre el desarrollo del sistema nervioso del feto y el recién nacido. Algunos estudios indican que el metilmercurio en adultos puede causar efectos nocivos en los sistemas neurológico y cardiovascular.

La fuente de exposición más importante al mercurio (en forma de metilmercurio) en la población general es la dieta abundante en pescado, mariscos o mamíferos acuáticos (ballenas, focas y delfines) que provienen de aguas contaminadas con mercurio. Los peces de mayor tamaño y de más edad que habitan en aguas contaminadas acumulan las cantidades más altas de metilmercurio (sobre todo, el tiburón y el pez espada).

Existen componentes de la dieta, como el selenio (elemento traza esencial que se encuentra en alimentos como el ajo), la vitamina E y los ácidos grasos omega-3, que ejercen un papel protector contra los efectos tóxicos del metilmercurio. Sin embargo, la malnutrición, la deficiencia de hierro y de ácido fólico y el consumo de alcohol potencian la toxicidad del metilmercurio.

En el año 2004, la Administración de Alimentos y Medicamentos y la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos aconsejaron a las mujeres en edad fértil, a las mujeres embarazadas, a las madres lactantes y a los niños pequeños que evitaran comer algunos tipos de peces y que consumieran pescados y mariscos bajos en mercurio, dada la importancia nutricional del pescado en la dieta.

La segunda mayor fuente de exposición al mercurio en la población general son las amalgamas dentales, aunque no existe acuerdo sobre si la exposición al mercurio elemental con dicho origen puede causar efectos adversos. Según la Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades de los Estados Unidos, los datos disponibles indican que la exposición al mercurio elemental procedente de las amalgamas no constituye un peligro para la población general, pero son necesarios estudios adicionales para determinar los niveles de exposición que pueden producir efectos adversos en personas susceptibles (mujeres embarazadas, niños menores de seis años o personas con hipersensibilidad inmunológica a los metales). No se recomienda reemplazar las amalgamas dentales porque puede significar un riesgo mayor si no se realiza adecuadamente.

Efectos cardiovasculares de los elementos ultratraza (plomo, cadmio, arsénico y mercurio)

Varios estudios han confirmado que una exposición crónica, incluso a niveles bajos de plomo, produce un efecto acumulativo que puede ser un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la hipertensión en la población general. En la actualidad, numerosos

La contaminación ambiental del aire, suelo y agua tiene efectos cardiovasculares adversos.

estudios investigan la relación entre los niveles *bajos* de plomo en sangre y la aparición de aterosclerosis, infarto de miocardio e ictus cerebral.

Concentraciones de plomo y cadmio en la sangre que antes se creían *seguras* se asocian ahora a un aumento de la prevalencia de la enfermedad arterial periférica y a un incremento de la mortalidad cardiovascular en la población general.

El tabaco es una fuente de exposición al plomo y, sobre todo, al cadmio. De hecho, algunos de los efectos cardiovasculares, como la enfermedad arterial periférica, producidos por el humo del tabaco se deben, en parte, al contenido de cadmio.

La exposición crónica al arsénico del agua de bebida se ha asociado en algunos estudios al desarrollo de aterosclerosis, diabetes, hipertensión y enfermedad arterial periférica. En Alemania, entre los años 1930 y 1950, también se describieron casos de enfermedad arterial periférica en vinicultores expuestos a arsénico inorgánico por el empleo de pesticidas arsenicales y la ingesta de vino contaminado con este metal.

La exposición al mercurio metálico o inorgánico se relaciona con la aparición de hipertensión arterial, taquicardia, cardiopatía isquémica y otras enfermedades cardíacas.

Aunque algunos estudios no han podido demostrar la relación entre la exposición al metilmercurio y el riesgo de infarto de miocardio, no se puede descartar la asociación entre este tóxico y un mayor riesgo de enfermedades coronarias, interfiriendo así con los efectos beneficiosos de los ácidos grasos omega-3. El pescado es un elemento esencial de la dieta, por lo que no se debe limitar su consumo. Para evitar la exposición al metilmercurio es aconsejable comer pescado variado y de diferentes fuentes.

Efectos cardiovasculares de la contaminación atmosférica

La contaminación del aire libre y de los espacios interiores es un importante problema de salud ambiental que afecta a toda la población. Se estima que alrededor de dos millones de personas mueren al año por afecciones relacionadas con la contaminación del aire.

La contaminación atmosférica está formada por una mezcla compleja de gases, líquidos y partículas en suspensión. Entre los contaminantes del aire ambiental de interés se incluyen las partículas en suspensión (PM), el ozono (O_3), el dióxido de nitrógeno (NO_2), el dióxido de azufre (SO_2), el plomo (Pb) y el monóxido de carbono (CO).

Contaminación atmosférica de Bombay debida a la industria y las emisiones de los automóviles.

Debido al impacto de la contaminación atmosférica sobre la salud, la Organización Mundial de la Salud ha revisado las directrices sobre la calidad del aire, por primera vez aplicables en todo el mundo, en las que se establecen nuevos límites recomendados de la concentración de algunos contaminantes. Los contaminantes atmosféricos, especialmente las partículas en suspensión, se relacionan con efectos adversos para la salud en concentraciones cada vez más bajas; no se ha identificado ninguna concentración *segura*. La contaminación atmosférica puede acelerar el desarrollo de aterosclerosis coronaria y empeorar sus secuelas. También puede desencadenar arritmias o infarto de miocardio por una respuesta inflamatoria aguda, por la alteración en la función plaquetaria o por la disfunción del endotelio vascular.

Partículas en suspensión

Las PM consisten en una compleja mezcla de partículas sólidas y líquidas de sustancias orgánicas e inorgánicas en suspensión en el aire. Las partículas se clasifican en función de su diámetro aerodinámico en PM_{10} (tamaño entre 2,5-10 µm), o partículas gruesas que pueden alcanzar el tracto traqueobronquial, y $PM_{2,5}$ (diámetro inferior a 2,5 µm), o partículas finas, más peligrosas, que alcanzan los bronquiolos y los alvéolos. Recientemente, las partículas ultrafinas procedentes de procesos de combustión, con un diámetro inferior a 0,1 µm, han despertado un gran interés por los efectos perjudiciales que ocasionan.

Las PM_{10} se forman generalmente por procesos naturales o mecánicos, como las obras de construcción, la resuspensión del polvo de los caminos, el uso de combustibles en los hogares o en los motores de combustión,

Los alimentos ricos en calcio, hierro, proteínas y vitamina C reducen la absorción de plomo y cadmio.

como el hollín del diésel, la erosión de las carreteras por el tráfico y la abrasión de neumáticos; mientras que las $PM_{2,5}$ proceden, sobre todo, de fuentes de combustión.

La exposición crónica a las PM aumenta el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y respiratorias, así como cáncer de pulmón. La exposición afecta a toda la población, pero la susceptibilidad a la contaminación puede variar con la edad y el estado de salud. Se considera que las partículas en suspensión son el principal factor de riesgo de la contaminación atmosférica para la salud humana.

Los efectos cardiovasculares de la exposición a las PM incluyen la cardiopatía isquémica, la arritmia, la insuficiencia cardíaca y el aumento de fenómenos trombóticos, produciendo además un incremento de la mortalidad en general por cáncer de pulmón y por patología cardiovascular.

El humo del tabaco ambiental es la mayor fuente de PM en el aire de espacios interiores. La exposición a este agente produce cáncer de pulmón y asma, aumenta el desarrollo de la placa aterosclerótica y se relaciona con la cardiopatía isquémica y el ictus cerebral.

Ozono (O_3)

El ozono de la estratosfera nos protege de la radiación ultravioleta del sol. Sin embargo, el de las capas bajas de la atmósfera es perjudicial y se forma por una reacción fotoquímica de los compuestos orgánicos volátiles emitidos por los vehículos y la industria. El exceso de ozono en el aire causa problemas respiratorios, ataques de asma, enfermedades pulmonares y aumenta la mortalidad por cardiopatías.

Dióxido de nitrógeno (NO_2)

Las principales fuentes antropogénicas de la emisión de NO_2 son los procesos de combustión, como la calefacción, la generación de electricidad, los motores de combustión y el humo del tabaco. La exposición a este contaminante se ha relacionado con una disminución de la función pulmonar en los niños.

Dióxido de azufre (SO_2)

El SO_2 es un gas que se origina cuando arden combustibles fósiles que contienen azufre. Las fuentes principales son la calefacción, la generación de electricidad y los motores de combustión. El SO_2 tiene efectos adversos sobre la salud en concentraciones muy inferiores a las aceptadas hasta ahora. Produce irritación ocular, alteraciones en el sistema respiratorio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones respiratorias, agravamiento de enfermedades y mortalidad cardiovascular.

Monóxido de carbono (CO)

El CO es un producto de la combustión incompleta de los combustibles de carbón. Las fuentes de exposición más importantes son los automóviles con motor de gasolina, los electrodomésticos de combustión de gas mal ajustados, la combustión de carbón o madera y el humo del tabaco. El CO es un gas inodoro, incoloro e insípido, que se une a la hemoglobina de la sangre humana con mayor afinidad que el oxígeno, formando carboxihemoglobina, e impide, así, el transporte y la liberación del oxígeno a los tejidos. La acción de la nicotina del humo del tabaco, unida al efecto del monóxido de carbono, puede desencadenar isquemia miocárdica en pacientes con enfermedad coronaria.

Consultas más frecuentes

¿Qué debe hacerse para evitar el plomo si se habita en una vivienda antigua?

Mantener la pintura en buen estado. Si se realizan reformas en la casa, debe evitarse la inhalación de pintura anterior al año 1991. Asimismo, si las tuberías son de plomo, hay que utilizar el agua fría para cocinar y dejarla correr un minuto antes de usarla. También es importante mantener limpio el piso, las persianas y otras superficies, y lavarse siempre las manos antes de comer.

¿La alimentación puede proteger de la exposición a metales pesados?

Sí, los alimentos saludables, bajos en grasa y ricos en hierro, calcio, proteínas y vitamina C reducen la absorción del plomo y el cadmio. El pescado es esencial para una buena alimentación, y la vitamina E, los ácidos grasos omega-3 y algunos componentes

del ajo, como el selenio, protegen de los efectos tóxicos del metilmercurio. La malnutrición, la deficiencia de hierro y de ácido fólico y el alcohol potencian la toxicidad del metilmercurio, y para evitar la exposición a éste, se deben ingerir pescados variados y de diferentes fuentes, evitando tomar cantidades excesivas de aquellos que contienen niveles más elevados de mercurio.

¿Cómo se puede evitar la exposición al cadmio?

Se debe evitar el humo del tabaco, especialmente el humo ambiental o de *segunda mano*. Asimismo, no se deben almacenar ni calentar alimentos en contenedores de PVC no aptos para alimentos.

¿Cuál es la fuente de exposición al arsénico más importante?

El agua de bebida procedente de zonas contaminadas con arsénico inorgánico. Aunque el pescado, especialmente el marisco, contiene elevadas cantidades de arsénico, se trata de una forma orgánica que no resulta muy tóxica.

¿Qué son las PM_{10} y las $PM_{2,5}$? ¿Qué riesgo tienen para la salud?

Las PM son material particulado que se encuentra suspendido en el aire y forma parte de la contaminación atmosférica. Según su diámetro aerodinámico, se clasifican en PM_{10} (tamaño entre 2,5-10 µm), o partículas gruesas, y $PM_{2,5}$ (tamaño inferior a 2,5 µm), o partículas finas. La exposición afecta a toda la población, pero los efectos pueden variar según la edad y el estado de salud. La exposición a las partículas en suspensión $PM_{2,5}$ y PM_{10} se asocia a alteraciones cardiovasculares y pulmonares, al cáncer de pulmón y a un aumento de la mortalidad en general. No se ha identificado una concentración *segura*.

Glosario

Arsenobetaína: forma orgánica del arsénico mucho menos tóxica, también llamada *arsénico de pez.*

Corriente secundaria: humo del tabaco constituido por el humo de la combustión espontánea y los contaminantes que se emiten al fumar, así como a través del papel del cigarrillo.

Elementos traza esenciales: también llamados *oligoelementos,* están presentes en cantidades de mg/l. Se consideran esenciales cuando su ausencia provoca la muerte, y las alteraciones que se producen desaparecen sólo al suministrar el elemento.

Elementos ultratraza: elementos presentes en concentraciones de µg/l como el plomo, el cadmio, el arsénico o el mercurio.

Metales pesados: elementos químicos que presentan una densidad relativamente alta y cierta toxicidad para el ser humano, como el mercurio, el plomo, el cadmio y el talio. También se suele incluir en esta clasificación un metaloide como el arsénico.

Saturnismo: intoxicación crónica por plomo.

Tripanosomiasis: enfermedad infecciosa producida por un parásito llamado *Trypanosoma.*

Bibliografía

ATSDR. Agencia para las Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades de EE. UU. http://www.atsdr.cdc.gov/es. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

CDC. Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades de EE. UU. http://www.cdc.gov/spanish (Fecha de consulta: 28/11/08.)

EPA. Agencia de Protección Ambiental de EE. UU. http://www.epa.gov/espanol (Fecha de consulta: 28/11/08.)

OMS. Organización Mundial de la Salud. «WHO Air Quality Guidelines Global Update 2005». http://www.euro.who.int/Document/E87950.pdf (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Unión Europea. Diario Oficial de la Unión Europea. DO L 16 de 20.1.2005, pp. 43-45. Reglamento (CE) n.º 78/2005 de la Comisión de 19 de enero de 2005 por el que se modifica el Reglamento (CE) n.º 466/2001 en lo referente a los metales pesados.

Resumen

- Los efectos sobre la salud de los contaminantes ambientales dependen no sólo de la dosis, la duración y el tipo de exposición, sino también de las características individuales y los hábitos de la persona expuesta.
- Los pacientes ancianos, los niños, las mujeres embarazadas, los que presentan una enfermedad pulmonar o coronaria, las poblaciones con un nivel socioeconómico más bajo y los diabéticos están sometidos a un riesgo mayor.
- La exposición ambiental a metales pesados produce efectos cardiovasculares en dosis muy bajas. Prácticamente toda la población está o ha estado expuesta por la utilización de gasolina con plomo y la contaminación de aguas y suelos.
- La fuente antropogénica más importante de contaminación atmosférica en las sociedades urbanas e industrializadas es la combustión de combustibles fósiles.
- No existen niveles considerados *seguros* para la mayoría de los contaminantes ambientales, por lo que es imprescindible eliminar o limitar algunas fuentes de exposición, como el humo del tabaco en lugares cerrados, y modificar algunos hábitos de vida, como la alimentación o el consumo de alcohol y tabaco.

Capítulo 73

Diferencias entre hombres y mujeres en la incidencia de las enfermedades del corazón

Dr. Carlos María Elvira Martínez
Médico de Admisión y Documentación Clínica. Jefe del Servicio de Admisión y Documentación Clínica del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Diferencias cardíacas entre hombres y mujeres

El corazón sí distingue entre hombres y mujeres; al igual que en otras enfermedades, existen diferencias entre ambos sexos por distintas razones. Diversas características pueden motivar esta situación. Se dará, en primer lugar, una visión global de las enfermedades del corazón para seguidamente repasar los factores que influyen en ellas. Geográficamente, los datos recogidos en este capítulo se refieren básicamente a España, si bien aparecen datos a nivel mundial y europeo. Entre hombres y mujeres también existen diferencias de matiz según la geografía, pues hay factores ambientales, alimentarios y socioculturales que influyen significativamente en ello.

Como se indica en el título se ha tomado la incidencia como el parámetro clave de medida para reflejar las diferencias entre ambos sexos. Con el término *incidencia* se hace referencia al número de casos nuevos anuales de un evento; en este capítulo en concreto, se trata del número de casos nuevos de una enfermedad del corazón que aparecen durante un año. La incidencia se suele expresar como una tasa, es decir, se contabilizan los casos nuevos que aparecen durante un año en relación con una población determinada. Así, por ejemplo, si se habla de una tasa de incidencia de 50 casos de una enfermedad concreta por cada 100.000 habitantes y año, eso significa que durante ese año, en una población de 100.000 habitantes, se han detectado 50 casos de la enfermedad.

La Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) está formada por 30 países desarrollados de los cinco continentes; entre ellos se encuentra España. En su informe anual de indicadores de salud del año 2007 se recoge que las enfermedades del corazón constituyen las causas principales de ingreso hospitalario y de muerte en el conjunto de esos países, de ahí la tremenda importancia que tienen las enfermedades cardíacas en nuestra vida.

Las dos principales enfermedades del corazón por su relación con la mortalidad son el infarto agudo de miocardio y la cardiopatía isquémica. Esta última está causada por la acumulación de grasa en las paredes de las arterias coronarias, que nutren el músculo cardíaco. Estos depósitos hacen que se reduzca el diámetro libre para el paso del caudal sanguíneo que nutre el corazón. En el año 2004, esta enfermedad fue responsable del 16% de los casos de muerte en los países de la OCDE.

Tanto en la cardiopatía isquémica como en el infarto agudo de miocardio, existen diferencias entre hombres y mujeres: la mortalidad causada por la primera es muy superior en los varones (aproximadamente el doble en 2004).

Por su parte, el infarto agudo de miocardio fue responsable de aproximadamente el 10% de las muertes en los países de la OCDE en 2004. En esta enfermedad también hay un número mayor de muertes masculinas que femeninas, aunque con menor diferencia.

En España la tasa de incidencia de la enfermedad coronaria es mayor en hombres que en mujeres.

En España la tasa de incidencia de la enfermedad coronaria es mayor en hombres que en mujeres (192 casos por 100.000 habitantes en los primeros, y 33 casos por 100.000 habitantes en las segundas).

Según datos del Ministerio de Sanidad y Consumo, referidos a la mortalidad por cada 100.000 habitantes debida a enfermedades del corazón, en una serie cronológica (es decir, en una secuencia de años consecutivos) desde 1981 hasta 2004, se observa cómo en 1981 era de 184,74 casos por 100.000 habitantes y cómo aumentó hasta los 213,62 casos por 100.000 habitantes en 1998. Posteriormente, fue disminuyendo hasta los 185,51 casos por 100.000 habitantes en 2004, lo que posiblemente indica un cambio de tendencia.

La misma fuente, descomponiendo esa mortalidad entre hombres y mujeres para ver las diferencias entre ambos grupos, muestra los siguientes datos:

- Hombres: se pasa de 192,29 casos por 100.000 habitantes en el año 1981 a los 205,92 en 1998, para posteriormente descender hasta los 177,35 en 2004. Se comprueba, por tanto, que también se evidencia un posible cambio en la tendencia hacia el descenso.
- Mujeres: en 1981 se registraron 177,47 casos por cada 100.000 habitantes, aumentando hasta los 221,01 en 1998 (año de máximos), para posteriormente descender hasta los 193,39 casos por 100.000 habitantes en 2004. Se reproducen aquí también la secuencia creciente hasta el año 1998 y el descenso posterior.

Si se comparan los hombres y las mujeres en números absolutos, hasta 1990 hay un mayor número de casos por cada 100.000 habitantes en los varones; sin embargo, a partir de este año se invierte la situación pasando a ser mayor el número en las mujeres, situación que se mantiene hasta 2004. Esto puede hacer pensar en dos hipótesis:

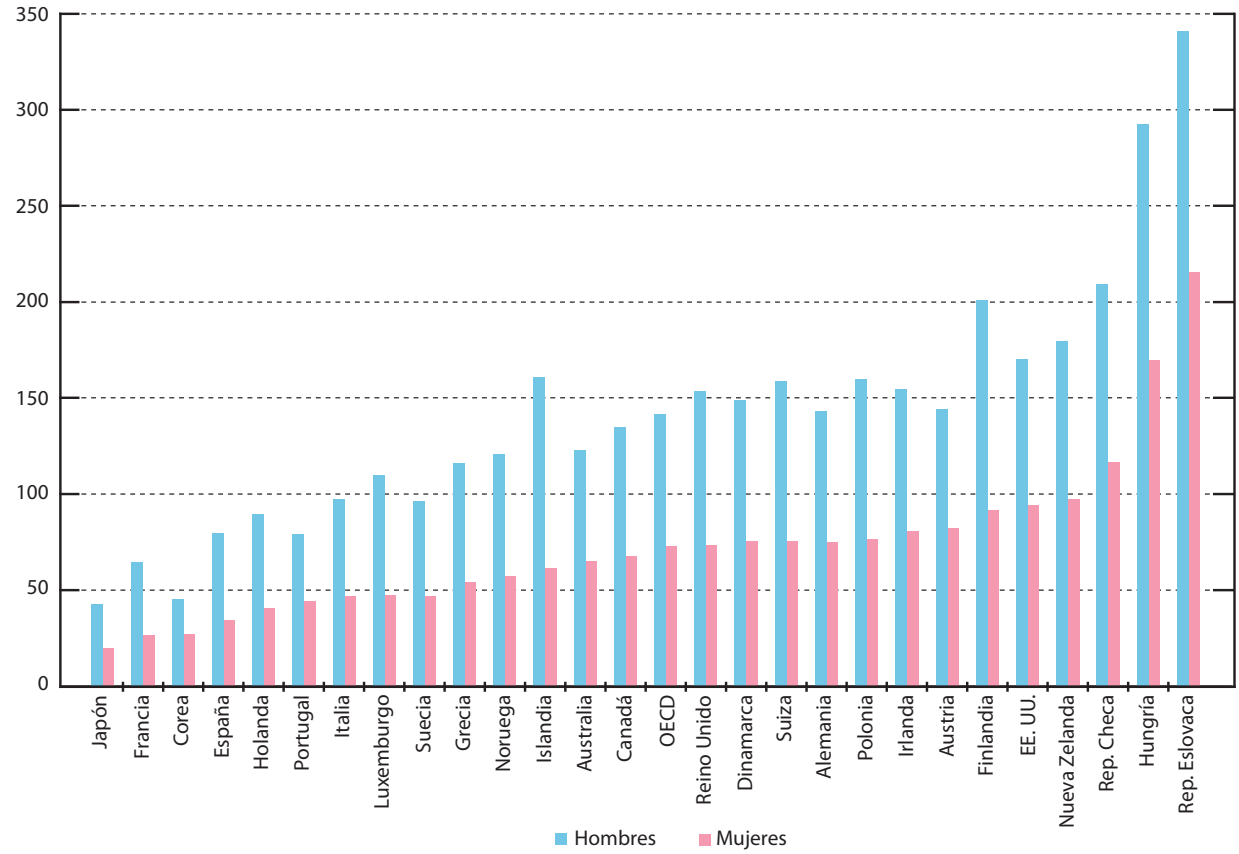
- Que *algo* ha variado en el comportamiento con relación a los factores de riesgo en estos años, pues hay un claro cambio de tendencia en la serie cronológica.
- Que los hombres y las mujeres han sufrido *cambios* en sus hábitos y factores de riesgo de manera diferente, pues la curva se ha invertido entre ambos a partir de un determinado año. Los factores de riesgo y los hábitos de vida hay que considerarlos como posibles condiciones que estudiar.

Una vez hecha una descripción detallada de las diferencias en conjunto en cuanto a la mortalidad por las enfermedades del corazón en España y en los países de nuestro entorno, hay que referirse necesariamente a las diversidades que puedan existir entre hombres y mujeres en los factores de riesgo de las enfermedades del corazón.

En este sentido hay que recordar cuáles son los principales factores de riesgo conocidos:

- Actividad física.
- Consumo de alcohol.
- Diabetes mellitus.
- Dislipemia.
- Hipertensión arterial.
- Sobrepeso y obesidad.

FIGURA 1. Cardiopatía isquémica, mortalidad por 100.000 habitantes (2004)



Fuente: Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico. *Health at a glance 2007: OECD indicators.* París, 2007.

- Tabaquismo.
- Asociación de factores de riesgo.

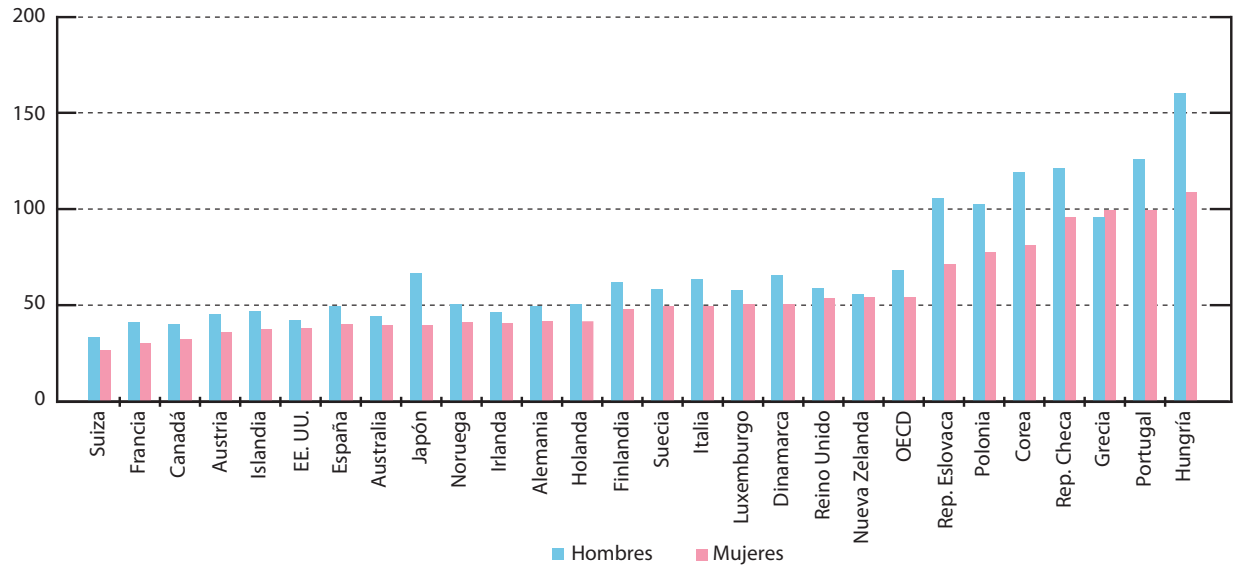
A continuación se estudian las características en cuanto a la presentación de estos factores de riesgo en función del sexo (hombres y mujeres).

Actividad física

Realmente deberíamos decir que el factor de riesgo no es la actividad física, sino la falta de ella. En este sentido, hay que tener en cuenta que, según numerosos estudios, la inactividad física aumenta significativamente el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular. Teniendo en cuenta las posibles situaciones que nos permiten hacer ejercicio, diferenciaremos dos casos: la actividad obligatoria —por ejemplo, la que se ejerce en el trabajo (por ejemplo, un leñador)— y la actividad o ejercicio físico voluntario —que se realiza en las horas de ocio—. Es decir, este factor está netamente ligado al estilo de vida de la persona.

En la actividad física también existen diferencias entre hombres y mujeres que han variado en el transcurso de los años. Según E. Regidor y J. L. Gutiérrez Fisac, en el año 2003 en España, aproximadamente algo más de la mitad de los españoles de 16 años o más no realizaba actividad física o deporte alguno durante su tiempo libre. En la evolución de este indicador entre 1993 y 2003 se expone un suave aumento. Si lo analizamos diferenciando entre hombres y mujeres, en el estudio referido se expone que la inactividad física es mayor en las mujeres (62,5%) que en los hombres (54,4%). En cuanto a la tendencia temporal entre los años referidos, hay que señalar que en los varones se halla un mayor aumento. En este mismo estudio se evidencia que la diferencia entre sexos en la inactividad física es mayor en aquellos con estudios superiores.

FIGURA 2. Infarto de miocardio, mortalidad por 100.000 habitantes (2004)



Fuente: Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico. *Health at a glance 2007: OECD indicators.* París, 2007.

Consumo de alcohol

El consumo excesivo de bebidas alcohólicas se describe como un factor de riesgo claro para la enfermedad cardiovascular. El porcentaje de bebedores excesivos (más de 50 cm^3 de alcohol al día) es muy superior en los hombres. Esta diferencia es mucho mayor en personas sin formación, pero se reduce al aumentar el nivel de estudios.

Diabetes mellitus

Esta enfermedad es un importante factor de riesgo de cardiopatía isquémica. Las muertes cardiovasculares atribuibles a la diabetes son mucho más numerosas en mujeres que en hombres. La prevalencia de diabetes conocida en las primeras es mayor que en los segundos.

Dislipemia

La población general entiende mejor este factor de riesgo si se habla de problemas con el colesterol en la sangre y su aumento (la hipercolesterolemia). Numerosos estudios asocian esta situación con el incremento de incidencia y de mortalidad en la cardiopatía isquémica, así como con el riesgo de infarto de miocardio.

En el estudio de Banegas sobre los valores del colesterol en la sangre en España en 1990 se demuestra que un 18% de la población de 35-64 años tenía una hipercolesterolemia significativa y, por tanto, un factor de riesgo añadido de padecer una enfermedad cardíaca, principalmente isquémica. Este dato, cuando se diferencia entre hombres y mujeres, resulta más frecuente en los primeros: un 18,6% en hombres frente a un 17,6% en mujeres.

Hipertensión arterial

El aumento de la presión arterial por encima de los valores normales es otro importante factor de riesgo. Según datos del Ministerio de Sanidad y Consumo, la tasa de mortalidad por 100.000 habitantes debida a enfermedad hipertensiva fue de 14,56 en el año 2004. Al analizarla por sexos se detecta un mayor número en las mujeres (19,56) que en los hombres (9,38).

Sobrepeso y obesidad

El sobrepeso-obesidad es un factor de riesgo cuya prevalencia ha aumentado en los últimos años. Según datos de la Encuesta Nacional de Salud de España de 2006, así ha ocurrido en la población española mayor de dieciocho años o más, pasando del 6,9% en hombres (h) y 7,9% en mujeres (m) en 1987, al 13,3% (h) y 13,9% (m) en 2003, y al 15,6% (h) y 15,2% (m) en 2006.

Por sexos y grupos de edad, la obesidad es mayor en hombres entre los 18 y los 54 años: 25-34 años: 9,7% (h) y 7,9% (m); 35-44 años: 14,7% (h) y 12,4% (m); 45-54 años: 21,2% (h) y 15,4% (m). A partir de los 55 años, la obesidad es mayor en las

FIGURA 3. Enfermedad isquémica del corazón. Tasa de mortalidad por 100.000 habitantes por sexos

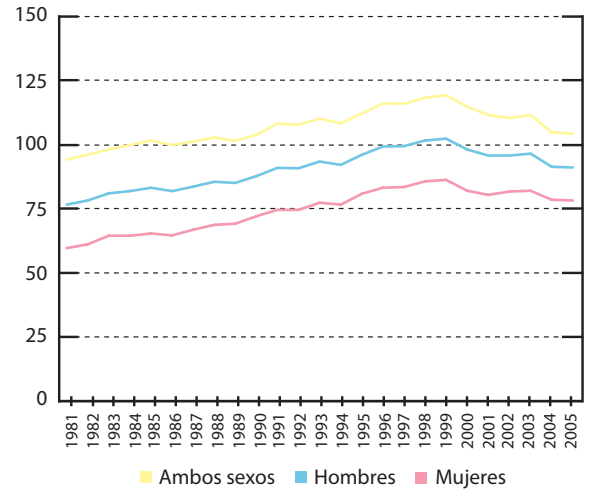
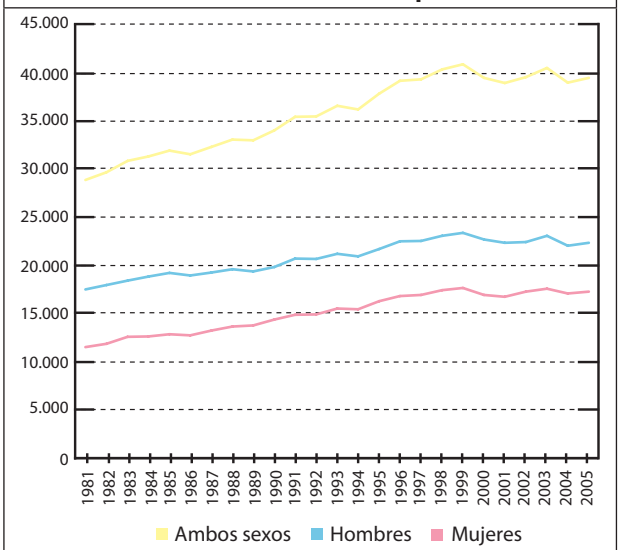


FIGURA 4. Enfermedad isquémica del corazón. Número de defunciones por sexos



Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud de España 2006. http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/home.htm.

mujeres: 55-64 años: 21,4% (h) y 23,6% (m); 65-74 años: 25,5% (h) y 28,3% (m); 75 y más años: 15,1% (h) y 22,8% (m).

Tabaquismo

El consumo habitual de tabaco es uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Según datos del Centro de Investigaciones Sociológicas referidos al año 2006, en España fumaba el 23,7% de la población mayor de 18 años; este mismo porcentaje contaba, por tanto, con este factor de riesgo de enfermedad. La relación entre hombres y mujeres fumadores curiosamente se ha ido invirtiendo en los últimos años: ha descendido en los hombres y ha aumentado en las mujeres, probablemente por razones sociales.

Asociación de factores de riesgo

La asociación de varios factores de riesgo metabólico en un mismo individuo se denomina *síndrome metabólico*: obesidad, diabetes, hipertensión y dislipemia. Su prevalencia es similar en hombres que en mujeres.

Consultas más frecuentes

¿Cuál es el grupo de enfermedades que suponen la principal causa de muerte en hombres y mujeres?
Las enfermedades cardiovasculares en ambos sexos.

En las enfermedades del corazón ¿enferman por igual hombres y mujeres?
No, en general enferman más los hombres.

¿Por qué el lugar de residencia influye en las diferencias entre sexos?
Por la existencia de factores ambientales, alimentarios y socioculturales, cuya influencia es significativa.

¿Es más frecuente la existencia de factores de riesgo de las enfermedades del corazón en hombres que en mujeres?
En general, todos los factores de riesgo son más habituales en hombres que en mujeres.

¿Se ha producido algún cambio significativo en la tendencia de los últimos años en los factores de riesgo entre hombres y mujeres?
Sí, en el hábito fumador se ha observado un descenso en los hombres y un aumento en las mujeres.

Glosario

Cardiopatía isquémica: conjunto de enfermedades del corazón o cardiopatías cuyo origen radica en la incapacidad de las arterias coronarias (coronariopatía) para suministrar el oxígeno necesario a un determinado territorio del músculo cardíaco, lo cual dificulta el funcionamiento de éste.

Diabetes mellitus: enfermedad causada por la alteración del metabolismo de la glucosa. Conlleva una elevación de los niveles de glucosa en la sangre.

Dislipemia: elevación en la sangre de las cifras de colesterol y de triglicéridos.

Hipertensión arterial: aumento de presión de la sangre en el interior de las arterias. Puede producirse como consecuencia de algunas enfermedades, como las enfermedades del riñón. En este caso se llama *hipertensión secundaria*. La hipertensión arterial más frecuente no tiene causa conocida y recibe el nombre de *hipertensión esencial*. Es el factor de riesgo más importante para la enfermedad cerebrovascular y uno de los factores de riesgo mayores para la cardiopatía coronaria.

Bibliografía

Centro de Investigaciones Sociológicas. *Tabaquismo y nueva normativa antitabaco 2006. Estudio 2.665*. Madrid: Centro de Investigaciones Sociológicas, 2005.

Ministerio de Sanidad y Consumo. *Encuesta Nacional de Salud de España 2003*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005.

Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico. *Health at a glance 2007: OECD indicators*. París: Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico, 2007.

Regidor, E., y J. L. Gutiérrez. *La salud de la población española en el contexto europeo y del Sistema Nacional de Salud. Indicadores de salud*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005.

Villar, F., J. R. Banegas, J. M. Donado, y F. Rodríguez. *Enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras*. Madrid: Visto Bueno Equipo Creativo, 2007.

Resumen

- Las enfermedades del corazón son la principal causa de muerte en la población de los países desarrollados. Cuando se considera la variable sexo (hombres y mujeres), se observa que en ambos casos son muy habituales. Los varones las padecen con más frecuencia que las mujeres y ocurre así en prácticamente todos los países desarrollados.
- Algunos factores de riesgo influyen en la aparición de estas enfermedades. Los principales son: la actividad física, el consumo del alcohol, la diabetes mellitus, la dislipemia, la hipertensión arterial, el sobrepeso y la obesidad, el tabaquismo y la asociación de factores de riesgo (síndrome metabólico). En todos los casos es más frecuente hallarlos en hombres que en mujeres, lo que condiciona directamente que la mortalidad causada por la enfermedad cardíaca sea más habitual en varones.

Capítulo 74

Cómo se publica un artículo en una revista científica

Dr. Fernando Alfonso
Médico especialista en Cardiología Intervencionista. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Las revistas biomédicas

Las revistas biomédicas constituyen el vehículo natural de difusión de los nuevos avances producidos en la investigación científica en medicina. Pueden centrarse en aspectos fundamentalmente básicos (investigación de laboratorio o experimentación animal), o bien tener una vocación eminentemente clínica, que ayude en sus decisiones a los médicos que están en contacto directo con los pacientes. Hay revistas de medicina general, que abordan todos los aspectos de la medicina moderna, y otras especializadas, centradas específicamente en el ámbito de cada una de las ramas de la medicina. Finalmente, hay revistas que publican de forma prioritaria artículos originales de investigación, mientras que otras publicaciones se nutren de artículos de revisión.

La misión fundamental de las revistas biomédicas es seleccionar para su publicación los mejores artículos originales de investigación que reciben. De entre todos ellos, los editores de estas revistas tienen la responsabilidad de elegir sólo aquellos que serán de mayor interés para sus lectores. De esta forma, las revistas médicas permiten avanzar en el conocimiento científico y constituyen el medio natural de comunicación entre los investigadores.

Así, un artículo científico publicado en una revista médica será leído críticamente por numerosos profesionales y sus conclusiones pueden hacer que cambie la forma de enfocar algunos problemas de salud o incluso la atención que reciben los pacientes. Además, ese artículo científico también será leído ávidamente por otros investigadores que se esfuerzan en profundizar en el conocimiento de problemas relacionados o muy similares. Estos investigadores contrastarán los resultados del artículo con sus propios datos e intentarán explicar los motivos de las posibles diferencias.

Finalmente, si la información novedosa publicada es aceptada por la comunidad científica, ese artículo será citado ampliamente en posteriores trabajos de investigación o de revisión. En otras palabras, la información transmitida habrá sido aceptada y se habrá consolidado como válida y útil y, por tanto, podrá ser utilizada como base para seguir respondiendo a nuevas preguntas. De esta forma, en medicina la investigación se concibe como un lento progresar en el conocimiento con movimientos pequeños y cautelosos, que permiten avanzar un poco sobre lo ya conocido y que proporcionan una base firme desde la que poder dar nuevos pasos.

Todo lo anterior indica que las revistas biomédicas deben tener herramientas para valorar y elegir los mejores estudios originales que reciben y, una vez aceptados, ser capaces de publicarlos con la máxima rapidez. Finalmente, deben garantizar a los autores la máxima difusión de sus contenidos, lo que, a su vez, permitirá optimizar la difusión de los nuevos trabajos de investigación. Para conseguir este objetivo, la mayoría de las revistas de prestigio tienen

Las revistas biomédicas constituyen el vehículo natural de difusión de los nuevos avances producidos en la investigación científica en medicina.

ediciones electrónicas completas y están disponibles desde muchos buscadores y bases de datos médicas y bibliométricas. Este dinamismo es consustancial a las revistas científicas y las diferencia de los libros de texto clásicos.

Los libros de texto son rigurosos y exhaustivos y proporcionan una visión completa y sistemática de conocimientos ya bien asentados. Sin embargo, por características inherentes a su proceso de edición, siempre están alejados de los últimos avances científicos. Los libros son la base del aprendizaje y del estudio, permiten consultas rápidas o repasan toda la información existente de manera general.

Las revistas publican los últimos avances médicos con celeridad, los critican en profundidad, los cuestionan, los rebaten y proporcionan el foro de discusión ideal entre los expertos (cartas al editor, editoriales) sobre los temas científicos más candentes. Aunque las revistas biomédicas son claves para difundir los últimos avances entre los clínicos y los grupos de investigadores, también deben cumplir una función de formación continuada. Para ello publican artículos de revisión, puestas al día y números monográficos que, en general, también son muy apreciados por los lectores.

Cuándo publicar un artículo médico y qué se necesita previamente

Para escribir un artículo científico hace falta estar convencido de que se tiene algo interesante que decir a la comunidad científica. En medicina es muy difícil descubrir algo trascendental que suponga un cambio en los paradigmas ya existentes. También resulta complejo describir enfermedades originales y demostrar la eficacia de nuevos tratamientos farmacológicos o de intervenciones novedosas.

Crear siempre ha sido muy difícil. Sin embargo, no es tan complicado intentar dar respuesta a las preguntas cercanas e inmediatas que cotidianamente se le plantean al médico al analizar de forma crítica la práctica clínica habitual, el proceso de toma de decisiones y el trabajo en el laboratorio. Hay que tener una idea, aunque sea modesta, y creer en ella. Una idea o una pregunta que apasionen. A partir de ahí siempre se podrá intentar responder, cada uno desde su óptica particular, a todas esas preguntas próximas que intelectualmente preocupan y condicionan el trabajo diario. De hecho, los médicos, en el ejercicio de su profesión, se enfrentan con procesos patológicos concretos y reales, que, a pesar de todos los avances científicos producidos en el campo de la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades, siguen afectando (a veces de forma grave e irreversible) a la salud de los pacientes. Por tanto, hay que reconocer con humildad que casi todo está por hacer. Sólo la falta de conocimientos o, peor aún, de interés puede explicar la ausencia de preguntas.

Para investigar sobre un tema es importante conocer bien la literatura científica reciente. Es necesario saber cuáles son los conocimientos disponibles y dónde está la zona de penumbra que separa lo conocido de la incertidumbre. Así se podrá evitar intentar contestar a cuestiones ya resueltas. Además, es importante saber identificar y centrarse en aquellas preguntas que pueden tener más interés o más trascendencia práctica o clínica.

No vale abordar siempre la pregunta más fácil, la oportunista o aquella cuya contestación está disponible en el ordenador gracias a la base de datos. A veces también hay que intentar responder a la pregunta difícil, aquella que hace plantearse si las herramientas para la obtención de los datos necesarios o la metodología que rutinariamente se emplea son las adecuadas; aquella por la que merece la pena aprender nuevos métodos y nuevas técnicas; aquella que puede merecer todo el esfuerzo, incluso a sabiendas de que va a ser muy difícil de resolver.

Antes de empezar, también hay que reflexionar mucho sobre el diseño del estudio. Se debe definir bien el tipo de estudio que se va a realizar (prospectivo, retrospectivo, registro, estudio aleatorizado), que dependerá, fundamentalmente, de la clase de pregunta que se quiera responder y del grado de evidencia del que se desee dotar a las conclusiones.

Por otro lado, es importante conocer la metodología que debe utilizarse para atender las diferentes preguntas científicas. Los métodos y las técnicas en investigación

son meras herramientas que es preciso manejar muy bien y, sobre todo, conocer perfectamente sus limitaciones.

No se puede pretender realizar investigación si se empieza *de novo* con una patología o con una técnica que otros grupos ya conocen desde hace muchos años, o que han desarrollado, y con la que tienen una amplia experiencia. Primero, hay que conocer la enfermedad o el tratamiento muy bien, adquirir experiencia propia y sólo entonces vislumbrar cuáles son las preguntas que es necesario plantear. Eso no quiere decir que no se puedan describir los resultados iniciales de una nueva medida farmacológica o de una técnica quirúrgica en el medio o entorno habituales de trabajo, pero es necesario reconocer los límites de cada aportación y conocer bien el foro en el que la presentación de nuevos hallazgos puede resultar de interés para evitar el síndrome del *me too* ('yo, también').

A veces, a raíz de una investigación importante (generalmente, grandes ensayos clínicos multicéntricos), pueden publicarse muchos artículos diferentes. Es necesario que primero se publique el objetivo de valoración principal. Luego pueden publicarse otros artículos independientes con objetivos de valoración secundarios y con análisis de subgrupos. Respecto a estos últimos, hay que aclarar si fueron preespecificados durante el diseño del estudio o si simplemente representan hallazgos inesperados de análisis ulteriores *(post hoc)*.

Lo ideal para los lectores es disponer de toda la información relevante de un estudio en un único artículo. Cuando se publica información parcial en diferentes artículos debe justificarse y explicarse. De otra forma, se puede llegar a situaciones absurdas en donde se puede discutir sobre cuál es la mínima unidad de información publicable *(salami slicing)* que a nadie beneficia.

Por último, deben evitarse las publicaciones redundantes. Cuando es necesario repetir parte de la información en otro artículo, deben explicarse claramente los motivos a los editores y a los lectores, resaltando la cita de la publicación previa.

El proceso del manejo de datos y el análisis estadístico también han de ser escrupulosos. En ocasiones, tras incluir un incontable número de variables en una base de datos (a veces sin fines de investigación), uno se da cuenta de que dispone de un pequeño tesoro (*data-basing* o manejo de la base de datos). Es correcto analizar los resultados retrospectivamente, pero siempre que la metodología sea adecuadamente reconocida.

Además, también es importante especificar si la pregunta realizada es original, atendiendo a los intereses antes mencionados, o si se trata de una pregunta *ficticia* formulada retrospectivamente tras comprobar que *aparece* una significación estadística inesperada («nos sale la *p*»). Los problemas de las preguntas múltiples, de *masajear* o reinterrogar a los datos (que siempre terminan por confesar ante un interrogador experto y persistente), y otras cuestiones de índole similar deben ser declarados. Muchos investigadores intentan ser expertos en estadística y algunos incluso lo consiguen. Sin embargo, probablemente sea razonable reconocer que no se puede ser expertos en todo y, en este sentido, será prudente buscar ayuda experta, profesional e independiente durante el análisis estadístico de los datos.

Lo fundamental es estar convencido de la validez y del interés de los resultados propios. El conocido aforismo de los investigadores ingleses *First think you need is to convince yourself* sigue siendo válido. Esto es, nadie mejor que uno mismo para saber realmente la calidad de los datos, el rigor de la metodología y la validez de los resultados.

Lo ideal es que el investigador principal (primer firmante) analice personalmente la variable más importante del estudio. ¿Cómo podemos estar convencidos de algo si no lo hemos analizado (y medido) nosotros mismos, si no lo hemos visto con nuestros propios ojos? ¿Cómo podemos estar seguros de la validez y calidad de nuestros datos si no hemos diseñado y supervisado estrechamente la metodología utilizada para obtenerlos? Finalmente, ¿cómo podemos estar convencidos de lo que decimos si no hemos confirmado un manejo adecuado informático de los datos y un adecuado análisis estadístico?

Si se conocen bien el tema sobre el que se quiere investigar y la literatura reciente relacionada, si se sabe que los datos son correctos y se está convencido del interés de los propios resultados, y si, además, se está entusiasmado por comunicar esos hallazgos a los demás, entonces (y sólo entonces) es el momento de escribir ese artículo científico.

Cómo se escribe un artículo científico

Es importante utilizar un lenguaje científico, sobrio y muy preciso. Para los autores no muy experimentados, antes de empezar a escribir puede ser de gran ayuda leer con atención otros artículos científicos previos sobre el

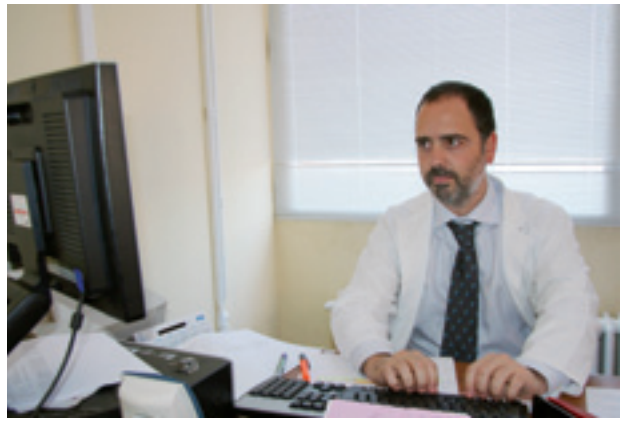
tema. La lectura de éstos suele ser fácil y muy fluida. Sin embargo, cuando se escribe y luego se lee lo escrito, nada parece sencillo y mucho menos fluido. Hay que corregir y reescribir hasta que las frases se vayan encadenando y se acerquen a esa fluidez que se apreciaba en los artículos de los demás (que puede parecer tan espontánea y natural) y que ahora se valora más. Hay que trabajar, ser meticuloso y perfeccionista, leer, corregir y releer. Si se aspira a publicar el artículo en una revista internacional en lengua inglesa, deben repetirse todos los pasos anteriores con revistas en esa lengua y puede ser conveniente la revisión de la redacción final por un traductor médico nativo y experto.

Es importante recordar que la mayoría de los artículos científicos tiene una extensión muy limitada, que en general es parecida en todas las revistas. Actualmente se requiere a los autores que indiquen el número total de palabras empleado; en general, 12-14 páginas de texto (antes de las referencias) a doble espacio o, de manera más precisa, menos de 4.000-5.000 palabras, que deben ser suficientes para poder presentar toda la información de un trabajo original.

Los autores siempre piensan que tienen mucho más que decir y no quieren renunciar a presentar todos sus datos o a discutirlos de forma exhaustiva. ¡Después de tanto trabajo! Sin embargo, los editores siempre se ponen de parte de los lectores, que agradecen generalmente la concisión. Hay que reconocer que, con una extensión similar, otros autores han sido capaces de publicar sus mejores trabajos de investigación en revistas de máximo prestigio, consiguiendo revolucionar muchos aspectos de la medicina. Por tanto, es preciso escribir de forma concisa, saber muy bien lo que se quiere decir y condensar lo más importante.

Los artículos científicos se basan en resultados, en datos, y suelen seguir, por tanto, la estructura propia de la investigación cuantitativa. Todos los datos son información y deben precisarse de forma clara, bien en el apartado de resultados o en las tablas o figuras necesarias. Hay que evitar ambigüedades. Cada frase debe estar refrendada por una referencia bibliográfica. No puede decirse nada que no se base en información previa o que no se derive directamente de los datos presentados.

Es importante explicar de forma clara por qué ha sido necesario realizar el estudio, qué se ha encontrado, cuáles son las aportaciones más importantes y qué implicaciones se cree que tendrá. En definitiva, hay que saber vender el interés del estudio y hacerlo atractivo.



Actualmente, la mayoría de las revistas científicas dispone de un sistema de gestión electrónica de manuscritos que permite el envío de artículos directamente por Internet.

Partes más importantes de un artículo

Título

El título es fundamental. Debe ser atractivo y captar la atención del lector; asimismo, es necesario que sea muy preciso y que transmita cuál es la pregunta que se investiga o, más raramente, cuáles son los resultados encontrados. Debe invitar a la lectura del artículo.

Página frontal

Incluye el título, los autores, el centro donde se ha realizado la investigación y la dirección para correspondencia. Todos los autores deben haber contribuido de forma sustancial en el desarrollo del estudio, así como haber realizado una aportación intelectual a él, revisando críticamente el manuscrito y aceptando su versión final.

Resumen *(abstract)*

El resumen es muy importante y debe ser capaz de sintetizar todo el artículo. Hay que recordar que muchos lectores sólo leerán este apartado. Habitualmente, no debe superar las 250 palabras. Muchas revistas exigen resúmenes estructurados (antecedentes, objetivos, métodos, resultados y conclusión), y siempre debe publicarse un *abstract* o resumen en inglés.

Introducción

Debe resumir de forma breve los antecedentes y el estado previo de los conocimientos sobre el tema. Debe resaltar qué aspectos quedan por desvelar y explicar claramente la razón de ser y el objetivo preciso del estudio. Si se utilizan abreviaturas, es importante definirlas.

Material y métodos

La claridad y la precisión en la descripción de la metodología son fundamentales para valorar el rigor científico de un artículo. Ésta debe ser lo suficientemente detallada para que los investigadores y expertos en el mismo tema puedan conocer exactamente qué se ha estudiado, cómo se han realizado las mediciones y de qué manera se han analizado los datos. La descripción debe permitir que un grupo independiente reproduzca el estudio.

Análisis estadístico

Debe describir los métodos estadísticos empleados en la valoración de la distribución de las variables cualitativas y cuantitativas, mencionar las pruebas empleadas en la comparación de las variables entre grupos, los ajustes efectuados y el nivel de significación estadística. Siempre que sea posible, deben incluirse estimaciones o razones de riesgo y sus intervalos de confianza.

Resultados

Los resultados deben presentarse de forma clara y ordenada. Muchas veces los datos se resumen mejor en tablas que el lector puede revisar con facilidad. Los resultados más importantes del estudio también pueden presentarse de forma didáctica o ilustrativa en figuras. Es importante elegir el formato de figura que mejor se adapte al tipo de resultados que se pretende comunicar. Incluso en los artículos científicos, una imagen puede valer más que mil palabras y, si es posible, conviene ilustrar con imágenes en color los hallazgos más relevantes.

Discusión

En la discusión, los autores tienen la oportunidad de resumir los hallazgos principales de su investigación, compararlos con los encontrados en estudios previos y resaltar sus aportaciones originales o el valor incremental de su trabajo. Se debe ser cuidadoso en extremo para no *sobreinterpretar* los resultados del estudio y ceñirse de manera escrupulosa a lo que realmente se ha podido demostrar y concluir con la metodología empleada. Los autores pueden realizar sugerencias o presentar hipótesis sobre las que interpretan sus resultados, pero siempre distinguiendo entre las comprobaciones y las especulaciones. Es particularmente importante no confundir la asociación con la causalidad. Cada afirmación debe estar refrendada por una cita bibliográfica o bien por los resultados del estudio. Finalmente, es conveniente dedicar un breve apartado a explicar las implicaciones clínicas del estudio, proponer posibles nuevas líneas de investigación y detallar las limitaciones más importantes del trabajo.

Referencias

Deben ser correlativas y hay que seleccionar las más relevantes. Aunque parezca obvio, es importante haberlas leído. Está justificado utilizar citas de uno mismo, bien de los trabajos previos, para señalar una línea de trabajo, o bien de la misma revista, para poner al lector en el contexto de las aportaciones del estudio. Habitualmente, se utiliza el estilo Vancouver, pero debe consultarse cada revista.

Dónde publicar el artículo y cómo adaptarlo a la revista elegida

Antes de escribir un artículo para una revista biomédica, conviene leer con detenimiento las instrucciones para los autores, que se publican en cada revista y suelen actualizarse periódicamente. Las instrucciones son siempre bastante parecidas, pero cada revista hace las consideraciones que cree oportunas. En estas normas se abordan cuestiones formales y de estilo, otras que permiten presentar los datos de la forma más clara y concisa posible y, finalmente, cuestiones de autoría, ética y conflictos de intereses. La mayoría de las revistas acepta los requerimientos uniformados de la Asociación Internacional de Editores de Revistas Médicas. Si no se tiene experiencia previa en la publicación científica, esta primera lectura deberá ser exhaustiva. En el caso de que el autor ya tenga experiencia previa, leer las normas le permitirá identificar los detalles que necesita preparar antes del envío a una revista determinada.

Debe elegirse la revista adecuada según a quién se desee hacer llegar los resultados. Hay revistas de gran prestigio internacional, pero inaccesibles para la mayoría de los investigadores. Sólo aportaciones científicas de gran trascendencia logran superar los filtros y conseguir la prioridad necesaria para su publicación (¡sí, en estas revistas también existen las cartas de aceptación!). Sin embargo, sólo los audaces ganan y hay que saber apostar (*play to win*, 'jugar para ganar'). ¿Por qué no?

En otras ocasiones hay que reconocer a tiempo las limitaciones de las aportaciones propias y buscar de entrada revistas más modestas para evitar decepciones continuas. Muchas veces los datos tienen especial interés para los médicos e investigadores de un país y, en este sentido, deben elegirse publicaciones locales. Otras veces

los datos son interesantes, pero tan especializados o técnicos que no interesarán a la mayoría de los lectores de una revista de ámbito general.

En España existen multitud de revistas científicas de alta calidad que han conseguido un importante factor de impacto y que están incluidas en las más prestigiosas bases de datos y buscadores internacionales. Muchas de estas revistas se publican en español y también en inglés a texto completo para facilitar la difusión internacional de sus contenidos. Conseguir la máxima difusión de los resultados de cada trabajo o investigación es prioritario.

Cómo remitir el artículo a la revista y qué sucede tras enviarlo

Actualmente, la mayoría de las revistas científicas dispone de un sistema de gestión electrónica de manuscritos que permite el envío de artículos directamente por la web. En estos sistemas, el autor debe rellenar la información de todo el artículo en páginas sucesivas que ha de completar y aceptar (metadatos). Existe una ventana para declarar y especificar los posibles conflictos de intereses. Debe subirse al sistema la carta dirigida al editor en la que se explique el interés del artículo y, posteriormente, el propio autor generará un documento en soporte informático PDF de su artículo, que también subirá al sistema, revisará y aceptará.

Una vez remitido el artículo, éste es revisado por el editor correspondiente (no necesariamente el editor-jefe) y, si es de suficiente calidad, será enviado para su valoración por expertos. Ésta es una parte decisiva del proceso editorial. Así, los artículos originales son evaluados muy críticamente por expertos (revisión por pares, *peer review*) en la misma área de interés. Estos expertos generalmente (aunque no siempre) son elegidos de entre el comité editorial de la revista. Analizan las debilidades y fortalezas del artículo, valoran su interés para la revista y, habitualmente, solicitan múltiples aclaraciones o modificaciones a los autores. En una carta diferente, los revisores expresan su opinión directamente a los editores, a veces de forma más agresiva. Con estas valoraciones, habitualmente de dos revisores y en ocasiones de más, los editores tomarán una decisión sobre si el artículo es susceptible de publicación o debe ser rechazado por falta de prioridad. Los editores atenderán, además, otras consideraciones editoriales (interés para sus lectores, publicación previa de artículos similares, número y tipo de artículos pendientes de publicar, etc.).

En caso de respuesta positiva, los autores deben contestar a todas las consideraciones de los evaluadores con los cambios pertinentes en el manuscrito o, en su defecto, explicar muy claramente por qué no se atienden sus sugerencias. Habitualmente, el artículo modificado vuelve a ser enviado a los mismos revisores que inicialmente lo valoraron para una nueva consideración. Por tanto, es muy importante que los autores contesten, uno por uno, a todos los comentarios y también que señalen claramente dónde se han efectuado modificaciones en el manuscrito para que sean fácilmente identificables. En esta segunda valoración pueden pedirse nuevos cambios o aclaraciones adicionales pero, generalmente, la suerte ya está echada.

Muchas revistas solicitan en este momento una valoración adicional por expertos en metodología y estadística. El proceso tiene una duración muy variable, pero los autores deben esperar la carta (actualmente por correo electrónico) con la primera decisión en el plazo de uno o dos meses. El tiempo desde la remisión a la aceptación definitiva también es muy variable y oscila entre tres y seis meses. El tiempo entre la aceptación y la publicación suele variar entre cuatro y nueve meses. Los autores tendrán la oportunidad de corregir sus pruebas, que recibirán, no ya desde la revista, sino directamente desde la editorial correspondiente. Deben mantenerse los embargos de tiempo acordados en la difusión de los datos antes de su publicación.

Pero, ¿qué sucede si rechazan el artículo? Los autores han puesto una gran ilusión y por eso suelen sentirse incomprendidos o tratados injustamente. Sin embargo, hay que resistirse a la frustración del rechazo. Sólo quienes publican artículos científicos de forma habitual saben cuántas veces éstos son rechazados y cómo, tras incorporar nuevos cambios, terminan encontrando una revista que los acepte. Este proceso, sin embargo, es muy laborioso y sólo conocido por los autores. Siempre es importante intentar mejorar el artículo con los comentarios de los evaluadores. Sin embargo, el propio autor, que por definición es también un experto en el tema, conoce mejor que nadie el valor de sus aportaciones. Por eso, si está convencido de su interés no debe desanimarse por una carta de rechazo y tiene que probar suerte en otra revista. Siguiendo el lema de algunos investigadores *keep fighting* ('seguir luchando').

Por qué hay que publicar artículos científicos

La actividad médica se divide clásicamente en asistencia, docencia e investigación. Ahora también se habla mucho

de gestión. Todas son facetas importantes. Sin embargo, al referirse específicamente a la medicina académica, la investigación supone su elemento fundamental, y esto debe ser reconocido, valorado y recompensado. En España, por desgracia, la investigación cuenta muy poco en cualquier baremo. Quizá ésa sea, lamentablemente, una de las características de este sistema: al menos en el mundo hospitalario y clínico, el estímulo (¿la presión?) para publicar no existe prácticamente, lo que supone un grave error. Sólo cuando los méritos de investigación sean adecuadamente reconocidos en los ámbitos académicos, la investigación biomédica española podrá aspirar a alcanzar la mayoría de edad.

El elemento final de la investigación es la publicación de un artículo científico. Si el artículo finalmente no llega a publicarse es como si la investigación nunca se hubiera realizado. Es preciso publicar para difundir los resultados y contrastarlos con los de otros investigadores y de ese modo, entre todos, seguir avanzando. Hace no demasiado tiempo, algunos médicos hablaban de sus investigaciones en abstracto, de sus proyectos, de sus protocolos científicos, de sus becas. Todo eso está muy bien, pero ya no basta. Actualmente, el mundo de la investigación se ha hecho completamente transparente. Todos los investigadores biomédicos están *desnudos* ante PubMed. Cualquier persona puede ver el número de publicaciones totales (y también de trabajos como primer autor) de cualquier investigador. La publicación de un artículo científico no es vanidad. Es la única forma de completar con éxito el proceso científico. Por eso es necesario investigar y esforzarse por publicar artículos científicos en revistas médicas. Porque es la mejor forma de avanzar en el conocimiento médico. Porque los médicos e investigadores creemos en ello. No es fácil pero, sin duda, merece la pena. Adelante.

Consultas más frecuentes

El siguiente cuestionario puede servir de orientación para la elaboración de un artículo científico.

1) Las revistas biomédicas:

a) representan el vehículo natural de difusión de los avances producidos en la investigación científica en medicina.
b) seleccionan los mejores trabajos para su publicación tras ser revisados por evaluadores independientes.
c) tienen que ser capaces de conseguir la máxima difusión de sus contenidos.
d) todas las anteriores son correctas.
(respuesta correcta: d)

2) En la publicación de un estudio científico debemos tener en cuenta que:

a) puede emplearse un estilo sencillo y libre para que sea fácilmente entendible.
b) es correcto realizar múltiples publicaciones muy similares del mismo tema y con los mismos datos para que la difusión sea máxima.
c) un estudio científico puede publicarse simultáneamente en múltiples revistas para que todos los demás investigadores reconozcan nuestra aportación sobre el tema.
d) todas las anteriores son falsas.
(respuesta correcta: d)

3) Los artículos científicos:

a) deben utilizar un lenguaje científico, sobrio y muy preciso.
b) pueden ser bastante extensos (hasta 15.000 palabras) para que todos nuestros hallazgos queden perfectamente reflejados en el manuscrito.
c) sólo pueden presentar resultados positivos ya que la información negativa no aporta nada al conocimiento.
d) no deben citarse estudios relacionados ya que ello limitaría las posibilidades de publicación de nuestro trabajo.
(respuesta correcta: a)

4) Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los artículos <u>no</u> es correcta:

a) el resumen debe contener los datos más importantes del estudio y cuando sea posible debe presentar un formato estructurado.
b) análisis estadístico: no es necesario un apartado específico ya que a lo largo del apartado de resultados pueden realizarse las comparaciones y establecerse el nivel de significación.
c) los resultados que se presenten en tablas o en figuras no precisan ser repetidos de nuevo en el texto.
d) está justificado utilizar citas previas de los propios investigadores del estudio.
(respuesta correcta: b)

5) Tras enviar el artículo a una revista científica:

a) es revisado por los editores y expertos independientes.
b) en cuanto se acepte podemos enviarlo a otra revista para mejorar la visibilidad de nuestro trabajo.
c) la carta de contestación con la decisión suele llegar en una semana. Si no es así, debe llamarse a la secretaría de la revista para determinar qué ha pasado con nuestro artículo.
d) debemos esperar que el artículo se acepte directamente y sólo aceptar cambios o sugerencias mínimos.
(respuesta correcta: a)

Glosario

Aleatorizado: la distribución del tratamiento asignado se establece por azar.

Base de datos: herramienta informática que permite almacenar los datos para su análisis posterior.

Estilo Vancouver: normas editoriales del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (su reunión inicial tuvo lugar en Vancouver, Canadá). Son adoptadas por la mayoría de las revistas científicas.

Factor de impacto: índice utilizado para medir la importancia de una publicación científica. Se basa en el número de veces que se citan los artículos publicados en relación con el número total de artículos. Es calculado normalmente con periodicidad anual por el Instituto de Información Científica para determinadas publicaciones científicas.

***Medline*:** base de datos americana de acceso libre que permite acceder a los resúmenes (y a veces al texto completo) de los artículos científicos médicos relevantes.

Multicéntrico: estudio en cuya realización participan diversos centros hospitalarios.

Prospectivo: que analiza todas las variables desde el momento en que se obtienen para el estudio.

PubMed: servicio proporcionado por la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos que permite consultar directamente y realizar búsquedas de las citaciones (más de 18 millones de artículos) incluidas en la base de datos Medline y en otras revistas científicas.

Retrospectivo: que busca a posteriori los datos que se necesitan (por ejemplo, las historias clínicas) para poder realizar el estudio. Como no se han identificado y recogido desde el principio del estudio, la calidad de los datos recogidos suele ser peor.

Bibliografía

Alfonso, F., J. Bermejo, M. Heras, y J. Segovia. «*Revista Española de Cardiología* 2007: impacto científico, gestión de manuscrito, actividad y difusión». *Revista Española de Cardiología* 60, núm. 12 (diciembre 2007): 1324-1330.

Alfonso, F., J. Bermejo, y J. Segovia. «Impactología, impactitis, impactoterapia». *Revista Española de Cardiología* 58, núm. 10 (octubre 2005): 1239-1245.

—. «Nuevas recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Cambiando el énfasis: desde la uniformidad de los requisitos técnicos a consideraciones bioéticas». *Revista Española de Cardiología* 57, núm. 6 (junio 2004): 592-593.

—. «Publicación duplicada o redundante: ¿podemos permitírnoslo?» *Revista Española de Cardiología* 58, núm. 5 (mayo 2005): 601-604.

Bermejo, J., J. Segovia, M. Heras, y F. Alfonso. «Gestión electrónica de manuscritos en *Revista Española de Cardiología:* nuevas herramientas para viejos objetivos». *Revista Española de Cardiología* 60 (2007): 1206-1210.

Resumen

- Los resultados de los hallazgos de la investigación biomédica deben difundirse en la comunidad científica. Para ello están las revistas médicas, que pueden centrarse en aspectos fundamentalmente básicos (de investigación de laboratorio o experimentación animal) o bien tener una vocación fundamentalmente clínica.
- La misión fundamental de las revistas biomédicas es seleccionar para su publicación los mejores artículos originales de investigación que reciben; por ello, los editores de las revistas tienen que decidir cuáles son los más interesantes para sus lectores.
- Los artículos científicos se basan en resultados, en datos, y esta información debe precisarse de forma clara en tablas y figuras. Dichos artículos se dividen en varias secciones o partes: el título, la página frontal, un resumen, una introducción, los materiales y la metodología seguida (en la que se describe también el análisis estadístico utilizado), los resultados y una discusión en la que se resumen los hallazgos descritos en el artículo y se comparan con los de estudios previos. Lo recomendable es terminar el artículo con uno o varios hallazgos. Al final aparece una sección de bibliografías en la que se referencian los artículos más importantes sobre el tema del trabajo.
- Es importante, a la hora de escribir un artículo, elegir bien la revista en la que se intentará publicarlo. Para esta elección hay que pensar en el destinatario deseado de los resultados.
- El elemento final de la investigación es la publicación de los resultados. Si el artículo finalmente no llega a publicarse, es como si la investigación nunca se hubiera realizado. Por ello, si un artículo no es aceptado para su publicación en una revista es importante mandarlo a otra, intentando mejorarlo con los comentarios de los evaluadores, y sobre todo, no desanimarse.

Capítulo 75

Cómo valorar un servicio de cardiología

Marian Bas Villalobos
Ingeniero industrial. Coordinadora de Gestión del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción a la valoración de un servicio de cardiología

Este capítulo no pretende establecer un método complejo y exhaustivo de valoración cuantitativa y cualitativa de un servicio sanitario, sino que trata de proporcionar al lector una serie de directrices y herramientas que le permitan realizar una valoración básica de uno o varios servicios de cardiología.

Con el ánimo de facilitar esta labor, se han seleccionado algunos criterios de valoración que no precisen de una formación específica en el área sanitaria y con un contenido técnico que pueda ser comprensible para el lector.

Por otro lado, se ha procurado que los métodos de valoración aquí recogidos puedan ser aplicados utilizando fuentes de información al alcance del público en general.

La metodología propuesta para la valoración del servicio consiste en ir analizando una serie de características y parámetros, a modo de lista de comprobación, que puedan dar al lector una visión del alcance de la atención que puede proporcionar el servicio analizado.

Al final del capítulo aparece un cuadro resumen de los indicadores analizados que puede servir como herramienta para valorar un servicio de cardiología y compararlo con otros servicios.

Fuentes de información

Sin lugar a dudas, Internet supone en la actualidad la fuente de información más rápida y accesible para el ciudadano. No obstante, podría decirse que esta facilidad para acceder a la información hace que el volumen de datos disponibles sea tan elevado, tan dispar y con un origen tan poco confiable, que se ha considerado útil proporcionar una serie de indicaciones para facilitar la búsqueda de información a través de este medio.

Con el objetivo de realizar una valoración de un servicio de cardiología, se recoge a continuación una serie de páginas webs que pueden orientar en el comienzo de la búsqueda de información útil.

- Puede emprenderse la búsqueda por la página web de la Fundación Española del Corazón. Se recomienda consultar el apartado de *Hospitales y asociaciones*, a través del que puede accederse al submenú de *Hospitales y servicios de cardiología*, que quedan señalados en un mapa de España por comunidades autónomas. Desde la página de inicio puede accederse también a la versión electrónica de algunos números de la revista *Corazón y Salud;* en ellos aparece un apartado especial dedicado al análisis de distintos servicios de cardiología de España, con información detallada sobre ellos.
- Páginas webs de las consejerías de sanidad de las comunidades autónomas. Puede accederse a ellas a través de la página principal de la comunidad

concreta y seleccionando posteriormente el apartado de *Sanidad* en los menús disponibles, o bien mediante el buscador, del cual disponen todas ellas. En algunas comunidades autónomas, como Cataluña o Andalucía, en lugar de Consejería de Sanidad, existe un Departamento o Consejería de Salud. En cualquier caso, las páginas webs de las consejerías de sanidad o salud disponen de información actualizada sobre los recursos sanitarios de la comunidad; se hace referencia a los hospitales en general así como a recursos o centros sanitarios de atención especializada.

- También es posible realizar la búsqueda de información sobre hospitales directamente a través del servicio de salud de cada comunidad autónoma. Aunque en general cada servicio de salud adopta un nombre específico (Sergas en Galicia, Sescam en Castilla-La Mancha, Osakidetza en el País Vasco, etc.), puede accederse a las páginas webs de estos servicios a través de un buscador de Internet simplemente especificando *servicio de salud* más el nombre de la comunidad autónoma.
- Finalmente, es posible que el propio hospital cuente con una página web donde encontrar información más específica y/o extensa que la recogida a través de páginas webs de los servicios de salud y/o consejerías de sanidad.
- Asimismo, y sin excluir otras páginas webs igualmente válidas para el análisis del servicio, es habitual que los hospitales de la red sanitaria pública realicen anual o bienalmente una memoria de actividad, donde se recoge información sobre la organización del hospital, la actividad de los distintos servicios, la actividad docente y de investigación, etc. La memoria del hospital contiene información pública y, aunque no se difunde de forma generalizada, en ocasiones está disponible a través de la página web del centro, o bien puede solicitarse directamente al hospital.

Metodología de valoración

Para realizar la valoración de un servicio de cardiología, es necesario considerar una serie de características que permitan evaluar un servicio de cardiología concreto, así como comparar éste con otros servicios.

La metodología se fundamenta en el análisis de los siguientes elementos:

- Entorno en el que se desarrolla la actividad del servicio (el hospital).
- Oferta de prestaciones sanitarias.
- Recursos con que cuenta el servicio.
- Volumen de actividad del servicio.
- Otras actividades no asistenciales: investigación y docencia.

La metodología propuesta se basa mayoritariamente en el análisis de variables de tipo cuantitativo, dado que esta clase de información es la que se encuentra normalmente a disposición del público en general.

No obstante, aunque en España no está establecida una cultura de valoración cualitativa y pública de los hospitales, existen algunas experiencias que se van desarrollando a semejanza de las llevadas a cabo en otros países como, por ejemplo, Estados Unidos. En algunos estudios realizados en nuestro país se ha utilizado, como fundamento para el análisis cualitativo de los centros hospitalarios, una base de datos de obligado cumplimiento para todos los pacientes ingresados en un hospital, público o privado, que contiene información acerca de los diagnósticos hallados, los procedimientos realizados, los tiempos de estancia en el hospital, la mortalidad y los reingresos hospitalarios, entre otros. Esta base de datos recibe el nombre de *conjunto mínimo básico de datos*.

Volviendo a la descripción de la metodología, puede darse el caso de que el lector, además de evaluar un servicio de cardiología concreto —por ejemplo, el que

Consulta de la cartera de servicios de un hospital a través de su página web.

le corresponde en su área sanitaria—, quiera realizar un análisis comparativo de dos o más servicios, bien porque se plantee la posibilidad de acceder a alguno de ellos, bien por comparar el servicio al que acude con otro de referencia.

El análisis comparativo de cualquier tipo de organización, entre la que se puede encontrar un servicio de cardiología, es una práctica habitual en el mundo empresarial. En este entorno suele aplicarse una metodología denominada *benchmarking,* que consiste en la medición del rendimiento, la composición y/o alguna otra característica de un producto o de una organización, comparándola con algún parámetro de referencia.

Cuando no se dispone de valores de referencia estandarizados, como suele ser el caso en el análisis de una organización, es habitual establecer como patrón comparativo *el que mejor lo hace* en general o en un área específica. A modo de ejemplo, en la industria del automóvil, un indicador de referencia podría ser el plazo medio de entrega de un vehículo desde la confirmación de compra por el cliente. De este modo, y si el plazo medio de entrega en este sector es de 10 semanas y el *benchmark* o mejor registro está establecido en tres, puede evaluarse la bondad de una organización concreta dentro del sector analizando la posición relativa de dicho indicador para esta organización en relación con el valor medio y con el *benchmark*.

Retornando al caso de un servicio de cardiología, se ha seleccionado una serie de parámetros e indicadores, comunes a este sector, para poder elaborar un análisis similar al del método del *benchmarking*. De este modo, se propone la realización del análisis del servicio, recogiendo el resultado de dichos indicadores en un cuadro resumen como el que se muestra al final de este capítulo. Este análisis puede repetirse tantas veces como servicios desee incluir el lector, añadiendo las columnas precisas para obtener una comparativa visual de los resultados.

Hospital y servicio. Cartera de servicios

A lo largo de este libro se han ido describiendo las relaciones entre la atención a las enfermedades cardiológicas y otras especialidades médicas y quirúrgicas, especialmente la cirugía cardíaca, pero también la medicina interna, la medicina intensiva, la anestesia, la endocrinología, la nefrología…

Por tanto, el primer análisis de valoración de un servicio de cardiología consiste en recabar información acerca del hospital en el que se encuentra ubicado.

Consulta de cardiología.

En general, a lo largo de todo el Sistema Nacional de Salud existen distintos niveles de hospitales, que se clasifican en función de su grado de complejidad, es decir, del número de especialidades y tecnología disponibles. Así, aunque con pequeñas diferencias, pueden encontrarse:

- Hospitales del grupo o nivel II (centros comarcales).
- Hospitales del grupo o nivel III (centros provinciales).
- Hospitales del grupo o nivel IV (centros autonómicos o nacionales).

Estos datos se obtienen analizando la cartera de servicios del hospital, que normalmente se encuentra recogida en las fuentes de información señaladas anteriormente.

En el análisis de esta cartera de servicios es preciso profundizar en el alcance de los servicios cardiológicos

Hospital de día cardiovascular.

prestados; es decir, analizar el nivel del servicio en función de que cuente o no con las distintas subespecialidades dentro de la disciplina de cardiología:

- Hemodinámica y cardiología intervencionista.
- Arritmias o electrofisiología.
- Imagen cardiovascular (ecocardiografía, Doppler, resonancia magnética, tomografía o escáner…).
- Unidad coronaria.

Además del servicio de cardiología, existe otro servicio estrechamente vinculado con la atención a las enfermedades cardiovasculares: el servicio de cirugía cardíaca. En este sentido, es necesario verificar la existencia o no de este servicio en el hospital en que se encuentra el servicio de cardiología que se está valorando.

Cuando los hospitales no cuentan con un servicio de cardiología, o resulta necesario complementar la cartera de servicios con alguna subespecialidad o con el servicio quirúrgico de cirugía cardíaca, se produce el traslado de los pacientes al hospital de referencia. Por este motivo, es posible que el lector quiera analizar, además de su hospital de área, el hospital de referencia al que eventualmente podría ser trasladado.

Recursos

En este apartado se incluye el análisis de los recursos con los que cuenta el servicio para desarrollar su actividad. La información relativa a éstos suele estar recogida junto con la de la dotación global del hospital que lo alberga, que normalmente puede encontrarse en la página web del hospital, si dispone de ella, o en su memoria anual.

En este sentido, puede establecerse la siguiente clasificación:

Recursos humanos

Puede recogerse en este apartado el número de facultativos cardiólogos. Este dato, junto con el nombre del responsable del servicio —que puede ser, en función del nivel de complejidad del hospital, un jefe de servicio o un jefe de sección—, suele acompañar a la información general del servicio procedente de las fuentes ya mencionadas anteriormente. Cuando se trata de grandes servicios de cardiología, puede encontrarse también desglosada la plantilla de cardiólogos en función de su dedicación a las distintas áreas o subespecialidades:

- Cardiología clínica.
- Hemodinamistas o cardiólogos intervencionistas.
- Electrofisiólogos o arritmólogos.
- Expertos en imagen o ecocardiografistas.
- Otros.

En el cuadro propuesto se incluye el número total de cardiólogos, así como de hemodinamistas y electrofisiólogos. Pueden añadirse cuantas líneas sean necesarias según la información disponible.

Recursos estructurales / equipamiento

Para realizar una valoración de la dotación del servicio de cardiología, se plantea el análisis de los recursos más habituales con los que cuentan las distintas áreas de trabajo:

- Área de hospitalización: número de camas asignadas al servicio. En ocasiones, en función de las necesidades de los pacientes cardiológicos, se especifica qué porcentaje de camas cuenta con telemetría, es decir, con dispositivos para el control continuado de algunas constantes, como electrocardiograma y otras técnicas.
- Unidad coronaria: número de camas asignadas a la unidad. En algunos hospitales, esta unidad coronaria, que hace referencia a los cuidados críticos a pacientes cardiológicos, no es una parte del servicio de cardiología, sino un área del servicio de medicina intensiva (o unidad de cuidados intensivos, UCI). En este caso, se recomienda no incluir este dato en el análisis de los recursos, ya que éste se circunscribe a la valoración del servicio de cardiología.

Control por telemetría de pacientes ingresados en una planta de cardiología.

- Área de diagnóstico no invasivo e imagen:
  1. Número de pruebas de esfuerzo con bicicletas o con cinta rodante.
  2. Número de grabadoras para la realización de registros electrocardiográficos (Holter-ECG).
  3. Número de ecocardiógrafos.
  4. Tomografía axial computarizada (TAC) cardíaca y resonancia magnética cardíaca (generalmente en el servicio de radiodiagnóstico del hospital).
- Unidad de hemodinámica y cardiología intervencionista: número de salas o laboratorios de hemodinámica. A veces también se hace referencia a estas salas de alta tecnología simplemente como equipos de hemodinámica.
- Unidad de arritmias/electrofisiología: número de salas o laboratorios de electrofisiología. Son salas con características similares a las de hemodinámica, pero orientadas al diagnóstico y el tratamiento de las arritmias.

Volumen de actividad de un servicio de cardiología

En este apartado se recogen los indicadores del volumen de actividad del servicio de cardiología objeto del análisis, que previsiblemente estarán en sintonía con los recursos disponibles descritos con anterioridad.

De este modo, pueden utilizarse los siguientes indicadores:

- Número de altas: recoge la actividad del servicio relativa al número de pacientes que han sido hospitalizados y dados de alta en él. En algunos casos, se hace referencia a esta actividad como *número de ingresos*. Técnicamente el concepto es diferente, ya que puede ocurrir que un paciente ingrese en el servicio de cardiología, pero que posteriormente sea trasladado a otro servicio que sea el que finalmente le da el alta de hospitalización. Este paciente contaría como un ingreso en cardiología, pero no como un alta. No obstante, las diferencias entre ambos datos suelen ser mínimas, y puede trabajarse, por tanto, indistintamente con cualquiera de estos dos parámetros.
- Consultas externas: en general, los datos proporcionados en las fuentes de información descritas incluyen en este concepto el número total de consultas del servicio. No obstante, es posible encontrarse también con el siguiente desglose:
  1. Primeras consultas.
  2. Revisiones o consultas sucesivas.

En servicios altamente especializados pueden encontrarse igualmente referencias a otro tipo de consultas que reciben el nombre de *consultas monográficas,* de las cuales, a modo de ejemplo, se podrían citar las de insuficiencias cardíacas, cardiopatías congénitas, marcapasos, etc.

- Pruebas diagnósticas no invasivas: registro electrocardiográfico continuo mediante la prueba conocida como Holter-ECG y realización de pruebas de esfuerzo o ergometrías. Se ha considerado agrupar estos dos tipos de pruebas, dado que no son llevadas a cabo por las mismas unidades en todos los servicios de cardiología, sino que en ocasiones se realizan como actividad anexa a las consultas externas (como suele ocurrir con la ergometría), o pueden estar incluidas como parte de la unidad de arritmias (como sucede en el caso del llamado Holter-ECG).
- Ecocardiografía e imagen: número total de ecocardiogramas; se diferencian los ecocardiogramas convencionales o transtorácicos, y los especiales, como los ecocardiogramas transesofágicos, de estrés, con contraste, etc. Este apartado deberá complementarse con la actividad de la TAC cardíaca y/o resonancia magnética cardíaca en caso de que estas técnicas estén disponibles en el servicio de cardiología.

- Cardiología intervencionista: aunque el nivel de complejidad de las intervenciones realizadas varía entre los distintos laboratorios de hemodinámica y cardiología Intervencionista, suele realizarse una agrupación de la actividad de estas unidades en cateterismos diagnósticos y cateterismos terapéuticos. En los primeros destaca el número de coronariografías; pueden realizarse también otros procedimientos diagnósticos específicos como la ecografía intravascular o la guía de presión. Entre los procedimientos terapéuticos destacan las angioplastias o ACTP (angioplastia coronaria transluminal percutánea) y las valvuloplastias, aunque también en este epígrafe se pueden incluir otros procedimientos menos frecuentes como las coartaciones aórticas o los defectos congénitos. Igualmente, puede aparecer como un indicador independiente la actividad del programa de angioplastia primaria (procedimiento realizado durante el infarto de miocardio) en aquellas unidades que cuenten con estos programas.
- Electrofisiología o arritmias: al igual que ocurre con las unidades de hemodinámica, también las unidades de arritmias pueden realizar tipos de actividad muy diferentes. Algunos servicios de cardiología cuentan con este tipo de unidades y, sin embargo, no se realizan procedimientos de ablación ni estudios electrofisiológicos porque no cuentan con una sala radiológica para su realización. En estos casos, la actividad de la unidad relativa a la implantación de dispositivos como marcapasos y desfibriladores suele ser llevada a cabo por los cirujanos en un quirófano específicamente dotado para ello. Se aconseja, por tanto, incluir en este epígrafe la actividad desarrollada por la unidad, computando en una columna aparte, como si de otro hospital se tratara, la actividad desarrollada por el servicio quirúrgico. De este modo, puede realizarse una comparación más homogénea entre distintos servicios.

En el contexto de este apartado de análisis de la actividad, se añade una característica que evaluar, la experiencia global del servicio, representada por la antigüedad del servicio como un indicador orientativo de esta experiencia. En algunos hospitales, la constitución del servicio de cardiología es relativamente reciente; con anterioridad existía una sección de cardiología, normalmente dependiente del servicio de medicina Interna. Con la incorporación de algunas de las técnicas o subespecialidades mencionadas, estas secciones se desarrollan e incrementan la complejidad de los casos que pueden atender, pasando a convertirse en servicios. En este caso, la antigüedad del servicio incluiría la experiencia de éste durante su período como sección.

Ejemplo de consultas monográficas.

Por otro lado, considerando la relativa juventud de algunas de estas subespecialidades, se ha incluido en el cuadro una línea correspondiente a los años de antigüedad de la unidad en cuestión, considerándose que esta característica puede constituir un elemento comparativo entre servicios a la hora de realizar un análisis múltiple.

Por su estrecha vinculación con la atención cardiológica, se ha considerado de interés recoger también en este apartado un indicador de la actividad del servicio de cirugía cardíaca, simplificando ésta en dos parámetros: el número total de intervenciones realizadas y la existencia o no de trasplante cardíaco en el centro.

Actividad no asistencial. Producción científica / investigación / docencia

Además de la actividad puramente circunscrita a la asistencia sanitaria, los servicios médicos pueden poner en práctica otras actividades no asistenciales, pero con una estrecha relación con ellas: son referidas como actividades de docencia e investigación, esta última también conocida como actividad científica. Teniendo en cuenta el vínculo existente entre la asistencia clínica, la docencia y la investigación, se ha considerado oportuno incluir en la valoración del servicio de cardiología la información relativa

TABLA 1. Primera tabla de valoración

Característica/parámetro	Valores	Característica/parámetro	Valores
Nivel del hospital	Nivel II, III, IV	**Indicadores de actividad**	
Servicio de cardiología	Sí/no	Número de altas	Número
Imagen cardiovascular	Sí/no	Número de consultas	Número
Hemodinámica	Sí/no	Holter-ECG	Número
Arritmias	Sí/no	Ergometría	Número
Unidad coronaria (propia de cardiología)	Sí/no	Antigüedad del servicio	Número de años
Servicio de cirugía cardíaca	Sí/no	Imagen cardiovascular	
Hospital de referencia	Nombre del hospital	• Número de ecocardiogramas	Número
(Repetir cuadro para el hospital de referencia)		• TAC cardíaca	Número
Recursos humanos		• RMN cardíaca	Número
Total de cardiólogos	Número	• Antigüedad de la imagen	Número de años
Total de hemodinamistas	Número	Hemodinámica	
Total de arritmólogos	Número	• Número de coronariografías	Número
Recursos materiales		• Número de ACTP	Número
Camas para la hospitalización	Número	• Antigüedad de hemodinámica	Número de años
Camas en la unidad coronaria	Número	Arritmias	
Imagen y diagnóstico no invasivo		• Número de ablaciones por radiofrecuencia	Número
• Ergómetros	Número	• Estudios electrofisiológicos	Número
• Grabadoras Holter-ECG	Número	• Desfibriladores	Número
• Ecocardiógrafos	Número	• Marcapasos	Número
• TAC cardíaca (propia de la cardiología)	Sí/no	• Antigüedad de las arritmias	Número de años
• RMN cardíaca (propia de la cardiología)	Sí/no	Cirugía cardíaca	
Salas de hemodinámica	Número	• Número total de intervenciones	Número
Salas de arritmias/electrofisiología	Número	• Trasplante cardíaco	Sí/no

ECG: electrocardiograma; TAC: tomografía axial computarizada; RMN: resonancia magnética nuclear; ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea.

a estas dos últimas. A continuación se indican algunos aspectos relevantes para la evaluación de estos dos tipos de actividad.

En el ámbito de la docencia se recogen fundamentalmente dos modalidades:

- La docencia pregrado, impartida a los estudiantes de las facultades de Medicina, que vincula el hospital con una universidad concreta. En este sentido, el servicio que desarrolla actividad docente pregrado cuenta con una serie de profesores titulares y/o asociados, que pueden compatibilizar la asistencia en el hospital con las clases de la universidad.
- La docencia posgrado, que a su vez comprende:
  1. Docencia MIR (médico interno residente), relativa a la formación de especialistas, para lo cual el servicio de cardiología debe estar acreditado por la Comisión Nacional de Especialidades, que determina la capacidad del servicio para este tipo de formación, así como el número de residentes que puede formar.
  2. Formación continuada, proporcionada a los facultativos especialistas y que puede estar acreditada por las sociedades científicas, las agencias de evaluación (como, por ejemplo, en la Comunidad de Madrid, la Agencia Laín Entralgo), el Ministerio de Sanidad, etc.

TABLA 2. Segunda tabla de valoración

Actividad no asistencial	Valores
Docencia	
Pregrado	Número de profesores
Posgrado:	
• MIR	Número de MIR de cardiología
• Formación continuada	No/sí
Investigación	
Estudios o ensayos	No/sí (número)
Proyectos de investigación	No/sí (número)
Publicaciones:	No/sí (número)
• Factor de impacto	Número (si disponible)

El ámbito de la investigación es más difícil de concretar, puesto que la capacidad de un servicio de cardiología para desarrollar actividades de investigación no se especifica mediante una acreditación concreta. En este sentido, se propone el análisis de los parámetros que suelen registrar los servicios de cardiología habitualmente, si bien existen otras actividades dentro del ámbito de la investigación que no se mencionan en este apartado:

- Realización de estudios o ensayos de investigación, que pueden ser de diversa naturaleza (ensayos de fármacos, dispositivos, terapias), de distinto alcance (uno o varios hospitales, en cuyo caso se llaman *multicéntricos,* o incluso con la participación de centros de distintos países), o con diversos tipos de diseño (forma en que se va a llevar a cabo).
- Desarrollo de proyectos de investigación, generalmente de índole semioficial, financiados con fondos públicos, para los que es preciso competir con otros centros o bien entre grupos de centros.
- Publicación de artículos, libros y/o capítulos de libros. En ocasiones, se pone de manifiesto el impacto que las publicaciones realizadas han producido en la comunidad científica. Esta incidencia se suele medir mediante el denominado *factor de impacto.*

En las tablas propuestas para la evaluación del servicio se sugieren algunas pautas para valorar los distintos aspectos mencionados.

Consultas más frecuentes

¿Cómo puede conocer un usuario su hospital de área?

Un usuario del sistema sanitario público ha de contar con una tarjeta sanitaria en la que figura el centro de salud concreto que le ha sido asignado; puede consultar cuál es su hospital de área en dicho centro.

¿Cómo puede conocer un usuario la cartera de servicios del servicio de cardiología que le corresponde?

Una vez que el usuario sabe cuál es su hospital de área, puede obtener información sobre la cartera de servicios del hospital a través de las fuentes mencionadas en este capítulo, donde también se han indicado algunas vías para ampliar la información sobre el servicio de cardiología. En caso de no encontrar información en ninguna de las fuentes señaladas, el usuario puede ponerse en contacto con el propio servicio o bien obtener la información a través de la unidad de atención al paciente de su hospital de área.

¿Qué sucede si algunas técnicas no se realizan en el servicio de cardiología o en el hospital de área del usuario?

En este caso, para complementar la cartera de servicios del hospital y dar una atención cardiológica completa, existe un hospital de referencia, de mayor complejidad y/o especialización que el primero, al que se deriva a los pacientes que requieren algún tratamiento o técnica específica que no se realiza en el hospital de área correspondiente.

¿Cómo puede conocerse el hospital de referencia del servicio de cardiología?

En algunas ocasiones, esta información se indica directamente en la memoria del hospital de área o del servicio, ya que las consejerías de sanidad o salud son las encargadas de asignar de forma oficial el hospital de referencia que corresponde a cada centro para las patologías específicas. En caso contrario, el usuario debería contactar con el servicio de cardiología para obtener información.

¿Cómo puede comparar el usuario el servicio de cardiología que le corresponde con otro servicio?

La metodología de evaluación de un servicio de cardiología propuesta en este capítulo es válida para poder comparar dos o más servicios. El usuario sencillamente tendría que elaborar un cuadro similar al mostrado para cada uno de los servicios que quiere comparar, o bien añadir tantas columnas al cuadro como servicios analice.

Glosario

Benchmarking: análisis comparativo de los productos, servicios y procesos de trabajo empleados en un determinado ámbito, realizado de forma dinámica y sistemática con el objetivo de mejorar la situación de partida. Consiste en analizar las mejores prácticas existentes en la industria o los servicios y usarlas como referencia para la mejora de la propia organización.

Cartera de servicios: oferta de especialidades médicas y quirúrgicas existente en un hospital o centro sanitario. Según la definición del Ministerio de Sanidad y Consumo: «La cartera de servicios es el conjunto de técnicas, tecnologías o procedimientos mediante los que se hacen efectivas las prestaciones sanitarias de salud pública, atención primaria, atención especializada, atención de urgencia, prestación farmacéutica, prestación ortoprotésica, de productos dietéticos y de transporte sanitario, de las que pueden beneficiarse los ciudadanos españoles, independientemente de su lugar de residencia».

Conjunto mínimo básico de datos (CMBD): conjunto de datos que se extraen del informe de alta hospitalaria del paciente que ha sido ingresado en un centro hospitalario. La Dirección General de Planificación Sanitaria del Ministerio de Sanidad y Consumo realiza la definición de los datos que hay que extraer; ésta es aprobada por el Consejo Interterritorial, aunque luego cada comunidad autónoma puede ampliar los datos que incluir en el CMBD. De este modo, el CMBD garantiza la existencia de una fuente de información homologada, uniforme y comparable entre diferentes hospitales. Las variables que se incluyen en el CMBD, además de las de tipo demográfico, son por ejemplo la fecha de ingreso, el diagnóstico principal y los diagnósticos secundarios, los procedimientos realizados, la fecha de intervención quirúrgica, la fecha de alta o la circunstancia de alta, entre otras. Actualmente, todos los hospitales, públicos y privados, tienen la obligación de cumplimentar anualmente una base de datos que recoja para todos los pacientes ingresados las variables definidas en el CMBD.

Factor de impacto: índice utilizado para medir la importancia de una publicación científica. Se basa en el número de veces que se citan los artículos publicados en relación con el número total de artículos. Es calculado normalmente con periodicidad anual por el Instituto de Información Científica para determinadas publicaciones científicas.

Hospital de referencia: hospital que responde a la demanda de atención especializada procedente de otros hospitales, complementando así la cartera de servicios de estos últimos. En general, estas derivaciones o referencias son establecidas por los servicios de salud de las comunidades autónomas.

Bibliografía

100 Top Hospitals, Cardiovascular Benchmarks for success. Results Report. 9.ª ed. Maryland: Thomson Healthcare Publications, 2007.

Fundación Española del Corazón. *Corazón y Salud* 47 (febrero 2008).

Iasist. «Top 20 Benchmarks para la excelencia 2007». http://www.iasist.com/iasist.html. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Sistema Sanitario Público de Andalucía. *Transparencia 2005. Información sobre actividad asistencial y calidad en los hospitales*. http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/contenidos/general/Actividadycalidad/Hospitales/pdf/diciembre2005.pdf. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Sociedad Española de Cardiología. *Estudio de los recursos, necesidades y organización para la atención al paciente cardiológico*. Madrid: Aula Médica, 1999.

Resumen

- En este capítulo se dan una serie de indicaciones para la aplicación de un sencillo modelo con el que efectuar una valoración de un servicio de cardiología.
- Internet se considera hoy en día una accesible fuente de información. A lo largo del texto se dan una serie de orientaciones para obtener, a través de la red, información específica sobre el servicio de cardiología en cuestión.
- La metodología propuesta se basa en la recogida en un cuadro de distintas características propias de un servicio de cardiología.

Capítulo 76

Impacto de las enfermedades cardiovasculares en los medios de comunicación

Isabel Díez
Periodista. Jefa de Prensa del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Mayka Sánchez
Periodista. Especialista en salud y medicina del diario *El País*

La información sobre la salud

El Eurobarómetro de 2007, sondeo de opinión pública realizado por la Comisión Europea, destaca el interés de la población por la investigación en general, especialmente en aquellos campos que, según considera, le afectan directamente, como sucede en el caso de la biomedicina. Además, este interés es muy superior al mostrado por noticias relativas a cuestiones internacionales, políticas, económicas o de temas sociales. En concreto, el 71% de los europeos de los *antiguos Estados miembros* (Europa de los 15), entre los que figura España, presta especial atención a las noticias referentes a la investigación médica y sanitaria, por las mejoras que puedan repercutir en su salud, su calidad de vida y su bienestar.

El informe de la Comisión Europea liga este creciente interés al fenómeno del envejecimiento de la población en los países desarrollados. Como consecuencia de ello, uno de los segmentos de la población más interesado en la información sobre salud es el de las personas de edad avanzada, seguidores especialmente de programas de televisión y radio. Hay que tener en cuenta que un elevado porcentaje de las personas mayores padece varias patologías y está polimedicado. De ahí probablemente su interés por dichas informaciones.

Pero este interés es relativamente nuevo, pues su origen, al menos en lo que se refiere a los medios de información, apenas se remonta a finales de los años ochenta y principios de los noventa del siglo XX. Hasta ese momento, la salud fue un contenido de escasa aparición en los medios, salvo que se tratara de un caso muy espectacular, como sucedió con el primer trasplante de corazón, realizado por Christian Barnard a mediados de los sesenta en Ciudad del Cabo (Sudáfrica).

Primeros pasos en España

Más vale prevenir, el programa dirigido y presentado por Ramón Sánchez-Ocaña en Televisión Española (TVE) en la década de los setenta, fue con seguridad la primera gran apuesta que los medios de comunicación realizaron en España por la información sobre salud. Sin embargo, pese al éxito de este programa, el resto de la prensa no se interesó verdaderamente por esta parcela de la información hasta finales de los ochenta, cuando las multinacionales farmacéuticas trasladaron a España las estrategias de comunicación utilizadas en Estados Unidos, en las que la información al paciente era una pieza esencial de su rompecabezas comercial. Pero en nuestro país no se podía —y aún hoy no está permitido— hacer publicidad de fármacos de prescripción, por lo que las grandes firmas apostaron por la idea de desarrollar campañas de educación sanitaria dirigidas a la población general, siempre relacionadas con las enfermedades a las que se destinaban sus medicamentos.

Así surgió, por ejemplo, la Semana del Corazón, promovida por la entonces Fundación Hispana del Corazón

(en la actualidad, Fundación del Corazón, dependiente de la Sociedad Española de Cardiología, SEC), y financiada por varios laboratorios farmacéuticos que comercializaban medicamentos antihipertensivos (para bajar la tensión arterial), hipolipemiantes (para reducir los niveles altos de colesterol y otros lípidos), así como ciertos medicamentos utilizados en el tratamiento de los conocidos factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, hipercolesterolemia, tabaquismo, obesidad, diabetes y sedentarismo). Gracias a esta iniciativa, los españoles aprendieron con prontitud que los accidentes cardiovasculares eran la primera causa de muerte en todos los países desarrollados, incluida España, y que existían unos factores de riesgo que predisponían a padecer esos accidentes cardiovasculares, como el infarto de miocardio o el ictus cerebral. También conocieron que una alimentación sana y la práctica regular de ejercicio físico moderado podían ayudar sensiblemente a evitar la aparición de estos factores de riesgo. La instalación de una carpa en Madrid, a finales de los ochenta, a la que se podía acudir para medirse el colesterol y la tensión arterial y recibir algún consejo médico, movilizó a los medios de comunicación y se logró un gran impacto mediático. Todavía hoy se celebra la Semana del Corazón.

Gracias a este tipo de iniciativas, poco a poco las informaciones relacionadas con la salud han ido tomando peso en las páginas de los periódicos, e incluso en los telediarios, y han dejado de ser hechos esporádicos hasta el punto de que la demanda de esta clase de noticias por parte de la población incitó a la creación de páginas y suplementos especiales y al nacimiento de programas o secciones de radio y televisión sobre la salud. Surgieron también las primeras agencias de comunicación especializadas en temas médicos, que realizaban para los laboratorios las funciones de un gabinete de prensa y apoyaban las acciones informativas de las sociedades científicas más activas, entre ellas la SEC.

El paciente informado

El verdadero *boom* informativo sobre salud no se produjo en nuestro país hasta comienzos de los años noventa del pasado siglo, con la eclosión del sida en España. Es importante reseñar este hecho, pues la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), además de generar en nuestro país un nuevo perfil de enfermos (el del paciente informado), potenció de manera determinante la información sobre salud. Por aquel entonces, y por citar un ejemplo, un diario de tirada nacional como *El País* ya dedicaba cuatro páginas semanales a las noticias sobre medicina.

Personas de edad madura practicando ejercicio físico en la plaza Mayor de Madrid.
Fuente: Sociedad Española de Cardiología. Fundación Española del Corazón.

También, y de forma inmediata, periódicos como *El Mundo* y *La Vanguardia* crearon suplementos monográficos de mayor envergadura y *ABC* incorporó páginas especiales una vez a la semana. Del mismo modo, ante una audiencia creciente, se afianzaron algunos programas de radio y los informativos de televisión incorporaron de modo sistemático noticias relacionadas con la medicina.

Pese a todo, a finales de los ochenta y principios de los noventa, el sida era el tema informativo más importante y cualquier noticia era recogida en los diferentes medios, ya se tratara de un avance en la investigación, de la comercialización de nuevos medicamentos, de las reuniones científicas que se celebraban en España sobre este tema, de las acciones sociales de las numerosas ONG en el entorno de los pacientes, de las iniciativas del Ministerio de Sanidad en este contexto o del Congreso Mundial de Sida. Todo era relevante.

Gracias a los medios de comunicación, los médicos que trataban a los infectados por el VIH se encontraron con pacientes muy bien informados sobre su enfermedad y las opciones de tratamiento. En ocasiones se daba el caso de que éstos conocían los resultados de los estudios clínicos antes de que el propio médico tuviese acceso a la información, lo que hizo surgir una nueva característica de la asistencia médica: la comunicación médico-paciente. El sida demostró que la labor del médico ante un paciente bien informado cambia sustancialmente el propio acto clínico: las decisiones terapéuticas se toman conjuntamente, se mejora el cumplimiento del tratamiento y se facilita el seguimiento del propio paciente. Además, en la práctica clínica se pasa del principio de beneficencia al principio

de autonomía, según se recoge posteriormente en la Ley 41/2002.

El sida, por tanto, creó escuela en cuanto a la información sobre salud se refiere. Los medios informativos se dieron cuenta del gran interés que las noticias sobre salud despertaban entre sus lectores, radioyentes y televidentes, y potenciaron los espacios y el tiempo dedicados a este tema. Así empezaron a surgir los periodistas especializados en salud, especialmente en los grandes medios.

En definitiva, llegó a crearse un nuevo modelo de comunicación sobre la salud basado en premisas concretas: la importancia de la educación sanitaria de la población en términos de prevención primaria —evitar que aparezca una determinada enfermedad—; la educación de los pacientes para desarrollar lo que se conoce como *prevención secundaria* —evitar que aparezca de nuevo esa enfermedad o alguna complicación derivada de ella—; y la necesidad de fomentar la comunicación médico-paciente.

Los primeros en apostar por este nuevo modelo de comunicación fueron los laboratorios farmacéuticos, que vieron una oportunidad de promoción de sus fármacos e invirtieron mucho dinero en este campo. Desarrollaron campañas de educación sanitaria, potenciaron la aparición de asociaciones de pacientes y fortalecieron la actividad de las sociedades científicas, además de impulsar, como ya era habitual, la formación continuada de los médicos y desarrollar la investigación clínica y preclínica.

Puede decirse que la industria, aunque con claros intereses comerciales, asumió la labor que la Administración Pública no llegaba a realizar, más que por falta de voluntad, por carecer de los recursos económicos necesarios. Existían algunos puntos de convergencia en los intereses de todos los protagonistas de la sanidad pública y la industria supo aprovecharlos creando sinergias muy eficaces e invirtiendo importantes cantidades económicas.

En cualquier caso, lo más relevante es que, gracias a esta actividad, la información sobre salud se consolidó en todos los medios de comunicación como un objetivo ineludible. Tanto es así, que el 5 de octubre de 1995 se presentaba en Madrid la Asociación Española de Informadores de la Salud, que en la actualidad agrupa a más de cuatrocientos profesionales de la información sanitaria.

Información sobre enfermedades cardiovasculares

La iniciativa informativa en la década de los noventa del pasado siglo fue sustentada esencialmente por los departamentos de comunicación de las grandes empresas

EL PAÍS, martes 4 de septiembre de 2007

SALUD

Dos de cada diez infartados no responden a la acción protectora de la aspirina

Un equipo del Clínico San Carlos descubre un biomarcador que permite identificarlos

Muchos pacientes toman 100 miligramos del fármaco para prevenir un episodio coronario

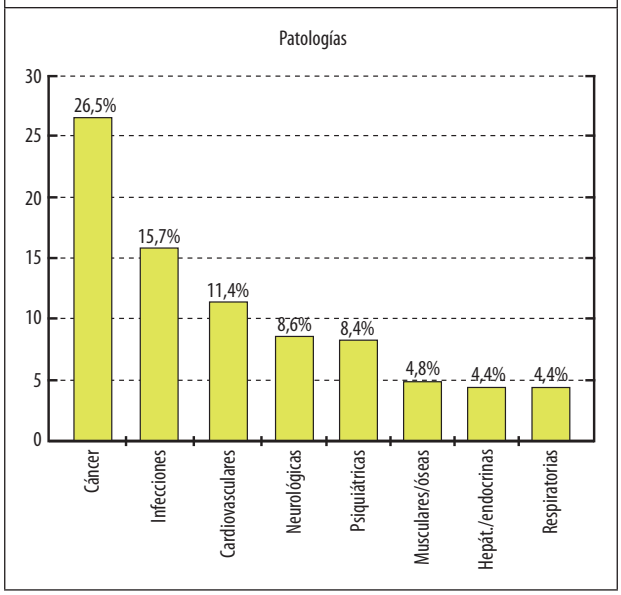
Reportaje publicado el 4 de septiembre de 2007 en el diario *El País,* sobre un estudio realizado por el Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos de Madrid.

farmacéuticas y, en menor medida, por los gabinetes de prensa del Ministerio de Sanidad y Consumo, las consejerías de salud de las comunidades autónomas con competencias transferidas y un reducido grupo de sociedades científicas.

Mientras esta circunstancia se mantuvo, las noticias que se recogían en la prensa correspondían mayoritariamente a resultados de estudios financiados por la industria, nuevos medicamentos promovidos por los propios laboratorios y mensajes sobre pautas de prevención dirigidos a la población general.

La cardiología fue la especialidad más destacada en los medios de comunicación debido a varias razones. La primera, que las patologías cardiovasculares constituían la primera causa de mortalidad en España y en el resto de los países desarrollados, y que todos los agentes sociales coincidían en la necesidad de educar a la población sobre

FIGURA 1. Frecuencia de aparición de noticias relacionadas con diferentes patologías en los medios de comunicación, 2005-2006



Fuente: Informe Quirol. Fundación Española de Ciencia y Tecnología, 2007. http://www.fundacionvilacasas.com/es/proyecto_salud/Quiral_Salud.

los factores de riesgo cardiovascular y su prevención. Además, la SEC era una de las sociedades más activas en este campo, pues desarrollaba una amplia labor educativa desde la Fundación del Corazón y con la gran ayuda de un excelente escaparate público como era la Semana del Corazón. Finalmente, la dieta mediterránea, tenida por las autoridades sanitarias internacionales como paradigma de la alimentación cardiosaludable, facilitó que los medios de comunicación se hiciesen eco de todo lo referente a las enfermedades cardiovasculares: sus causas, su tratamiento y su prevención a través de una buena alimentación y el ejercicio físico regular y moderado.

Cuando la población asumió el concepto de colesterol elevado (hipercolesterolemia) como un factor de riesgo cardiovascular, comenzó a hablarse del colesterol *bueno* (colesterol HDL, *high-density lipoproteins*) y del colesterol *malo* (colesterol LDL, *low-density lipoproteins*). Otro tanto sucedía con la hipertensión arterial y la necesidad de controlar este proceso dentro de los límites establecidos por las autoridades científicas. Se hablaba, en definitiva, de prevención primaria y secundaria, y casi siempre se acababa haciendo mención a los fármacos; un hecho, este último, que irritaba a muchos médicos, pues algunos de los pacientes que llegaban a sus consultas les exigían ser tratados con éste o aquel medicamento *que había salido en el periódico,* y exhibían el recorte como prueba de su sabiduría. En realidad, aproximadamente el 75% de la información sobre salud era generada por las agencias de comunicación contratadas por la industria farmacéutica para la difusión de las noticias relacionadas con sus productos.

Esta situación comenzó a generar un debate ético interno en los medios de información, cuya autocrítica llevó a conclusiones importantes: se generaban en los pacientes falsas expectativas, no se analizaba suficientemente la credibilidad de las fuentes y se hablaba en exceso de medicamentos, muchas veces en relación con estudios cuyos resultados tenían un claro sesgo comercial.

Por poner un ejemplo de cómo se desenvuelve este debate ético, hay que referirse a los límites del colesterol o de la tensión arterial establecidos como normales. Éstos han variado en los últimos diez años en al menos dos ocasiones, por lo que también han cambiado las definiciones clínicas de la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial. No son pocos los periodistas que consideran que tales cambios no obedecen a criterios estrictamente clínicos, sino que han sido promovidos desde la industria con el fin de incrementar el consumo de medicamentos hipolipemiantes o antihipertensivos.

En cualquier caso, lo cierto es que en la actualidad apenas se habla de fármacos en las informaciones relacionadas con la salud, salvo en el caso de que se trate de medicamentos claramente innovadores. También existen otras razones para ello: la irrupción de la genética en el estudio de las enfermedades, el desarrollo de las tecnologías médicas utilizadas en el diagnóstico y el tratamiento de las diferentes patologías, la generalización del uso de Internet como fuente de información y, también hay que decirlo, la descentralización del sistema sanitario público en España.

El control de las fuentes de información

El nuevo cambio de paradigma de la información sanitaria se produjo en diciembre de 2001, con el traspaso de las competencias de sanidad a las comunidades autónomas, descentralizando el sistema público de salud. Uno de los primeros efectos sobre la información sanitaria fue la creación de gabinetes de prensa en todos los grandes hospitales; un soplo de aire fresco para los medios de comunicación, bombardeados y saturados por las agencias de comunicación. El sesgo comercial de las informaciones de las agencias

sucumbió ante el sesgo institucional y administrativo de los hospitales, sesgo que podía evitarse con las correspondientes informaciones sobre política sanitaria.

Las comunidades autónomas necesitaban convencer a sus ciudadanos de que la descentralización de la sanidad no iría en detrimento de la calidad asistencial, sino al contrario. También los hospitales, e incluso los servicios de determinadas especialidades, competían para demostrar la excelencia de sus equipos médicos y de la tecnología médica que ponían al servicio de los usuarios de la sanidad pública. Finalmente, es de gran importancia tener en cuenta el efecto positivo de las transferencias; se han creado, por ejemplo, fundaciones e institutos dentro de los propios hospitales para canalizar todo su potencial investigador. Es de todos sabido que una buena manera de obtener recursos económicos para desarrollar la investigación es que se conozca, a través de los medios de comunicación, la excelencia del trabajo.

Por utilizar una expresión coloquial, en el ámbito informativo la transferencia de competencias en materia de sanidad *ha dado la vuelta a la tortilla* y ha generado un nuevo mapa de fuentes informativas para los periodistas. La industria farmacéutica ha perdido su hegemonía informativa y ha sido sustituida por fuentes más creíbles que, además, gozan de la etiqueta de oficiales. Los gabinetes de prensa de los hospitales y las sociedades científicas han conquistado el espacio informativo dedicado a la salud, acompañando a las revistas especializadas de mayor impacto: *Nature, Science, The New England Journal of Medicine, Jama* o *The Lancet*, entre otras. Los correos electrónicos de las redacciones continúan saturándose con convocatorias y notas de prensa procedentes de agencias de comunicación y laboratorios farmacéuticos, pero la mayoría de ellas son desechadas.

Esta situación ha facilitado también un cambio importante en la labor realizada por los periodistas, pues éstos han encontrado una red de fuentes informativas válidas que les permite hacer lo que antes demandaban los redactores jefes: más información de elaboración propia, es decir, no mediatizada por las convocatorias que se reciben, y diferente a la que se publica en otros medios. Los avances en la caracterización genética de las enfermedades, las excelencias de la tecnología médica avanzada, que se incorpora poco a poco a la dinámica asistencial en los hospitales públicos, y los avances terapéuticos logrados en los departamentos de una u otra especialidad de los mismos hospitales copan hoy las informaciones sobre salud, pero sin la intermediación de la industria, que marcó la última década del siglo XX. Un dato fundamental que lo refrenda es el siguiente: en la actualidad, la mención a las compañías farmacéuticas en las informaciones sobre salud es de apenas un 6%, según un estudio publicado por el Instituto de Estudios Médico-Científicos, realizado sobre la base de datos de una de las agencias de comunicación más importantes del sector sanitario. Aunque el mencionado instituto es una herramienta comercial de la propia agencia, lo que resta credibilidad a sus informes, lo cierto es que el estudio sobre la salud en los medios de comunicación ofrece datos de interés.

Así, se señala que la temática de las informaciones sobre salud ofrecidas por los diferentes medios de comunicación guarda una relación directa con la morbimortalidad (complicaciones y muerte) de las enfermedades. Las tres patologías a las que más espacio se ha dedicado son el cáncer (14,8%), las enfermedades infecciosas (8,8%) —en su mayoría, relacionadas con el sida—, y los accidentes cardiovasculares (6,4%).

Lo importante, sin embargo, es que las fuentes informativas utilizadas en la elaboración de estos artículos son los hospitales públicos (20,25%), las administraciones sanitarias (19,10%), las sociedades científicas (10,69%), las universidades (10,60%), las asociaciones de autoayuda y/o de pacientes (6,50%) y las ONG (0,90%), que acaparan prácticamente el resto de las publicaciones. Todo ello ha supuesto un considerable salto cualitativo en cuanto a la credibilidad de las informaciones que se publican en los medios españoles, sean éstos de difusión nacional, regional o local.

TABLA 1. Fuentes de información más citadas en los medios de comunicación

Tipos de entidades	Porcentaje
Hospitales públicos	20,5
Administración	19,1
Sociedades científicas	10,9
Universidades	10,6
Asociaciones de pacientes	6,5
Clínicas privadas	3,8
Organizaciones patronales	1,4
ONG	0,9
Otras	28,3
Ninguna	24,3

Fuente: Informe del Instituto de Estudios Médico-Científicos, 2007.

Es justo y gratificante saber que, en el contexto europeo, la prensa española que trata sobre informaciones de salud goza de una excelente reputación. Así se ha reconocido en diferentes foros internacionales, que además señalan la existencia de un amplio colectivo (tal vez superior al de otros países de nuestro entorno, según las fuentes extranjeras) de profesionales especializados. Sin embargo, existe un punto negro en lo que respecta a la calidad y la credibilidad, tanto de la información como de las fuentes que la generan, pues un 24,1% de las informaciones no cita ninguna entidad (ya sea nacional o internacional) como fuente. Algunas de estas informaciones, las menos, son columnas o secciones escritas por médicos en diferentes medios de comunicación. Pero, ¿y el resto? La mayoría son artículos construidos a partir de fondos documentales y muchos de ellos proceden de Internet, una fuente de información que ya ha alcanzado su hegemonía y que no discrimina lo fiable de lo que no lo es, y en la que, junto con alguna que otra *perla*, abunda la basura informativa.

Internet como factor de riesgo informativo

Internet es, actualmente, el primer sitio al que un paciente diagnosticado de una enfermedad acude para buscar información. Se bucea entre cientos de páginas que, en ocasiones, difieren sustancialmente en la información ofrecida, ya sea sobre su evolución y tratamiento o, incluso, en la descripción de las causas y los síntomas, lo que crea un grado significativo de inseguridad y angustia en el paciente. Se mezcla todo de forma absolutamente indiscriminada: medicinas alternativas, medicina convencional, investigación clínica, foros de pacientes que ponen en tela de juicio a un médico o un hospital… Todo vale en Internet y esto supone un grave problema, tanto para el paciente como para el médico que lo está tratando. A la postre, el que busca la información en Internet, sin una capacidad básica de selección y discriminación, lo único que consigue es desorientarse y aumentar su angustia personal, lo que puede repercutir negativamente en la evolución de la enfermedad y en el cumplimiento del tratamiento.

Nuevamente, la comunicación médico-paciente cobra una importancia sustancial. Del mismo modo que ante una intervención quirúrgica, por mínima que ésta sea, se le explica al enfermo todo el proceso antes de realizarla, el médico debe tomarse el tiempo necesario para dar a conocer los pormenores de la enfermedad y las razones de elegir el tratamiento. Ésta será, sin duda, la base de la confianza del paciente con respecto a su médico. Es lamentable que esta labor de educación sanitaria, tan relevante y trascendental, no se practique lo necesario, especialmente en el ámbito de la atención primaria, por la gran presión asistencial. Sería bueno incluso disponer de materiales educativos para proporcionar a los pacientes, y que éstos, a partir de dichos materiales, cuestionen sus dudas y, ¿por qué no?, sus miedos y angustias. También, si son usuarios habituales de Internet, convendría ofrecerles las direcciones de páginas solventes y fiables en las que puedan encontrar informaciones inteligibles que los ayuden a asumir la condición de enfermos y, como consecuencia, la necesidad de cumplir con el tratamiento y, como sucede en las enfermedades cardiovasculares, modificar sus hábitos de vida.

Criterios informativos

El problema planteado por las fuentes disponibles en Internet afecta también a los propios periodistas y reabre nuevamente el debate ético sobre los principios deontológicos de la información sobre salud. Partiendo del hecho de que, como decía el pensador catalán Jaume Balmes (Vich, 1810-1848), «divulgar no es vulgarizar», los tres criterios fundamentales de cualquier información sobre salud deben ser: veracidad, objetividad y rigor.

Hay que tener en cuenta que, sea o no la finalidad de los medios de comunicación, éstos realizan también una labor de educación sanitaria. Por ello, a la hora de redactar sus informaciones sobre patologías concretas, los periodistas deben considerar que entre sus lectores seguramente haya personas que padezcan la enfermedad que abordan y que, por tanto, deben evitar determinados aspectos, como crear falsas expectativas, generar alarmismo o caer en la tentación del sensacionalismo. Asimismo, la heterogeneidad del público al que se dirige la información, en lo que a su formación cultural se refiere, obliga a la utilización de un lenguaje sencillo, divulgativo y, si es posible, didáctico, sin olvidar nunca el rigor. Éstas son cuestiones básicas que no siempre se cumplen.

Es de gran importancia tener muy presente que la tentación del sensacionalismo siempre acecha. Desafortunadamente, el sensacionalismo vende, atrae y causa expectación, a pesar de que rompa con los principios deontológicos de veracidad, objetividad y rigor. Y, además, para el profesional es mucho más fácil elaborar la información, puesto que no requiere contraste ni el concurso de todas las partes implicadas en la noticia. Es triste tener

que admitir que, en algunas ocasiones, para los medios de comunicación las buenas noticias no son noticias (en la terminología sajona se recoge el dicho en prensa: «Good news? No news»).

El poder de la prensa

Aunque parezca incierto, el impacto en la sociedad de las noticias sobre salud en los medios de comunicación es desbordante. Hasta los propios profesionales médicos han admitido a menudo que sus pacientes dan a veces más credibilidad a los medios informativos que al personal sanitario.

No en vano, los medios de comunicación están considerados el cuarto poder, después de que el escritor francés Montesquieu formulara en el siglo XVIII la teoría de la separación e independencia de los tres poderes públicos de la sociedad: gubernativo, legislativo y judicial. ¿Es realmente la prensa el cuarto poder? La prensa crea opinión pública y corrientes de pensamiento. También puede cambiar el curso de unas elecciones y, en algún momento histórico, ha hecho ganar o perder una guerra. La prensa puede hacer mucho bien y mucho mal. Ésa es su miseria y también su grandeza.

Consultas más frecuentes

¿Cuándo empieza a surgir el interés de los ciudadanos por la información sobre salud?

Comenzó a finales de la década de los ochenta del siglo XX. Antes sólo llegaban a las páginas de los periódicos y a los programas de radio y televisión noticias de salud puntuales y de una especial relevancia, como el primer trasplante de corazón.

¿Por qué existe tanto interés sobre este tipo de información?

Ese interés, constatado en numerosas encuestas y, recientemente, en el sondeo Eurobarómetro, realizado en 2007 por la Comisión Europea, vino de la mano de la infección por el virus del sida y se extendió a los medios de comunicación de todos los países.

¿Qué sector alienta y alimenta esta nueva tendencia?

En un principio, sin lugar a dudas fueron las agencias de comunicación y los gabinetes de prensa de la industria farmacéutica. Aunque no podían publicitar sus medicamentos de prescripción, despertaban la atención en torno a las patologías interesantes para la industria. En la actualidad, ese protagonismo lo ostentan los grandes hospitales, las sociedades científicas y las fuentes sanitarias oficiales.

¿Qué tipo de noticias empieza a acaparar el interés de la industria y se lleva a los medios de comunicación?

Además del sida, es evidente que a finales de los ochenta y principios de los noventa del siglo XX empezó un gran movimiento en torno a los factores de riesgo cardiovascular: hipertensión, hipercolesterolemia, tabaquismo, diabetes, obesidad y sedentarismo. El interés se extiende a todas las patologías cardiovasculares, y la dieta mediterránea, como educación para la prevención, se convierte en una estrella dentro de este tipo de informaciones. En España, una de las iniciativas más relevantes es la llamada Semana del Corazón, encaminada a promover los hábitos cardiosaludables de la población general.

¿Qué características distintivas deben tener las noticias sobre salud en los medios de comunicación generales?

Las noticias sobre salud van dirigidas a un público muy variado y heterogéneo. Una de sus principales características es tener un lenguaje asequible para todos, divulgativo y didáctico, sin que por ello la noticia pierda rigor médico-científico. La información sobre salud en España goza de muy buena reputación en el resto de Europa por la especialización de los periodistas en esta materia.

Bibliografía

Biblioteca Nacional de España. Hemeroteca digital. http://www.bne.es/es/Catalogos/HemerotecaDigital/index.html. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Hemeroteca Municipal de Madrid. http://www.munimadrid.es/hemeroteca. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Observatorio de la Comisión Científica de la Universidad Pompeu Fabra, y Fundació Vila Casas. *Informe Quiral*, 2007.

Servicio de Documentación. *El País*. Madrid, 2008.

Sondeo Eurobarómetro. Bruselas: Comisión Europea, 2007.

Resumen

- En las últimas décadas se ha incrementado notablemente el interés por parte de los ciudadanos por las noticias sobre salud. Así lo constatan numerosas encuestas y un sondeo, el Eurobarómetro, realizado por la Comisión Europea en 2007. El informe comunitario atribuye gran parte de este fenómeno al progresivo envejecimiento de la población en los países desarrollados.
- La verdadera entrada de la información sobre salud en los medios de comunicación se produjo a finales de la década de los ochenta del siglo XX. Hasta entonces, sólo algunas noticias de gran trascendencia tenían cabida en las páginas de los periódicos y en los programas de radio y televisión. Una de ellas fue el primer trasplante cardíaco, realizado en los años sesenta por el doctor Christian Barnard en Ciudad del Cabo (Sudáfrica).
- En televisión, el programa pionero en España apareció en los años setenta bajo el título de *Más vale prevenir,* dirigido y presentado por Ramón Sánchez-Ocaña en TVE, pero no será hasta prácticamente una década después cuando empiece el auténtico *boom* de las noticias de salud. En realidad, este fenómeno vino de la mano de la infección del sida, si bien ya se habían desarrollado iniciativas importantes, como la Semana del Corazón, organizada por la Sociedad Española del Corazón (SEC) y dirigida a fomentar los hábitos cardiosaludables en la población.
- A finales de los años ochenta empiezan a surgir las agencias de comunicación y los gabinetes de prensa, especialmente promovidos por la industria farmacéutica. Aunque no podían publicitar sus fármacos de prescripción, algo que continúa estando prohibido en la actualidad, sí despertaban la atención en torno a las patologías que a la industria le interesaba. Periódicos, radios y televisiones empezaron a incluir en sus noticias informaciones de salud e incluso a crear suplementos, espacios o programas monográficos sobre el tema.
- La comunidad médica ha admitido públicamente en diferentes ocasiones que, en gran medida por la inclusión de noticias sobre salud en los medios de comunicación, se ha incrementado sensiblemente la educación sanitaria de los españoles en los últimos años. Sin lugar a dudas, las informaciones de salud que más han acaparado la atención de los ciudadanos (además del sida y el cáncer) son aquellas que tratan sobre los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, tabaquismo, hipercolesterolemia, diabetes, obesidad y sedentarismo) y todas las patologías cardiovasculares. Asimismo, la dieta mediterránea se convierte en una fuente inagotable de noticias y reportajes.
- La irrupción de Internet, avanzados los noventa del pasado siglo, desestabiliza en buena parte el equilibrio ya creado. Actualmente, una importantísima fuente de consultas sobre salud es Internet. Asimismo, es necesario admitir que la Red contiene mucha basura informativa, por carecer en su mayoría del respaldo de fuentes fidedignas, junto con alguna que otra *perla*.
- Un aspecto importante de la prensa española en temas de salud es la especialización por parte de los periodistas, hecho que ha sido reconocido en distintos foros europeos. Para llegar al gran público hay que divulgar y, como decía el pensador español Balmes, «divulgar no es vulgarizar». Las tres piedras angulares sobre las que se asienta una buena información sobre salud en los medios de comunicación generales son: veracidad, objetividad y rigor; y siempre con un lenguaje asequible a la heterogeneidad de los ciudadanos, divulgativo, didáctico y, por supuesto, riguroso.

Capítulo 77

Aportaciones de la investigación en el área cardiovascular en España

Dr. Javier Guerra Aguirre
Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Subdirector gerente del Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Investigación básica frente a aplicada

Qué se entiende por *investigar*

La respuesta podría ser buscar, averiguar, descubrir o indagar una serie de acontecimientos o hechos que permitan elaborar una teoría y su posible aplicación práctica. Tradicionalmente se distingue entre producir conocimientos y teorías (investigación básica) y ayudar a resolver problemas prácticos (investigación aplicada).

El propósito fundamental de la investigación es generar conocimientos. La curiosidad o el interés pueden ser el origen de una investigación, pero cuando se produce de una forma controlada, reflexiva, sistemática y crítica se habla de *investigación científica*, que implica la aplicación de un método.

Para el desarrollo de un proceso de investigación son imprescindibles, al menos, tres elementos:

- La idea o tema que va a ser objeto de análisis o hipótesis de investigación, fruto del conocimiento, la experiencia y la inquietud del investigador o investigadores, para convertirla en un mejor conocimiento sobre la previamente existente.
- La persona o conjunto de personas que realizan la actividad (investigador o grupo de investigación).
- Revistas científicas, programas informáticos, laboratorios..., es decir, los medios materiales necesarios para que los investigadores puedan llevar a cabo su trabajo.

En síntesis, para mejorar el conocimiento es preciso tener ideas, personas emprendedoras y recursos.

Si el objeto de la investigación es conocer o aportar nuevos conocimientos sobre la prevención, la asistencia, la curación y/o la recuperación de las enfermedades, se está hablando de la investigación biomédica.

La situación actual de la investigación biomédica en España

Aunque nuestro país ha emprendido una mejora en los últimos años en la disponibilidad de recursos destinados a la investigación, todavía se encuentra alejado de los estándares y cifras de los países del mismo grado de desarrollo. Sirvan como comparación los datos aportados por Eurostat correspondientes al año 2006, donde se indica que en España el porcentaje del producto interior bruto (PIB) destinado a investigación y desarrollo (I+D) fue del 1,16%, y que el número de investigadores a tiempo completo por cada 1.000 personas ocupadas fue del 4,6%, cuando la media europea es del 1,84 y 5,4%, respectivamente.

La Unión Europea (UE) estableció en la Estrategia de Lisboa destinar a la investigación el 3% del PIB para el año 2010, lo que hace pensar en una importante aceleración de ayudas para la I+D con el fin de converger en ese objetivo.

La investigación sanitaria

Fines y centros de investigación

La mejora de los cuidados sanitarios es un reto social. El conocimiento de cómo, cuándo y a quién afectan las enfermedades es imprescindible para el desarrollo de la medicina, y para ello es necesario investigar.

La investigación biomédica tiene como misión elevar y mejorar el nivel de salud y la calidad de vida de los ciudadanos, fijándose como objetivos:

- Profundizar en el conocimiento de las enfermedades, tanto en sus causas como en los métodos diagnósticos.
- Aplicar terapias alternativas cada vez más seguras y eficaces.
- Incorporar los conocimientos generados en las investigaciones a la práctica asistencial.

La investigación se realiza en universidades, centros monográficos de investigación, centros sanitarios, parques científicos y empresas farmacéuticas. Recientemente, algunas comunidades autónomas están realizando una importante apuesta institucional por la agrupación de estos centros alrededor de parques científicos (conocido en inglés como *bioclusters*), con el fin de estimular y favorecer la cooperación entre universidades, hospitales, centros de investigación y empresas. Ejemplos de ello pueden ser Cataluña, el País Vasco y, recientemente, la Comunidad de Madrid.

Las especiales características de la investigación sanitaria aconsejan el empleo de métodos rigurosos, con una escrupulosa aplicación de criterios y normas éticas encaminados a fomentar el respeto y los derechos de los seres humanos y a proteger su salud. Existe una importante regulación con una amplia batería de leyes, decretos y normas que persiguen la mayor seguridad para los ciudadanos.

La investigación biomédica tiene como misión elevar y mejorar el nivel de salud y la calidad de vida de los ciudadanos.

Modalidades de investigación

Posiblemente, en la investigación biomédica lo más conocido y extendido es la aparición de nuevos medicamentos o vacunas. Esto se puede iniciar en un laboratorio, donde un equipo de investigadores realiza los estudios de trastornos celulares, moleculares, proteicos, etc., para explicar una enfermedad determinada. A partir de ese conocimiento, se da origen a nuevas teorías e hipótesis de intervención que pueden facilitar la posible aplicación de una solución frente a ese trastorno.

En ese momento, surge la necesidad de aplicar esa teoría en el laboratorio y trasladarla de forma experimental, en muchos casos a animales, para comprobar los impactos positivos y negativos. Como fruto del análisis y el estudio de múltiples variables (inocuidad, efectos secundarios,

interacciones, toxicidad), surge este nuevo remedio para su uso experimental en seres humanos.

En esta etapa del desarrollo de un nuevo medicamento se estaría hablando de un ensayo clínico, que tiene como finalidad comprobar su posible aplicación en la población general, estudiar su comportamiento (cómo se absorbe, almacena y elimina el fármaco) y también valorar sus posibles reacciones adversas.

Los ensayos clínicos se clasifican en cuatro etapas o fases:

- Fase I: permite obtener información sobre la farmacocinética y la farmacodinámica de un medicamento nuevo en sujetos sanos.
- Fase II: facilita información preliminar sobre la eficacia del nuevo medicamento, la cantidad de dosis necesarias para obtener una respuesta y los datos de seguridad. Se realiza en pacientes que sufren la enfermedad para la que se emplearía el nuevo medicamento.
- Fase III: se amplía el número de pacientes para estudiar la eficacia y seguridad del tratamiento experimental. En caso de extenderse su aplicación, se establecerán sus habituales condiciones de uso y se permitirá la comparación con otras alternativas terapéuticas en la indicación estudiada.
- Fase IV: superadas las tres primeras fases y comercializado el medicamento, puede surgir la necesidad de conocer alguna característica de uso no considerada o la utilización del medicamento para otra indicación (enfermedad). Entonces se habla de ensayo clínico en la fase IV.

Para este tipo de estudios se necesita disponer de grupos testigos o control a los que aplicar otras sustancias diferentes del medicamento objeto de estudio (en muchos casos, placebo). Ello permite comparar variables de uso entre los dos grupos: los que emplean el nuevo medicamento y el grupo testigo o control. En este caso se habla de ensayo clínico controlado. A veces, para evitar la subjetividad de los resultados, tanto los pacientes como los médicos investigadores desconocen quiénes forman parte de cada grupo; se hablaría entonces de un ensayo clínico enmascarado o doble ciego.

Tanto los sujetos sanos como los pacientes que participan en un ensayo lo hacen de manera voluntaria. Deben haber recibido toda la información necesaria sobre el tipo de estudio, los riesgos, los derechos y las responsabilidades, y firmar su otorgamiento en un consentimiento informado.

Financiación

La investigación biomédica necesita recursos humanos y materiales para poder llevarse a cabo, por lo que requiere financiación. Las principales fuentes provienen del sector privado (empresas de tecnologías sanitarias y farmacéuticas) y de programas públicos de promoción de la investigación.

La necesidad de incorporar nuevo aparataje para procedimientos diagnósticos o terapéuticos por parte del sector industrial favorece que las empresas dedicadas a este tipo de servicios financien proyectos de investigación destinados a estudiar y analizar las ventajas y los inconvenientes de incorporar y/o mejorar un aparato determinado.

Se supone que la incorporación de una nueva prótesis de una válvula cardíaca mejora la calidad de vida de

La profesión de investigador es dura. Requiere, al menos, de tres componentes fundamentales: ilusión continuada, grandes dotes de imaginación y, sobre todo, humildad.

un tipo de pacientes. Pues bien, antes de su aplicación en el ser humano serán necesarios estudios de experimentación y experiencias piloto, por lo que es importante sumar el interés de cirujanos cardíacos y empresas fabricantes con el fin de conseguir la financiación necesaria.

La industria farmacéutica, con una marcada tradición y experiencia en esta materia, viene mejorando el arsenal terapéutico mediante los ensayos clínicos descritos con anterioridad, y que en España se concentran básicamente en las comunidades autónomas de Cataluña y Madrid, que agrupan el 60% de los realizados en todo el país.

Además de la industria y las empresas de soporte tecnológico, últimamente se están desarrollando donaciones y mecenazgos provenientes de empresas de diversos sectores (seguros, banca, alimentación, energía, construcción) con el fin de ser gestionados por fundaciones e institutos de investigación generados en torno a los hospitales.

Las fuentes de financiación pública tienen tres niveles de promulgación: las procedentes de la UE, del Estado español y de las comunidades autónomas. En el primer caso, la UE establece un período de financiación y unas líneas prioritarias de investigación (enfermedades cardiovasculares, envejecimiento, cáncer, hábitos saludables, biotecnología, cooperación internacional) mediante los denominados Programas Marco Plurianuales. Actualmente está vigente el VII Programa Marco (2007-2013) como promotor de proyectos europeos de investigación, desarrollo tecnológico y demostración, que está dotado con 50.521 millones de euros. De este presupuesto, España obtuvo en 2007 un retorno de 230,5 millones de euros al haber sido aceptados algunos proyectos hospitalarios, como el del Vall d'Hebron de Barcelona o el del Clínico San Carlos de Madrid.

Los diversos países, a través de sus grupos de investigadores, presentan sus memorias de proyectos, donde se describen los objetivos que persiguen, las acciones que se van a desarrollar, los recursos necesarios, los sistemas de evaluación y los resultados esperables. Para ello pueden obtener la financiación total o parcial de la Comisión Europea de Investigación y Desarrollo. Las últimas tendencias que facilitan su concesión son aquellas que, además de estar alineadas con las prioridades definidas por la UE, afectan a grupos multidisciplinares y abarcan a varios estados miembros.

En el ámbito nacional, los ministerios con competencias en educación, ciencia y sanidad (habitualmente Ministerio de Educación, Ciencia y Tecnología y Ministerio de Sanidad y Consumo) tienen el encargo de poner en marcha y hacer operativos los diversos Planes Nacionales de Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+i). Para ello promueven anualmente diversas convocatorias de personal o ayudas de infraestructuras. El Ministerio de Educación, Ciencia y Tecnología orienta fundamentalmente sus ayudas a la investigación básica; y el de Sanidad, a la investigación clínica. El Ministerio de Sanidad tiene encomendada la gestión de este tipo de ayudas al Instituto de Salud Carlos III, que entrega los conocidos Proyectos FIS (Fondos de Investigación Sanitaria). Fruto de estas actuaciones surgieron las Redes Temáticas de Investigación Cooperativa Sanitaria (RETICS), que han generado espacios de colaboración científica entre los hospitales, las universidades y los organismos públicos de investigación. Asimismo, se están impulsando nuevas formas organizativas con entidad jurídica propia que permitan estimular la cooperación entre hospitales, universidades y centros de investigación, conocidos como Centros de Investigación Biomédica en Red (CIBER).

En las diferentes comunidades autónomas suelen aprobarse Planes Plurianuales de Investigación y Desarrollo, que generalmente replican su planificación, concesión y gestión en las consejerías con competencias en ciencia y sanidad.

Los hospitales y la investigación

Los hospitales ya fueron definidos por la Organización Mundial de la Salud en 1946 como «parte integrante de una organización médica y social, cuya misión consiste en proporcionar a la población una asistencia médico-sanitaria completa, tanto curativa como preventiva, y cuyos servicios llegan hasta el ámbito familiar; además, el hospital es un centro de formación de personal sanitario y de investigación biosocial».

El hospital no es sólo ese lugar donde se atiende a los pacientes, sino que además debe generar conocimientos de mejora e innovación, trasladándolos a la comunidad científica mediante las publicaciones científicas.

Asimismo, tiene la obligación de difundir a la sociedad esos descubrimientos y avances, generando una mayor seguridad en la ciudadanía. Paralelamente, debe transferir dichos conocimientos a los sectores industriales para la elaboración de nuevos productos y servicios.

En el momento actual, en todos los foros y debates de investigación biomédica se habla permanentemente de la investigación traslacional, que se puede definir como

Posiblemente, en la investigación biomédica lo más conocido sea la aparición de nuevos medicamentos y vacunas.

la traslación en el menor tiempo posible de los resultados de la investigación más básica a la práctica clínica diaria. Cualquier centro de investigación puede establecer convenios de colaboración con los centros clínicos para desarrollar facetas de investigación traslacional. Un lugar idóneo y adecuado que reúne los requisitos necesarios para ejecutar programas de investigación traslacional es el hospital.

Detrás de la investigación traslacional se encuentran los mecanismos y acciones necesarios para favorecer la incorporación de los descubrimientos y hallazgos de la investigación básica a la aplicación clínica y viceversa, estimulando la cooperación y el intercambio de descubrimientos científicos entre los investigadores básicos y clínicos.

Además, el reto es trasladar los nuevos conocimientos que se obtienen en ámbitos locales a la globalidad, así como acelerar su incorporación al trabajo clínico habitual y beneficiar con prontitud a la población con estos hallazgos. Este concepto de integración y agilidad es el elegido por algunos investigadores para definir *el conocimiento traslacional en acción*.

Es probable que la investigación biomédica en los hospitales haya sido la cenicienta frente a la función asistencial y/o docente. También es posible que su financiación en la gestión hospitalaria sea una gran desconocida al estar incluida dentro de los presupuestos globales, y que los indicadores y los sistemas de información que evalúan la investigación no formen parte habitual de los cuadros de mando ni de las memorias anuales. Pero en estos últimos años se está apreciando un cambio sustancial.

Cada día es más frecuente que los grandes hospitales vean la investigación como una imagen de marca, una línea estratégica de actuación, una forma diferenciadora de atraer y retener a los profesionales excelentes y una fuente de generar conocimiento y riqueza.

El número y la calidad de las publicaciones, el impacto de éstas, las patentes aportadas, los resultados transferidos a la industria, la captación de fondos y los nuevos investigadores formados comienzan a entremezclarse con las altas hospitalarias, las intervenciones quirúrgicas, las urgencias atendidas, los médicos residentes en formación y las tesis publicadas. Es decir, la investigación empieza a formar parte de la definición de los objetivos, el seguimiento y la evaluación de los planes anuales de actuación de los hospitales y de la gestión hospitalaria.

En los hospitales, los médicos se plantean continuamente preguntas sobre cómo y por qué ocurren los diferentes procesos biológicos asociados a las diversas enfermedades. Además, comprueban distintas respuestas de los pacientes ante un mismo tratamiento farmacológico. Estas observaciones y experiencias los llevan a plantearse algunas cuestiones, como las relacionadas con los mecanismos de acción de los fármacos o su posible utilización en indicaciones no consideradas en el momento de la aprobación del medicamento. Si un hospital cuenta con investigadores básicos, además de con clínicos, las oportunidades de acceder a la tecnología necesaria para abordar estas cuestiones se multiplican de forma exponencial. Así surgen de manera permanente proyectos de investigación encaminados a su pronta aplicación.

Aunque todos los hospitales realizan tareas asistenciales, no todos tienen la posibilidad de formar a profesionales sanitarios ni todos pueden realizar investigación reglada. Para ello deben contar con los correspondientes permisos, acreditaciones y autorizaciones otorgados por las autoridades estatales y regionales.

La investigación en los hospitales se concentra fundamentalmente en aquellos clasificados en la categoría IV, y definidos por disponer de una amplia cartera de servicios, con preparación para una atención de mayor complejidad, con un volumen importante de actividad y casuística (número de casos atendidos) y que, habitualmente, pertenecen a la sanidad pública.

Además, no todos los hospitales pueden investigar en todos los campos posibles, por lo que sus esfuerzos se concentran en aquellas líneas coincidentes con su perfil asistencial. Así, aquellas disciplinas médicas que son fuente de atracción para los pacientes por sus buenos resultados clínicos habitualmente son las que obtienen más recursos adicionales y mejores resultados para la investigación.

La organización de esta faceta en el hospital suele recaer en la comisión de investigación y el comité ético de investigación clínica, dependientes de la dirección médica. Si el número de proyectos de investigación es importante, suele contar además con unidades de apoyo a la investigación.

En los últimos años, para favorecer la gestión económica de los proyectos se han articulado entidades diversas, dotadas de personalidad jurídica y sin ánimo de lucro, alrededor de los hospitales, como las fundaciones o los institutos de investigación biomédica.

La comisión de investigación suele efectuar, entre otras tareas, las dirigidas a promover las líneas de investigación, a solicitar y tramitar las ayudas y fondos que se generan en las diversas convocatorias públicas y a fomentar la formación singular y permanente de los investigadores.

Los comités éticos de investigación clínica tuvieron su origen como garantía y seguridad de los pacientes. La metodología empleada en los ensayos clínicos se encuentra regulada por directiva europea, reales decretos y normativa autonómica. Los comités son estructuras fundamentales en la investigación hospitalaria. Se trata de organismos independientes, constituidos por profesionales sanitarios y miembros no sanitarios, que tienen como función primordial velar por la protección de los derechos, la seguridad y el bienestar de los sujetos que participen en un proyecto de investigación y ofrecer garantía pública, mediante un dictamen sobre el proyecto, de la idoneidad de los investigadores, de la adecuación de las instalaciones y de los métodos y los documentos encaminados a obtener el consentimiento informado del participante en el proyecto de investigación.

Dada la tendencia a ejecutar protocolos de ensayos clínicos entre varios hospitales con carácter multicéntrico, o cuando existen diferentes criterios entre hospitales para la autorización de ensayos, en algunas comunidades autónomas se han establecido comités éticos de investigación clínica regional.

Las unidades de apoyo a la investigación que existen en algunos centros realizan la divulgación de convocatorias y ayudas a los profesionales del centro, facilitan apoyo metodológico y estadístico, centralizan las infraestructuras compartidas dedicadas a la investigación, dan soporte informático y elaboran las memorias anuales.

Prioridades en la investigación cardiovascular

La profesión de investigador es dura, muchas veces decepcionante y, en general, poco reconocida. Por ello, requiere de al menos tres componentes fundamentales: ilusión continuada, grandes dotes de imaginación y, sobre todo, humildad. El conocimiento individual es muy limitado, y es difícil asimilar todas las novedades que a diario aparecen en las publicaciones científicas. Por ello, seguramente en aproximadamente cinco años se habrá avanzado más en el conocimiento de muchos de los resultados de investigación que ahora se consideran innovaciones. Hasta entonces no se sabrá si realmente han tenido la relevancia clínica real que ahora se les atribuye.

En el área cardiovascular hay muchos temas cuyo conocimiento científico está creciendo rápidamente; entre ellos se encuentran las nuevas técnicas de imagen para una mayor profundización en el conocimiento de los mecanismos celulares y moleculares asociadas a las diferentes patologías cardiovasculares.

Sin embargo, en el momento actual, los principales recursos y esfuerzos se están dedicando fundamentalmente al conocimiento genético de las patologías asociadas a la muerte súbita cardíaca, a la terapia celular, a los nuevos dispositivos aplicados en el intervencionismo coronario y a las nuevas técnicas que ayudan a predecir la detección de biomarcadores, que sirven para conocer el pronóstico de los pacientes cuando sufren una enfermedad cardiovascular y la respuesta individual de cada uno ante un tratamiento específico.

La genética cardiovascular

Una de las áreas en las que la investigación cardiovascular está avanzando más es la identificación del riesgo de muerte súbita. La mayoría de las enfermedades cardiovasculares que se asocian a la muerte súbita cardíaca son de origen hereditario y fundamentalmente ocurren en individuos menores de 40 años. Por lo tanto, la identificación de nuevas alteraciones en el ácido desoxirribonucleico (ADN) del individuo que se asocian a la muerte súbita cardíaca es un tema de constante investigación. Asimismo, en algunas enfermedades cardiovasculares conocidas como de origen genético hereditario, se ignora, sin embargo, cuáles son el gen o genes implicados. Un caso concreto es el síndrome de Marfan (responsable de muchas roturas de la aorta), que es de origen genético y en el cual no se han identificado todavía todos los genes responsables.

También la concepción del espectro clínico de diferentes enfermedades hereditarias está variando. Por ejemplo, sobre la displasia del ventrículo derecho, enfermedad que ocurre por la sustitución en esta región de las células

cardíacas (los miocardiocitos) por tejido fibrograso, se pensaba que algunas veces, y sólo al final de la enfermedad, se producía también una afectación del ventrículo izquierdo. No obstante, diferentes estudios han comenzado a demostrar que la afectación del ventrículo izquierdo no sólo se produce en la fase final de la enfermedad, sino que en algunos pacientes ocurre en unos estadios muy tempranos.

Un área importante de la investigación en la genética cardiovascular es la mejora de la tecnología que permita detectar más fácilmente las alteraciones genéticas. En este sentido, en el área de la biotecnología se está intentando desarrollar biochips que permitan un rápido análisis del ADN del paciente y que aceleren su identificación.

Terapia celular

La terapia celular en el área de la cardiología se aplica para regenerar con células las áreas que han muerto en el corazón (miocardio o músculo cardíaco) tras haberse producido un infarto de miocardio. Sin ninguna duda, el tratamiento con células madre adultas en pacientes con infarto agudo de miocardio, o con antecedentes de haberlo sufrido, está en una fase de reflexión debido a las grandes dudas generadas en cuanto al beneficio clínico real alcanzado hasta el momento. La primera gran duda que han despertado estas investigaciones ha sido el tipo de célula que se debe utilizar. Inicialmente se empleaban unas muy seleccionadas, como los mioblastos, que son células no maduras de músculo y que, supuestamente, al ser implantadas en el corazón, madurarían a células específicas cardíacas: los miocardiocitos. Sin embargo, hasta la fecha, los estudios realizados no han demostrado que los mioblastos evolucionen una vez implantados en el corazón a miocardiocitos maduros. Esto conlleva problemas clínicos asociados, como una alta tasa de fibrilación auricular observada en los pacientes sometidos a esta tecnología.

En el momento actual se está intentando analizar la utilidad de otro tipo de células, como la fracción mononucleada procedente de la médula ósea, que alberga numerosos tipos de células progenitoras.

Otro punto importante no resuelto todavía es saber cómo se deben administrar las células que se quieren implantar en las zonas muertas del corazón. Se han intentado la inyección directa en el ventrículo, así como su liberación directa en la zona dañada mediante la introducción de un catéter en la arteria coronaria. Pero, sin duda, la pregunta más importante que actualmente se hacen los profesionales es si realmente esta terapia es eficaz.

En el momento actual no hay una respuesta definitiva, pero sí grandes dudas. En este sentido, los pacientes más estudiados han sido los que han sufrido un infarto de miocardio. En los estudios más optimistas se ha obtenido la mejora clínica de la fracción de eyección del 35% respecto al grupo de pacientes no tratados. La fracción de eyección, que indica la capacidad que tiene el corazón de bombear sangre al resto del organismo, es un parámetro de funcionalidad cardíaca. Este porcentaje de mejora es muy parecido al obtenido con el tratamiento con algunos fármacos actualmente utilizados en el tratamiento convencional de estos pacientes.

Probablemente, la reflexión más importante es que la utilización de la terapia celular en el área cardiovascular no ha seguido los cánones necesarios para el desarrollo de cualquier investigación. Es decir, se ha comenzado a investigar muy pronto y posiblemente de forma prematura en los pacientes, a pesar de que existe un gran desconocimiento en la investigación más básica de todos los aspectos comentados.

Intervencionismo coronario

El intervencionismo percutáneo coronario es probablemente una de las áreas de la cardiología que más han avanzado en los últimos tiempos. Se observa especialmente en el desarrollo de todo tipo de *stents*, que hacen las veces de anclaje para mantener abierta la región ocluida tras un evento isquémico.

Posiblemente, el principal problema de este tipo de intervenciones es que un porcentaje aún elevado de pacientes, en un plazo aproximado de un año, sufre una nueva obstrucción de la arteria coronaria en la que se había colocado el *stent* debido al crecimiento de las células de la pared vascular. Por ello, se han desarrollado *stents* recubiertos de fármacos, que van lentamente liberando el principio activo para impedir el crecimiento de dichas células. En el momento actual se está trabajando en el desarrollo de polímeros más biocompatibles, incluso biodegradables, que podrían mejorar la seguridad de los *stents* recubiertos con fármacos activos.

El objetivo último de la medicina moderna es poder alcanzar un tratamiento individualizado del paciente. Actualmente, en el centro de la investigación se sitúan varios objetivos: conocer la etiología o causa de cada enfermedad, la respuesta de cada paciente a los factores de riesgo y a los tratamientos, los factores que facilitan la progresión de la enfermedad, los factores genéticos que

van a hacer al paciente susceptible a esta enfermedad, el perfil metabólico y cuáles son las proteínas que expresa el paciente que más ayuden a identificar el pronóstico de la enfermedad y su susceptibilidad al tratamiento.

Para conseguir todos estos objetivos se deben utilizar nuevas tecnologías, que van desde el conocimiento de los genes contenidos en las células de los individuos (genómica) al del perfil de todas las proteínas (proteinómica) que se expresa en la sangre o incluso en los tejidos. El conjunto de proteínas que se expresan en un individuo se llama *proteoma*. Todas estas tecnologías se conocen en la actualidad como las *nuevas ciencias*, que pueden favorecer la transición desde la investigación básica a la práctica clínica, con el fin principal de posibilitar una medicina personalizada.

La secuenciación del genoma humano ha sido, sin duda, uno de los mayores avances de las ciencias biomédicas en los últimos años. Una de las enseñanzas que ha proporcionado es que hay menos genes (alrededor de treinta mil) de los que se esperaban (unos cien mil), lo que ha llevado a dar una mayor relevancia a la diversidad de proteínas que se forman a partir de estos genes.

Las proteínas, a diferencia de los genes, tienen una mayor complejidad y variabilidad. Mientras que el genoma es relativamente constante, incluso podría considerarse como un componente estático de la célula, el proteoma está continuamente cambiando. Muchas veces se produce simplemente por la interacción entre el genoma y el entorno (dieta, estrés, fármacos), lo que le confiere al proteoma la capacidad de ser dinámico.

En líneas generales, la aplicación de la proteómica en el área cardiovascular se ha focalizado en:

- Conocer mecanismos moleculares asociados a la enfermedad.
- Identificar nuevos biomarcadores diagnóstico.
- Hallar los biomarcadores pronósticos y de evolución.

El estudio de fármacos a través de la proteómica se ha denominado *farmacoproteómica*.

La sangre representa probablemente la fuente más accesible para la búsqueda de biomarcadores diagnósticos y pronósticos. Como aproximación, el número de proteínas en la sangre humana es superior a 10^6 moléculas diferentes, que representarían el producto de 25.000-30.000 genes. Por todo ello, el potencial de la sangre en contener biomarcadores de utilidad clínica es grande, aunque todavía no se ha analizado en su totalidad, probablemente debido hasta ahora a la falta de tecnología para alcanzar este fin.

La proteómica

La estratificación rápida y eficaz del paciente que llega al servicio de urgencias hospitalarias con un dolor torácico es muy importante, porque aporta ventajas para la temprana iniciación del tratamiento. Esto favorecerá claramente el pronóstico de los pacientes que sufren un síndrome coronario agudo (angina de pecho, infarto de miocardio, muerte súbita).

Actualmente, la identificación de los pacientes con sospecha de sufrir un episodio de este tipo comienza con la realización de un electrocardiograma y un examen físico e histórico, en el que se incluyen los antecedentes familiares y los factores de riesgo cardiovascular que sufre el paciente. En un electrocardiograma sin elevación del segmento ST, el diagnóstico de infarto de miocardio se basa principalmente en la detección en la sangre de biomarcadores de necrosis miocárdica. En la actualidad, el biomarcador más utilizado para dicha detección es la troponina I, que también se utiliza como biomarcador de riesgo de evento cardíaco, incluyendo muerte e isquemia recurrente. No obstante, tanto la troponina I como otros biomarcadores utilizados menos específicos, tienen grandes limitaciones para detectar necrosis o muerte de tejido miocárdico.

Mediante la proteómica se han estudiado recientemente los cambios en la expresión de las proteínas en la sangre en pacientes durante la fase aguda de un infarto, y se han identificado nuevas proteínas que pueden ayudar a clasificar el tipo de isquemia coronaria, lo que puede resultar muy útil para su tratamiento inmediato.

La medicina personalizada se basa en las diferencias existentes entre individuos y, por lo tanto, aspira a dar a cada paciente el tratamiento más adecuado de forma individual. La farmacoproteómica se puede definir como el estudio de la respuesta farmacológica de un paciente en función de las proteínas que expresa.

En el área cardiovascular, la farmacoproteómica es una rama de reciente utilización y que, entre otras aplicaciones, puede ayudar a desvelar el siempre debatido aspecto de la identificación de los efectos de clase o grupo terapéutico, es decir, si un fármaco antihipertensivo ejerce beneficios cardiovasculares añadidos frente a un fármaco semejante de la misma familia (éste bajaría la tensión arterial, pero no tendría efectos cardiovasculares).

A través de los cambios que ejerce un tratamiento farmacológico determinado sobre las proteínas que se expresan es posible llegar a conocer los efectos psicotrópicos de los fármacos.

En resumen, la proteómica y la farmacoproteómica pueden ser herramientas muy útiles para el desarrollo de nuevos fármacos y la búsqueda de biomarcadores pronósticos y de evolución de las enfermedades cardiovasculares, e incluso pueden ayudar a controlar mejor las interacciones farmacológicas. No obstante, para alcanzar un uso más específico de estas nuevas ciencias se necesita primero conocer el proteoma de los órganos implicados: corazón, vasos, células de la sangre, plasma, etc., no sólo en condiciones patológicas, sino también en las fisiológicas o normales de salud, lo que aún no se ha llevado a cabo en su totalidad.

Consultas más frecuentes

¿Cuáles son las diferencias entre la investigación básica y la aplicada?
La investigación básica está más orientada al descubrimiento de nuevas teorías e hipótesis, y la aplicada, a la puesta en práctica de dichas teorías.

¿Cómo pueden obtener fondos públicos los hospitales para financiar la investigación?
Las principales fuentes de financiación se encuentran en los programas de investigación y desarrollo que fomentan la UE, la Administración del Estado, junto con las comunidades autónomas como financiadores públicos, y las obtenidas del mundo empresarial, principalmente de los sectores farmacéutico y de tecnología sanitaria.

¿Con qué estructuras cuentan los hospitales públicos para fomentar la investigación?
La fórmula organizativa más extendida se basa en una comisión de investigación (con composición libremente elegida entre profesionales del hospital), el comité ético de investigación clínica y la unidad de soporte a la investigación.

¿Cuáles son en la actualidad las principales líneas de investigación cardiovascular?
Las líneas prioritarias en la investigación cardiovascular son las relacionadas con la biología molecular, la aterosclerosis, los trastornos del ritmo cardíaco, la imagen cardiovascular, el estudio genético de las enfermedades cardiológicas y la cardiología regenerativa.

¿Qué elemento celular se asocia cada vez con más frecuencia a la muerte súbita cardíaca?
Las alteraciones en el ADN son un tema constante en la investigación, ya que la mayoría de las enfermedades cardiovasculares asociadas a la muerte súbita cardíaca son de origen hereditario.

Glosario

Biochips: dispositivos que contienen material biológico similares a los microchips de los ordenadores. Pueden efectuar millones de reacciones biológicas, como decodificar genes en segundos.

Comité ético de investigación clínica: organismo independiente encargado del seguimiento del ensayo clínico, que vela por sus aspectos metodológicos, éticos y legales.

Efecto placebo: fenómeno por el cual los síntomas de un paciente pueden mejorar con un *falso* tratamiento, aparentemente porque el enfermo espera o cree que funciona.

Ensayo clínico: toda investigación efectuada en seres humanos para determinar o confirmar los efectos clínicos y farmacológicos de uno o varios medicamentos con el fin de analizar su seguridad y/o eficacia.

Episodio isquémico: falta de aporte de sangre y, por tanto, de oxígeno y nutrientes, a una zona del organismo.

Investigación cardiovascular: conjunto de actividades y tareas encaminadas a conocer o mejorar la prevención, la asistencia, la curación y/o la recuperación de las enfermedades cardiovasculares. Se articula a través de proyectos de investigación y/o ensayos clínicos regulados mediante publicaciones rigurosas y difundidas por la sociedad científica.

Investigación traslacional: coordinación e intercambio de información entre investigadores básicos y clínicos que persiguen la rápida aplicación de los nuevos descubrimientos científicos a la práctica clínica habitual.

Isquemia coronaria: falta de aporte de oxígeno a las arterias coronarias que genera un daño en la zona irrigada por esa arteria ocluida (una zona del miocardio).

Miocardio: masa muscular del corazón. Su irrigación (y, por tanto, su oxigenación) se lleva a cabo a través de las arterias coronarias.

Stent: dispositivo, generalmente una malla, que se coloca dentro de la arteria coronaria durante la angioplastia para mantenerla abierta y permitir el paso de la sangre.

Bibliografía

«Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica». *Boletín Oficial del Estado* núm. 159 (4 de julio de 2007).

López Farré, A., P. Mateos-Cáceres, y C. Macaya. «Etiopatogenia de la aterosclerosis: de la importancia de la genética a la utilidad de la proteómica». *Angiología* 59 (2007): 103-109.

Macaya, C. «¿Está justificado el uso sistemático de *stents* con fármacos? Argumentos en contra». *Revista Española de Cardiología* 57 (2004): 109-115.

«Real Decreto 223/2004, de 6 de febrero, por el que se regulan los ensayos clínicos con medicamentos». *Boletín Oficial del Estado* núm. 33 (7 de febrero de 2004).

Rozman, C., y J. Rodés. «Métodos para promover la investigación biomédica en los hospitales universitarios». *Medicina Clínica* 117 (2001): 460-462.

Resumen

- Investigar es buscar, averiguar, descubrir o indagar una serie de acontecimientos o hechos que permiten elaborar una teoría y su posible aplicación práctica. Aunque en España se han mejorado los recursos destinados a la investigación en los últimos años, todavía nos hallamos lejos de países con el mismo grado de desarrollo.
- La investigación sanitaria es ante todo un reto social. La investigación biomédica tiene como misión elevar y mejorar el nivel de salud y la calidad de vida de los ciudadanos, y requiere de recursos humanos y materiales. Las fuentes principales para su financiación pueden provenir del sector privado (empresas de tecnologías sanitarias y farmacéuticas) y también de entidades públicas como el Ministerio de Ciencia e Innovación.
- En la actualidad, en la investigación sanitaria, y muy particularmente en la que se realiza en los hospitales, se habla de *investigación traslacional*, que se define como la traslación de la investigación más básica a la práctica clínica. Para ello es fundamental que en el hospital existan investigadores básicos que comprendan los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad y que mantengan una interrelación permanente con el personal clínico y quirúrgico. Todo ello debe favorecer la cooperación y el intercambio de conocimientos entre los investigadores básicos y clínicos. En el área cardiovascular hay temas prioritarios en los que el conocimiento científico avanza más rápidamente. Entre ellos se encuentran las nuevas técnicas de imagen, la genética cardiovascular, la terapia celular, el intervencionismo coronario y la proteómica.

Índice alfabético

ablación
con catéter, 412-414, 416-417, 435-436, 439-441
del nodo auriculoventricular, 405, 414
con radiofrecuencia, 402, 404, 407, 436, 438, 441, 657
septal con alcohol, 374, 376
de taquicardias, 14, 28, 435-441
del tejido auricular, 405
de la vena safena, 542
absceso, 187, 192, 489, 490-491, 493
acalasia, 293-295, 297-298
accidente
cerebrovascular (ACV), 527
cerebrovascular trombótico, 271
isquémico transitorio, 412
vascular cerebral, 101, 529
acetilcolina, 260
ácido
acetilsalicílico (AAS), 254, 269
desoxirribonucleico (ADN), 374, 454, 603, 674, 679
nicotínico, 90-91, 178
ácidos grasos
insaturados, 138, 554-556
saturados, 138, 558
trans, 137-138
acidosis, 562, 625
acidosis metabólica, 158, 188, 192
aclaramiento de creatinina, 141, 147
actina, 42, 44, 451
actividad
eléctrica, 42, 50, 55-56, 66, 83, 256, 267, 372, 375, 399-400, 405, 411, 432, 440, 447, 469, 585, 597
sexual, 15, 161, 225-228, 250, 389, 391, 591-594, 596, 609
administración
en bolo, 88
intravenosa, 68, 95, 438, 493
oral, 161, 227-228
sublingual, 254
transdérmica, 254
ADN, 270, 374-375, 443-447, 449-450, 453-454, 602-604, 674-675, 677
adrenalina, 26, 201, 251, 341, 584, 619
ADSL *(asymmetric digital subscriber line)*, 80, 84
aeróbico, 127-129, 211, 266, 388, 390, 574, 598-599, 603-604, 610
aerosol, 88, 253
afectación hepática, 169, 216
agenesia del pericardio, 479
agentes isoosmolares, 74
agorafobia, 615
agregación, 116, 214, 254, 256, 271, 274-276, 339, 341, 347, 523, 585, 615, 618
agregación plaquetaria, 271, 274, 276, 585, 615, 618
agujas-electrodo, 28
albúmina, 117-118, 147
albuminuria, 117-118
alcohol, 15, 53, 58, 95, 108, 117, 124, 127, 131, 134, 169, 171-176, 218, 223, 226-227, 234, 276, 355, 360, 363, 373-374, 379, 402, 405, 409-410, 422, 529, 549, 554, 571-572, 577-582, 588, 593, 606-609, 614, 626, 632, 635, 638, 640, 642
aldosterona, 145, 198, 355, 584
aleatorizado, 340, 644, 650
alelos
dominantes, 444
recesivos, 444
alergias, 223, 300, 521, 544
alexitimia, 614-615, 618-619
alfabloqueantes, 89, 95
alimentos funcionales, 138-139
almacenaje y envío (S&F), 78, 84
aloinjerto, 380, 382
alteración
esofágica, 291
hidrocarbonada, 142
alteraciones
de la conducta, 223
físicas, 60
de los hematíes, 333
hidroelectrolíticas, 60
lipídicas, 113, 126, 144, 146, 600
morfológicas, 243, 336, 421, 452
psíquicas, 60
urinarias, 352
alzhéimer, 325, 557
ambición, 613-614
aminoácidos, 47, 158, 445
amiodarona, 93, 170, 172, 407, 410-413, 439
amplificación sensorial, 616, 618
anaeróbico
aláctico, 603
láctico, 603
anafilaxia, 47
análisis de sangre, 55, 113, 188, 232, 262, 297, 379, 476, 623
anamnesis, 373
anasarca, 352, 357
anastomosis, 155, 316
anemia
hemolítica, 334-335
microcítica hipocrómica, 159
anestesia
general, 49, 329, 411, 437, 473, 531
local, 49, 301, 304-305, 308-309, 313, 329, 331, 375, 403, 437, 460, 482, 534, 542
aneurisma
de la aorta, 497, 499-503, 505-510, 514, 517
micótico, 499
angina
estable, 225, 250-251, 253-256, 281, 283, 289, 309, 594
de garganta, 219
hemodinámica, 250
inestable, 60, 225, 246, 250, 256, 281-283, 286, 289, 589
de pecho, 14, 28, 54, 57, 59-60, 63, 71, 87, 89, 90-93, 95-97, 104, 109, 135146, 153-154, 163, 178, 190, 192, 200, 219, 241, 243-245, 247, 249-251, 253-257, 260-261, 272-273, 277, 279, 281-282, 285, 287-289, 291, 293, 297, 299, 307, 313, 315-316, 319, 334, 340, 348, 370, 385-386, 389, 409-411, 413-414, 465, 467, 469-470, 554, 578, 580-581, 584, 587, 600, 614, 625, 676
de Prinzmetal, 250, 256
silente, 283
típica, 283
vasoespástica, 250, 254, 282
angiografía, 154, 225, 230, 308, 338, 508, 516, 529, 534
angiología, 9-10, 32, 505, 511, 519, 521, 525, 527, 537, 677

angioplastia
carotídea, 531, 534
coronaria, 32, 244, 255-256, 263, 267, 285, 300, 303-305, 308-316, 656-657
coronaria con balón, 308-309
coronaria primaria, 32
coronaria transluminal percutánea, 255-256, 656-657
primaria, 29, 263-264, 267, 312, 656
con *stent*, 309-310
transluminal percutánea, 316, 319
angio-RMN, 521, 524
angiorresonancia, 507, 521, 523, 529, 534
angio-TAC, 521, 524, 529, 534
angiotensina II, 89, 92, 96, 143, 145, 170, 365, 517
ángor, 104, 109, 125, 249, 439, 578, 596
anorexia, 134, 215, 335, 357, 560-561, 564-565, 585
anorexia nerviosa, 134, 215, 561, 564-565
anorexígeno, 560, 564
anovulatorios, 167, 171
ansiedad, 221, 223, 227, 286, 291-293, 296, 317, 364, 387-388, 390-392, 437, 570, 572, 585, 587, 589, 591-594, 596, 608, 614-619, 625-626
ansiolíticos, 223, 589-590
antagonistas, 89, 92, 96, 146, 170-171, 223, 227, 253-254, 355, 365, 460, 517, 606
antagonistas de los receptores de angiotensina II, 89, 92, 96, 365
antiagregantes plaquetarios, 89-91, 94, 96, 254, 275, 313, 365, 510, 531, 534-535, 606
antianginosos, 253-255, 316
antibioterapia, 183, 189, 192
antibioterapia dirigida, 183
antibióticos, 181-184, 192, 194, 215, 381, 470, 476-477, 480, 483, 489, 491-493, 606
anticoagulación, 95, 300, 304, 411, 414-415, 439, 475-476, 533, 545
anticoagulante, 74, 94-96, 146, 218, 274, 309, 313, 338-339, 373-374, 404, 411, 414-415, 439, 469, 473, 475, 477, 544
anticoagulantes orales, 170, 276, 300, 405, 414-415, 417, 460-462
anticuerpo, 155, 172, 174, 176, 182-186, 339, 383, 488
antidepresivos, 223, 449, 570, 589-590, 618
antígeno, 182, 186, 189, 192, 488
antígenos exógenos, 182
antihipertensivos, 90, 108, 169, 171, 223, 530-531, 662, 664
antiinflamatorios no esteroideos, 125, 274, 353, 484, 679
antimicrobianos, 181
antineumococo, 362
antioxidantes, 138, 144, 335, 338, 552-554, 558
antipirético, 254, 256
anulectasia aórtica, 499
aorta
ascendente, 15, 316, 497-503, 505-506, 513-518
descendente, 497-498, 505, 515-517
aortografía, 300, 500
aparato
aneroide, 123
cardiocirculatorio, 333
circulatorio, 32, 44, 116, 361
ápex, 35, 40, 450
apnea, 75, 125, 204, 211, 406, 574
apoptosis, 182, 191-192, 344, 348
árbol arterial, 46, 241-245, 247, 264, 300, 532
arco aórtico, 497-498, 502, 505-506, 515, 517
arritmia, 14, 54, 56, 62, 92-94, 96, 146, 183, 190-192, 198, 225, 267, 355, 357, 370-371, 373-374, 376, 398-406, 408-410, 412, 414, 416-417, 423, 430, 432, 449, 451-452, 458-459, 561, 586, 590, 603, 615, 624, 626, 634
arritmia ventricular, 449, 451, 590
arsénico, 629, 631-633, 635
arsenobetaína, 631, 635
arteria
carótida, 527-533
circunfleja, 37, 39, 262, 265, 280, 299
coronaria, 31, 37-38, 59, 89, 95, 214, 242-243, 245-247, 250, 256, 259-268, 272, 277, 280-283, 285-286, 299-300, 303-304, 309-310, 313-316, 319, 330, 345, 347, 355, 360, 438, 675, 677
coronaria circunfleja, 38, 262, 264
coronaria derecha, 37-38, 264-265, 280, 283, 286, 300, 310
coronaria descendente anterior, 37-38, 242, 262, 264
coronaria descendente posterior, 37
epigástrica inferior, 316
femoral, 256, 264, 299, 305, 308, 329-330, 374-375, 437, 468, 508-509, 524-525, 532
gastroepiploica, 316
hepática, 165, 167
humeral, 45
mamaria, 316, 318-319
marginal, 38
poplítea, 524-525
radial, 264, 308, 316, 319, 375, 474
de resistencia, 121
subclavia, 497, 502, 527-528
arteriografía, 508, 510, 521-524, 529
arteriolas, 121, 125, 191, 207, 224, 339
arteriopatía coronaria, 101
arteriosclerosis. 14, 71, 101-103, 105, 109-110, 137-139, 144-147, 161, 168, 182-186, 230, 238, 241-247, 250, 253-257, 259, 266-268, 270, 273, 276, 279, 281-282, 284, 289, 299-300, 305, 307, 313-314, 334, 338, 340, 342-343, 345-348, 392, 409, 466, 497, 499, 501, 503, 517, 519-520, 525, 527, 529-531, 533-535, 552-553, 579-581, 599, 608, 633, 677. *V. t.* aterosclerosis
artritis, 272, 463, 469, 480, 483, 489, 625
artrosis, 463, 469, 625
asistolia, 427, 432
Aspirina®, 14, 89, 94, 171, 244, 269-277, 287-288, 310, 318, 336, 339-342, 381, 402, 415, 480, 523, 531, 606
astenia, 160, 292, 361, 366, 386,
astenia neurocirculatoria, 292, 386
ataque al corazón, 259, 276, 280, 345, 402, 610
atención
especializada, 78, 287, 621, 624, 652, 659
primaria, 7-8, 55, 63, 82-83, 119, 153, 238, 263, 298, 305, 348, 352, 596, 610, 621-624, 628, 659, 666, 681
aterectomía, 309, 311
aterectomía direccional, 311
ateroembolia, 528
aterogénesis, 182-183
ateroma, 28-30, 135, 138, 146, 152-154, 170, 172, 184, 220, 230, 241, 244-247, 249-250, 253-254, 257, 259-260, 267, 270-271, 275-277, 281-282, 288-289, 304, 313-314, 334-335, 338, 340, 344-346, 348, 387-388, 469, 517, 519, 523, 525, 527-529, 531-534
aterosclerosis, 28-29, 71, 114, 119, 135, 138-139, 203, 206-207, 211, 223-225, 229-230, 238, 241-245, 247, 253, 270, 276, 279, 281-282, 284, 289, 305, 313-314, 340, 342, 347-348, 385-387, 402, 422, 425, 517, 581, 608, 633, 677. *V. t.* arteriosclerosis
aterosclerosis coronaria, 28, 241-245, 247, 253, 281-282, 314, 385, 633
aterotrombosis, 274
aurícula
cardíaca, 28
derecha, 30, 35-36, 38-40, 44-45, 47, 49, 51, 56, 72, 165, 177, 295, 378, 380, 395-396, 399, 416, 437, 447, 457, 461, 465, 597, 604
izquierda, 25, 35-36, 39-40, 42, 44-47, 49-50, 67, 72, 197-198, 370-371, 374, 378, 406-407, 411, 413-414, 457, 461, 465, 468, 562, 564, 604
auscultación, 81-83, 175, 261, 284, 352, 372, 409, 416, 465-466, 484, 490, 515, 530
auscultación digital, 82
autoanalizadores, 333, 336-338
autoantígenos, 182
autoinjerto, 472, 477
autosómico dominante, 369, 374, 453
azúcar, 114, 118, 126-127, 143, 174, 208-209, 233, 236, 245, 356, 453, 531, 554, 569, 571-572, 610

bacterias
aerobias, 185
anaerobias, 185
bactericida, 189, 192, 489, 493
bacteriemia, 187, 189, 192, 476-477, 491

baipás
aortocoronario, 308, 313-314
coronario, 32, 315-316, 318-319, 335
balance, 121, 128, 250, 260, 339-340, 530
balón de angioplastia, 264, 309
balón-*stent*, 310
barorrecepción, 200-201
base de datos, 380, 644-645, 650, 652, 659, 665
basófilos, 336, 348
bazo, 165, 179, 186, 280, 383, 505, 584
benchmarking, 653, 659
betabloqueantes, 62, 72, 89, 91-93, 96-97, 169-172, 253-254, 256, 355, 357, 365, 373, 376, 411, 414, 439, 460-461, 517, 589-590, 594, 606
bibliografía científica, 78
bifurcación carotídea, 528, 532, 534
bilirrubina, 171, 193, 352, 354
bilis, 25, 139, 165, 171, 270, 575
biochips, 675, 677
biomarcadores, 183, 275, 674, 676-677
biomedicina, 19, 270, 277, 661
biopsia cardíaca, 381
biotecnología, 9, 321, 672, 675
bloqueo
auriculoventricular, 60, 438
de rama derecha, 51, 421
de rama izquierda, 51
bomba, 26, 31, 41, 44, 47, 97, 145, 166, 193, 208, 209, 229, 269, 284, 296, 299, 316, 351, 360, 361, 383, 397, 448, 469, 596
bombas
cebadoras, 54
iónicas, 397-398
bombeo, 26, 31, 57, 97, 193, 249, 259, 261, 266-267, 319, 353, 355, 383, 400, 432, 451, 469, 502, 596, 599
bradiarritmia, 627
bradicardia, 43, 54, 56, 91, 96, 192, 199, 284, 357, 374, 401-404, 413-414, 452, 562, 626-627
búsqueda oportunista, 109

cadmio, 629-635
Cafinitrina®, 260, 605-606, 609
calcifilaxis, 142
calcio, 42, 54, 92, 96, 101, 109, 127, 142, 144, 146, 154, 170-171, 197-198, 215-216, 253-254, 279, 281, 289, 294, 299-300, 340, 397-400, 407, 448, 450-451, 460, 464, 466, 527, 534, 552-557, 594, 606, 630, 634
calcioantagonistas, 89, 92-93, 96, 254, 373, 439
calidad de vida, 116, 155, 157, 161, 211, 221-237, 317-320, 327, 331, 354, 356-358, 373, 382-383, 385-388, 391-392, 402, 404, 410, 502, 510, 522, 525, 588, 595, 605, 661, 670, 671, 678
cámara
digital, 83
de documentos, 83-84
cámaras cardíacas, 25-26, 28, 30, 197, 409, 437, 462, 480, 482
canal iónico, 400
canalopatía, 421, 425, 451
cáncer
de esófago, 578
de faringe y cavidad oral, 577
hepatocelular, 578
de laringe, 577
de mama, 218, 483, 577
canulación, 502
capacidad de marcapasos, 27
capilar, 45-46, 121, 141, 147, 157, 159, 162, 165-167, 189-192, 207, 345, 348, 387, 497, 541, 545
cápsula
de Bowman, 141
fibrosa, 115, 244-245
caquexia cardíaca, 559-560, 564-565
cardiología intervencionista, 7-8, 23, 201, 213, 307, 327, 436, 440, 643, 654-656
cardiólogo
intervencionista, 308, 654
pediatra, 213
cardiomegalia, 353, 357, 562 ,564, 599
cardiomiocito, 233, 328
cardiomiopatía, 353, 357, 405, 412-413, 450-451
cardiomiopatía hipertrófica familiar, 451
cardiópata, 213, 220 ,385, 387-389, 391-392, 591, 593-594, 596, 615, 618
cardiopatía
adquirida, 214, 218, 220
congénita, 203, 213-214, 217, 220, 386, 446, 491-492, 655
coronaria, 96, 101-102, 104-105, 107, 109-110, 155, 358, 385, 389, 410, 469, 642
hipertensiva, 360, 366, 421
hipertrófica, 14, 60, 146, 225, 369-372, 374-376, 409, 416, 419-422, 424-425, 451, 453-454, 491, 585, 602, 625
isquémica, 14, 57, 59, 61, 63, 71, 82, 101, 117, 154, 160, 174, 178, 192, 194, 200, 214, 220, 224, 230, 241-242, 254-255, 263, 268, 279, 282, 285, 287, 289, 293, 296, 299-300, 303, 315, 318, 327, 353-354, 378, 381-382, 385-386, 388, 392, 409, 411-412, 414, 419-420, 422, 425, 446, 449, 467, 525, 552, 580, 585-587, 591, 594, 596, 600, 614, 617, 625, 633-634, 637, 639-641
reumática, 101, 414
subyacente, 419, 425, 490
cardiopsicología, 585
cardiorresonancia, 72-73, 75-76
cardio-TAC, 73-74, 76
cardiotomografía axial computarizada, 73, 75
cardioversión, 402, 404-408, 410-417, 437
cardioversión eléctrica, 402, 404-405, 410-413, 416
carnitina, 159, 161-162
carótidas, 15, 505, 524, 527-528, 532-535
cartera de servicios, 652-654, 658-659, 673
catecolaminas, 198-199, 201, 260, 399, 584, 589
catéter, 30, 152, 154, 187, 209, 255-256, 264, 301, 304-305, 309-310, 313, 316, 329-331, 354, 374, 412-414, 416-417, 435-437, 439-441, 460, 466, 468, 508-510, 521, 523, 534, 675
catéter balón, 309
cateterismo
cardíaco, 30, 75-76, 251, 253, 257, 263, 299-300, 304-305, 329, 362, 366, 379, 460, 466, 518
diagnóstico, 656
terapéutico, 656
cavidad
abdominal, 158, 505
torácica, 479, 613
células
automáticas, 399
beta pancreáticas, 118
cardíacas, 43, 197, 327-329, 395, 397-400, 408, 447-448, 454
diferenciadas, 325
endoteliales, 36, 182, 197-198, 225, 241-243, 245-246, 271, 344-345, 347-348, 498, 518
especializadas, 38, 40, 51, 56, 322-323, 447
espumosas, 243, 245-246, 344, 346
ganglionares argentafines, 295, 297
hematopoyéticas, 333, 341-342
inflamatorias, 172, 241-245, 247, 277, 281, 288, 314, 340, 343, 493
madre, 14, 321-332, 335, 382, 443, 675
musculares lisas, 118, 222, 243, 245, 344-347, 498
progenitoras, 14, 143, 321, 325, 327, 329, 331, 675
sanguíneas, 14, 97, 147, 193, 275, 277, 324, 333, 335, 337-341, 345
tumorales, 144, 325
Chlamydophila pneumoniae, 184-186
choque
anafiláctico, 46
cardiogénico, 46, 266
eléctrico, 26, 302, 411, 415-417, 423, 430-431, 437, 474
hipovolémico, 46
vasogénico o distributivo, 46
cianosis, 352, 357, 626-627
cicatriz, 262, 308, 319, 327-328, 331, 541
ciclo cardíaco, 30, 41, 46, 49, 73, 201, 351, 357-358, 375, 497-498
cicloergómetro, 54

ciclooxigenasa, 269, 272, 274, 276, 277, 336, 339, 341
cigoto, 321, 323, 325
cineangiorradiografía coronaria, 30
circuito
pulmonar, 44, 46
sistémico, 44, 46
circulación
extracorpórea, 31, 308, 316, 318, 319, 380, 383, 471, 474, 502
hiperdinámica, 168
menor, 25
sanguínea, 24-26, 31, 97, 101, 109, 135, 147, 163, 168, 187, 189, 222, 236, 267, 269, 272, 277, 500, 501, 524, 527
cirrosis, 134, 167, 172, 185, 554, 578, 625
cirrosis hepática, 168, 170, 172, 340
cirugía
sin bomba, 316
cardíaca, 7, 9, 10, 31, 154, 315, 317, 329, 331, 374, 377, 405, 414, 435, 471, 472, 480, 482, 483, 489, 497, 500, 502, 560, 561, 590, 592, 653, 654, 656, 657
endovascular, 509, 511, 525
de revascularización coronaria (baipás), 30, 32, 244, 303-305, 308, 313-320, 335, 523, 524, 537
valvular, 304, 468, 475
cirujano cardíaco, 31, 476, 489
citocinas, 189, 193, 336, 341
citomegalovirus, 174, 176, 184-186, 381, 680
citoplasma, 270, 338, 445
citoquinas, 174, 176-178, 344, 348
claudicación, 189, 190, 197, 202, 521-523, 579
claudicación intermitente, 90, 117, 138, 520
claustrofobia, 73, 76, 615
clonación, 325, 326
clopidogrel, 89, 94, 170, 171, 254, 276, 310, 365, 523, 531, 606
cloranfenicol, 183
coagulación
deferoxamina, 339, 341
intravascular diseminada, 191, 192
sanguínea, 96, 167, 335
coágulo, 94-97, 105, 109, 128, 143, 188, 192, 193, 214, 234, 242-244, 246, 256, 259, 260, 263, 266-271, 275-277, 281, 285, 307, 309, 310, 312-314, 331, 341, 371, 275, 392, 402, 416, 461, 469, 477, 528, 534, 543, 545, 581, 590, 606, 618
coagulopatía, 188, 192, 216
coaptación, 457, 461
código genético, 444, 603
coito, 389, 591-594, 596
colágeno, 36, 40, 115, 118, 197, 241, 243, 245, 271, 273, 341, 344, 346, 498, 562
colapso, 189, 261, 481
colapso circulatorio, 46, 47
colelitiasis, 286, 570, 575
colesterol
HDL *(high-density lipoproteins),* 133-136, 139, 205, 234, 347, 387, 579, 664
LDL *(low-density lipoproteins),* 90, 96, 104, 107, 109, 116, 133, 135, 136, 139, 266, 344, 346-348, 356, 387, 664
total, 90, 107, 116, 133, 134, 139, 144, 152, 207, 235, 387, 552, 555, 557, 579, 585, 589
cólico biliar, 285-286, 578, 625
colonoscopia, 468, 469, 492
coma, 191-193, 528
comisura, 36, 39, 461, 533
comité ético de investigación clínica, 674, 677
comorbilidad, 352, 461
compatibilidad ABO, 383
complejo QRS, 52, 481
complemento, 189, 192, 553
comunicación interauricular, 213
conducción
cardíaca, 42, 50, 201, 202
fibrilatoria, 407
conducta evitativa, 616, 618
conducto venoso, 31
conductos vasculares, 25
congénitas, 46, 47, 203, 213, 214, 217, 230, 339, 340, 386, 420, 421, 458, 471, 491, 492, 601, 655
congestión
pulmonar, 351-353, 355, 357, 560
sistémica, 351, 352
conjunto mínimo básico de datos (CMBD), 652, 659
consumo de sal, 92, 124, 126, 208, 219, 461
contaminación ambiental, 629, 632
contracción
cardíaca, 26-28, 43, 45, 51, 73, 75, 89, 91-93, 95, 96, 197, 198, 256, 267, 316, 358, 360, 365, 366, 370, 399, 432, 597
ventricular, 43, 51, 52, 121, 201, 317, 351, 358, 375, 396, 562
contractilidad, 27, 75, 145, 191, 252, 265, 286, 299, 301, 307, 313, 351, 353, 355, 432, 435, 586
contraindicaciones, 57, 60, 66, 68, 75, 227, 275, 304, 378, 386, 402, 411, 575
contraste
ecocardiográfico, 67-69
hidrosoluble, 74
intravenoso, 153
isoosmolar, 74
yodado, 72, 74, 75, 301
corazón del atleta, 600
cordón umbilical, 322-326, 334
coronariografía, 14, 30, 74, 219, 251, 253, 255, 256, 291, 294, 299, 300-305, 308, 309, 313, 314, 354, 500, 656, 657
coronariopatía, 63, 192, 220, 383, 525, 596, 641
coronariografía diagnóstica, 74, 299, 309
corriente secundaria, 630, 635
cortejo vegetativo, 250, 284-286, 288, 289
corticoesteroides, 483
cortisol, 145, 147, 584, 585, 588
costocondritis, 292, 293, 297, 298, 625
coxackie-virus, 187
creatina kinasa, 232, 233, 235
creatinina, 75, 141, 147, 148, 157, 234, 354
creatinina sérica, 74, 75
cresta muscular, 36
cribaje, 103
crisis de ansiedad, 286
cromosoma, 209, 421, 443, 453
crónico, 335, 340, 341, 348, 357, 381, 480, 481, 517, 584, 589, 605, 622
cuerdas, 36, 39
cuerpos cavernosos penianos, 222, 225
cuidados intensivos, 50, 167, 190, 293, 317, 428, 432, 502, 654
curva de glucosa, 113

daño miocárdico, 232-235, 308, 587
darbepoetina, 161
deferasirox, 340, 341
deferiprona, 340
deferoxamina, 339-341
deflexiones, 50, 52
delección, 450, 451, 453
depresión, 204, 223, 291-293, 296, 317, 318, 364, 387-392, 411, 424, 557, 558, 560, 562, 570, 585, 587, 589, 592, 608, 614, 616, 618, 619, 625
derivación electrocardiográfica, 53
derivaciones
de los miembros, 53
precordiales, 53
dermatitis ocre, 539, 545
dermatoesclerosis, 545
derrame
cerebral, 681
pericárdico, 174-177, 317, 479-485
pleural, 317, 353, 357, 480, 482, 490, 625
desfibrilador
automático, 261, 262
automático implantable, 267, 366, 373, 375, 376, 424, 425, 432, 440, 493
deshidratación, 46, 167, 561
despolarización, 28, 447-449, 597, 603
diabetes
mellitus, 111, 118-119, 125, 141, 147, 152-154, 200-201, 231, 242, 254-256, 340, 366, 379, 412, 520, 529, 531, 567, 570, 574-575, 579, 585, 595, 624, 638, 640-642
tipo 1, 112, 118, 208-209, 211
tipo 2, 112-114, 117-119, 143, 204, 208-209
diafragma, 35, 81, 83, 292, 295, 387, 505
diagnóstico
por imagen, 66, 71, 300
precoz, 71, 109, 497, 502

diálisis, 81, 116, 141-143, 145-146, 149-151, 154, 157-163, 449, 492
diálisis peritoneal, 158, 162
dializar, 146
diástole, 37, 41, 43, 46, 49, 73, 145, 160, 193, 197-198, 201, 351, 357, 370, 375, 409, 447, 463, 466, 468, 498, 597
diatomea, 29
dieta
DASH, 127
mediterránea, 15, 136, 207, 347, 549-558, 607, 664, 667-668
diferenciación, 158, 322-326, 329
digestión, 25, 119, 132, 139, 260, 284-285, 297, 553, 556, 560, 564-565, 584
digoxina, 60, 89-90, 93, 145, 365, 407, 410-411, 413, 460-461, 560, 562, 594
dímero-D, 545
dipiridamol, 252, 276, 531
disección, 15, 24, 60, 214, 217, 220, 260-261, 285, 292, 311, 480, 500-503, 507, 510, 513-518
disección aórtica, 15, 60, 261, 285, 292, 480, 500, 507, 510, 513-518
disfagia, 261
disfunción
endotelial, 142-144, 146-148, 221, 225, 230, 241, 244-245, 271, 335, 342, 344, 348, 586
eréctil, 14, 91, 221-230, 365-366, 389, 585, 596
dislipemia, 113, 117, 136, 151-154, 224, 238, 251, 313, 386, 390, 392, 534, 552, 567, 575-576, 595, 638, 640-642
disminución de la libido, 335, 591, 594
disnea, 125, 160, 190, 192, 285-286, 335, 340, 352, 354, 357, 361, 366, 371, 375, 408, 416, 420, 458-460, 465, 469-470, 573, 591-592, 594, 596, 624-625, 627-628
disnea paroxística nocturna, 352, 357, 359
disociación electromecánica, 427, 432
dispepsia funcional, 293, 297
displasia, 420-421 ,424-425, 450, 452, 454, 528, 585, 602, 674
disregulación noradrenérgica, 615, 618
distensibilidad de la pared aórtica, 517
distrés, 583-584, 590
diuresis, 352, 355, 357, 492
diuresis nocturna, 352
diurético, 89-92, 96, 152, 170-171, 223, 355, 357-358, 364-365, 373, 460-462, 483, 561-564, 594
diuréticos
ahorradores de potasio, 91
de asa, 91
doble ciego, 671
doble producto, 62
dolor
aórtico, 514
artrósico cervical, 292
esofágico, 292
hombro-periartritis, 292
isquémico, 292
mecánico, 292
mediastínico, 292
musculoesquelético, 292
pancreático, 292
pericárdico, 292
pleurítico, 285-286, 490
pleurodiafragmático, 292
pleuropulmonar, 292
precordial, 291, 294
psicógeno, 230, 292
torácico, 14, 29, 59, 175, 249-252, 257, 260-261, 263, 268, 285, 289, 291-298, 300, 370 402, 408, 420, 460, 467, 470, 479-481, 484-485, 499-500, 503, 508, 513-515, 518, 573, 591-592, 617, 624-628, 676
de las vías biliares, 292
dominancia
derecha, 38
izquierda, 38
donante, 31, 116, 149-150 154-155, 323, 366, 378-380, 382-383, 472
Doppler, 31, 65-67, 69, 125, 128, 227, 230, 354, 459, 461-462, 521-522, 525, 529-530, 533-535, 540-542, 544-545, 623, 654
drenaje quirúrgico, 482, 484
drogas, 125, 174, 176-177, 187, 210, 223, 274, 310-311, 379, 387, 422, 429, 458, 487, 490, 493, 614, 625-626

ecetimiba, 90-91, 136, 178
eclampsia, 217, 220
ecocardiografía
con contraste, 68-69
de estrés, 68-69, 585
Doppler, 65-66, 459, 461-462, 654
transesofágica, 67-68, 516
tridimensional, 68
ecocardiograma
transesofágico, 67, 75, 490-491, 500
transtorácico (ETT), 66, 372-373, 490
eco-Doppler, 125, 128, 230, 529-530, 533-535, 540-542, 544-545
ecografía
de esfuerzo, 61, 252,
de estrés farmacológico, 61
intracoronaria, 309
intravascular, 253, 304, 656
ectasia, 192
edema
agudo de pulmón, 145, 351, 357
pulmonar, 352-353
efecto
barrera, 53, 55
citopático directo, 182
embudo, 51
placebo, 228, 677
efectos secundarios, 68, 74, 76, 87-88, 91-93, 96, 151, 154, 161-162, 169-171, 178, 227-228, 253, 276, 356, 365, 400, 575, 592, 594, 606, 670
ejercicio
aeróbico, 127-128, 211, 266, 598, 603-604
físico, 55, 57, 63, 82, 103, 105, 108-109, 114, 117, 123, 127, 129, 134, 136, 138-139, 161, 170, 208-211, 215, 220, 228, 245, 250, 254-255, 288, 347-348, 355, 362-363, 366, 370-372, 386-388, 390, 392, 422, 450, 475, 524, 531, 540, 551, 553, 557, 569, 571-572, 576, 585-586, 588-589, 591, 595, 597-602, 604-605, 608-610, 626, 639, 662, 664
electrocardiografía, 28, 56, 59-60, 82, 589
electrocardiógrafo, 27, 28, 30, 50, 52, 55, 58, 79, 82, 601
electrocardiógrafo portátil, 50
electrocardiograma
basal, 61
Holter, 28, 54, 82, 283, 288, 362, 367, 372-373, 379, 655, 657
electrodo, 27-28, 53, 58, 82, 297, 301, 400, 403-404, 411, 424-425, 439, 446, 474, 597, 634
electrofisiología, 9, 28, 71, 401, 404, 427, 435-437, 441, 654-657
electrolitos sanguíneos, 54
elementos
traza esenciales, 635
ultratraza, 629, 632, 635
embarazo, 167-168, 213-218, 220, 270, 438, 459-460, 477, 517, 539, 543, 569, 578, 587-588, 625-626, 629
embolia
cerebral, 105, 109, 302, 475, 528, 534
pulmonar, 95-96, 285, 292
embolismo pulmonar, 292, 336, 339, 421, 543, 625, 627
embolización coronaria, 627
émbolo, 94-96, 314, 375, 416, 461, 477, 528, 534, 545
embrión, 66, 321-323, 325-328
endarterectomía carotídea, 530-535
endocardio, 36-37, 40, 187, 191-192, 265, 299, 450, 493
endocarditis, 14, 177 ,179, 182, 185 ,187, 191-192, 259, 267, 458, 471, 475-477, 487-493
endocarditis protésica, 192, 475, 477, 490, 492-493
endoláser, 545
endoperóxidos, 273
endoprótesis, 507-510, 516-517, 353, 595
endoprótesis aórtica, 510
endoscopia, 67, 488
endotelio, 62-63, 147, 187, 189, 192, 222, 230, 241-247, 269, 271, 273-275, 277, 281, 288-289, 310, 335-336, 338, 340-341, 344-348, 475, 477, 498, 502, 552, 633

endotelio vascular, 244-245, 247, 273, 335-336, 340, 344, 347-348, 475, 633
enfermedad
aterosclerótica, 114, 117, 241-243, 245, 273, 313, 600
cardiovascular, 13, 15, 32, 89, 91, 95-96, 102-105, 108-110, 114, 116-117, 131, 135-136, 138-139 ,141, 148-151, 154, 165, 169, 181-183, 185, 187, 192, 203, 211, 224-225, 231-232, 235-237, 241, 247, 275, 288, 343, 357, 366, 375, 385, 392, 406, 452, 552-554, 557, 564, 580-584, 586-590, 601-602, 605, 610-611, 613-615, 619, 621-628, 639-641, 674
cerebrovascular, 82, 96, 101-102, 105, 107, 109-110, 128, 135, 155, 254, 358, 416, 469, 533-534, 581, 642
de comité, 170
coronaria, 14, 29, 54, 56-57, 59-61, 63, 71-72, 133, 135, 153-154, 160, 174, 182-183, 186, 200, 202, 214, 218-220, 241-244, 252-254, 256, 273, 279, 282, 285-289, 293, 296, 299, 302-305, 313, 315, 333, 335, 337-345, 347-348, 385, 387-392, 419, 424, 458, 520, 533, 549, 555, 578, 580, 586, 589, 600, 606-608, 610, 614, 617, 634, 638
depresiva, 614
hematopoyética, 333
hepática, 165, 167, 169-170 ,172, 578
hereditaria, 169, 373, 375-376, 449
mediastínica, 292
metastásica pericárdica, 483
monogénicas, 369, 375
de Peyronie, 223, 226
psicosomática, 613
renal, 73, 117-118, 125, 129, 141-148, 151, 155, 162, 311
de la sangre, 147, 331, 333
del tronco, 303
valvular, 31, 177, 183, 225, 355, 409, 458-459, 473, 594
valvular cardíaca, 31
vascular aterosclerótica, 225, 458
vascular del injerto, 381
venooclusiva hepática, 167-168
enfisema mediastínico, 293, 297
ensayo clínico, 276, 671, 677
enterovirus, 185
entidades nosológicas, 124
envejecimiento, 13, 90 102, 142, 146-147, 150, 195-202, 223, 246, 345, 405, 407-464, 471, 551, 557, 661, 668, 672
envejecimiento extrínseco o secundario, 196
enzima fosfodiesterasa-5, 222, 230
enzimas, 89, 92, 96-97, 136, 144, 147, 222, 230, 233, 237, 254, 262-263, 267-269, 272-273, 276-277, 297, 333, 336, 339, 341, 344, 348, 355, 365, 445, 461, 515, 560, 606, 626
enzimas miocárdicas, 262, 267-268
eosinófilos, 336, 348
epicardio, 192, 279, 450, 493
epidemia, 111-112, 204, 208, 231, 348, 405
epítopo, 183, 186
equimosis, 438
equipo de AP, 627-628
ergometría, 13, 57-63, 251-252, 256-257, 283, 303-304, 362, 367, 467, 469, 585, 655, 657
eritrocitos, 147, 158, 270, 273-275, 331, 333, 339
eritrocitosis, 334-335, 340-341
eritromicina, 183
eritropoyesis, 142, 147, 158, 161, 341
eritropoyetina, 157-163
escala de Framingham, 105-106
escalas de riesgo, 103 ,109
escalofrío, 187, 192
escáner, 72, 75, 83 ,251, 257, 508, 524, 534, 625, 654
escleroderma, 480, 183
esclerosis, 197, 223, 241, 245, 247, 267, 279, 458, 476, 483, 545, 581
escleroterapia, 540, 541-542, 545
esfera biopsicosocial, 621
esfigmomanómetro, 123-124
esfínter esofágico inferior, 293-295, 297
esfuerzo
prueba de, 60-63, 251, 283, 288, 372-373, 389, 409, 452, 609. *V. t.* ergometría
test de, 62, 219, 252, 256-257, 367, 467, 469, 601. *V. t.* ergometría
esofagitis, 251, 295
esófago, 35, 67, 69, 75, 172, 251, 257, 286, 292-298, 438, 460, 500, 578
esófago en cascanueces, 293-295, 297-298
espacio porta, 166
espasmo
esofágico, 251, 261, 286, 293-295, 297-298
esofágico difuso, 286, 293, 295, 297-298
especificidad, 60, 226, 233, 235, 424
espectro de Fourier, 83
espermatozoide, 321, 325, 327
espironolactona, 91-92, 171, 223, 364-365, 594, 681
espisodio isquémico, 677. *V. t.* evento isquémico
estadios, 58-59, 112, 141-142, 158, 160, 173, 179, 214, 338, 431, 480, 482, 522, 617, 675
estado de choque circulatorio, 46
estafilococo, 480, 487, 491
estafilococo aureus, 175, 177, 187. *V. t. Staphylococus aureus*
estanoles vegetales, 138
estatinas, 90-91, 136, 178, 244, 254, 256, 461, 531, 534, 594, 606
esteatohepatitis, 170
esteatosis, 170
estenosis
aórtica degenerativa o senil, 197
aórtica del anciano, 14, 463, 465, 467, 469
carotídea asintomática, 530, 534
mitrales, 213
estenótico, 63
esteres de colesterol, 132, 197-198, 241
esternón, 35, 219, 286, 293, 297-298, 316-317, 319, 351, 430, 465, 474, 477, 502, 505
estereotomía, 316-317, 474, 477, 502
esternotomía media, 316, 502
esteroides anabolizantes, 134, 139
esteroles vegetales, 138
estetoscopio, 47, 79, 81-83, 175, 285
estimulación
eléctrica, 27
intracavitaria, 82
estimulador, 161, 276, 436
estímulo betaadrenérgico, 199
estómago, 67, 68, 94, 184, 260, 272, 284-286, 296-298, 316, 505, 551, 561, 589, 613, 626
estrechamiento arterial tratado, 32
estreptococos, 185, 487, 490
estrés, 15, 56, 60-61, 68-69, 72, 89, 112, 132, 142-144, 146-147, 184, 198, 205, 216, 223, 236, 252-253, 270-271, 284-285, 293, 354-356, 387-388, 392, 399, 405, 419, 421-422, 450, 514, 516, 518, 554, 572, 583-590, 593, 596, 602, 607-608, 614-616, 618-619, 626, 655, 676
estrés oxidativo, 142-144, 146-147, 554
estrés parietal aórtico, 514, 516, 518
estría grasa, 244, 246, 346
estudio
electrofisiológico, 27, 372, 375, 424, 436, 440-441
epidemiológico, 222, 580
Framingham, 246
hemodinámico, 300
isotópico, 303
estupor, 190, 192
etiología, 292, 295, 304, 405, 458, 461-462, 479-481, 499, 502, 675
eustrés, 583, 590,
evento isquémico, 266, 592, 675. *V. t.* episodio isquémico
expectoración hemoptoica, 490, 627
extrasístole, 56, 371, 440
eyección, 41-42, 45, 47, 73, 145, 198-199, 201, 339-340, 412, 423-424, 587, 675

factor
de impacto, 648, 650, 658-659
de necrosis tumoral (TNF), 144, 189, 191, 336, 344, 348
factores
de crecimiento, 271
de riesgo, 13, 32, 62, 91, 96, 99, 102-105, 107-110, 116-117, 119, 124 ,125-126, 128, 133, 135-136, 139, 141, 149-151, 153-155, 168, 170-171, 177-179, 185, 196, 200, 202-205, 207, 210-211, 214, 217, 219-220, 225-226, 230-232, 232, 236-238, 242-247, 255-256, 266-268, 274, 281, 285, 287-289, 304, 313, 318-

320, 336, 338-340, 342, 344, 347, 348, 355, 358, 372, 385-386, 388, 390-392, 412, 415, 422, 425, 458, 464, 468-470, 503, 516, 528-531, 533, 535, 552, 558, 572, 579, 581, 583-584, 588-589, 600-601, 604-605, 607, 610, 622-624, 627-628, 638-639, 641-642, 662, 664, 667-668, 675-676
de riesgo cardiovascular, 13, 62 99, 105, 107-109, 116-117, 119, 124-125, 133, 135-136, 139, 141, 149-151, 154-155, 170, 177-179, 200, 203-204 210-211, 231, 234, 236-238, 242-245, 247, 255, 266-268, 281, 288, 304, 318-320, 347, 392, 425, 516, 530, 552, 558, 583-584, 588, 600-601, 605, 607, 610, 622-624, 627-628, 662, 664, 667-668, 676
fagocitar, 189, 192, 246, 348
fagocitos, 243, 246, 348
fallo
cardíaco, 97, 142, 145, 167, 193, 197-198, 200, 236, 339, 383, 446, 469, 559, 565, 596, 616, 618
multiorgánico (FMO), 188, 427
farmacoproteómica, 676-677
fármacos
antiagregantes, 90-91, 510, 523
antiarrítmicos, 89, 93, 96, 373, 400, 405, 407, 409-415, 417, 430, 435, 439
antihipertensivos, 90, 223
antiproliferativos, 32, 314
betabloqueantes, 72
cardiovasculares, 13, 87-88, 90, 95-97, 170
fibrinolíticos, 95
hipolipemiantes, 90-91, 96, 136, 178
inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (IECA), 89, 92, 97, 365
inotrópicos, 355
fatiga, 107 ,125, 160, 163, 216, 219, 285, 304, 352, 371-372, 387, 401, 408, 435, 440, 518, 555, 584-585, 600-601, 609-610
febrícula, 284
fenotipo, 245, 444-445, 451
ferropenia, 158
feto, 36, 66, 214, 216, -219, 321, 323-324, 326, 539, 629, 632
fetuina, 146
fibra óptica, 80
fibras de Purkinje, 51
fibratos, 90-91, 136, 178, 594
fibrilación
auricular, 14, 54, 62, 74, 93-94, 105, 109, 146, 170, 182-184, 190, 192, 198, 200, 317, 370-371, 373, 376, 401-402, 405-410, 412, 414-415, 417, 438, 440, 449, 454, 458-462, 594, 675
auricular posoperatoria, 317
ventricular, 183, 261-262, 265, 267-268, 308, 373, 419, 421, 423, 427-432
fibrina, 94, 96, 101, 109, 256, 269, 270-271, 277, 338, 340, 488, 493, 515, 590
fibrinógeno, 233-235, 269, 271, 277, 339, 387
fibrinolisis, 312, 585, 590
fibroblasto, 118, 145, 245, 498, 502, 518
fiebre, 184, 187, 190 ,192, 213, 215, 218, 256, 272, 284-286, 304, 353, 362, 453, 464, 469, 471, 476, 479-481, 484, 487, 489-492, 625-626
fiebre reumática, 213, 215, 218, 464, 469, 471
filamentos, 42, 44, 270
filtrado glomerular, 141, 143, 147-148, 157-159, 162
fisiología, 7-9, 13, 23, 25-27, 41, 43, 45, 47, 111, 131,157, 213, 224, 348, 498, 502, 597
fisiología cardiovascular, 23, 348
fisiológico, 35, 43, 47, 168, 192, 195, 200, 274, 297, 348, 403-404
fisuras costales, 251
flebografía, 544-545
flebotomía, 336
flebotónico, 540, 545
flema, 25, 270
fluido vital, 25
flujo sanguíneo, 26, 59, 63, 114, 119, 128, 135, 143, 146, 193, 201, 222-223, 225, 227-230, 243-244, 246, 250, 257, 259-260, 267-268, 271, 277, 280-281, 288, 305, 313-314, 334, 344, 347, 353, 361, 420, 457, 461, 472, 500, 502, 505, 509-510, 520, 533-534, 545, 579
fluoroscopia, 436-437, 440
flúter auricular, 414, 437, 440
fobia, 292, 616, 619
fobia cardíaca, 292, 616
foco infeccioso, 187, 189, 192
fonendoscopio, 41, 45, 47, 123, 284, 372, 529
fonocardiografía, 83
fonocardiograma, 28, 82, 83
fórmula leucocitaria, 336-337
fosa
ilíaca, 149, 153, 155
oval, 36, 38
fosfodiesterasa-5, 222, 230, 389, 392, 594
fosfolípidos, 132, 197-198, 338
fracaso multiorgánico, 46
fracción MB, 262, 267
frecuencia cardíaca, 43, 51, 56, 59, 61-62, 72, 92-93, 96, 188, 190-191, 193, 199, 253-254, 256, 317, 355, 358, 362, 387, 390, 399, 401-404, 409, 411, 413-417, 423-424, 435, 438, 452, 460-462, 484, 508, 559, 562, 564, 574, 584-587, 589, 592, 597, 599-600, 603-604, 607-608, 627
fuerza de cizallamiento, 246
función cardíaca, 26, 59, 160, 187, 194, 197, 202, 331, 353-354, 369, 412, 420, 554, 563
fungemia, 187, 192

gadolinio, 73
galactorrea, 594, 596
gammacámara, 61
gammagrafía, 60, 585
gap junctions, 397, 400
gasometría arterial, 354
gasto cardíaco, 26, 142, 160, 191-192, 334, 352-353, 561-562, 564, 599, 604
gen, 169, 171, 274, 335, 340, 375, 421, 443-445, 449-451, 453, 674
generador de radiofrecuencia, 436, 440
genética, 14, 103, 108, 111-112, 124, 128, 134, 138, 152, 157, 195-196, 201-202, 207, 209, 237, 242, 322, 325-326, 328, 361, 369, 374, 382, 400, 406, 409, 419, 420-421, 443-454, 506, 538, 543, 568, 576, 584, 600, 602-603, 664-665, 674-675, 677-678
genética cardiovascular, 14, 443, 452-453, 602, 674, 675, 678
genoma humano, 237, 444, 676
genómica, 676
gérmenes, 165, 173, 178, 343, 348, 458, 468, 488-491
ginecomastia, 92, 96, 365, 367, 594, 596
glándulas suprarrenales, 583-584
glicoproteínas, 338
glóbulos
blancos, 155, 172, 189, 193, 276, 323-324, 336, 338, 340-342, 344, 346-348, 383, 493
rojos, 147, 157-160, 162-163, 171, 236, 270, 276, 323-324, 327, 333-334, 341-342
glomérulo, 117, 147, 157, 159, 162
glucagón, 111-112, 118
glucemia, 78, 92, 105, 111-114, 116-119, 143, 151, 153-154 ,174, 208-210, 236, 266, 285, 347, 531, 534, 610, 623
glucemia basal, 113, 118-119, 623
glucocorticoides, 153
glucógeno, 111, 118, 408, 601, 604
glucómetro, 79, 114, 208
glucosa, 57, 79, 81, 92, 111-114, 117-119, 143, 147, 151, 153-155, 165, 201, 208-209, 231, 236, 250, 266, 347, 354-355, 363, 366, 560, 562, 564, 568, 584, 600-601, 604, 609-610, 623, 641
glutámico oxalacético transaminasa, 234-235
glutation peroxidasa, 144, 147
GPRS *(General Packet Radio Service)*, 81, 84
gránulos, 271, 338
gránulos alfa plaquetarios, 271
grasas hidrogenadas, 606
GSM *(Groupe Spécial Mobile),* 81, 84
guanilato ciclasa, 222
guanosina monofosfato sódico (GMP), 230
guía de presión, 304, 309, 656

haz de His, 38, 40, 42-, 50-51, 54, 198, 200-201, 396, 597
HDL *(high-density lipoproteins,* lipoproteínas de alta densidad), 90, 96, 104, 106, 107, 109, 116, 132-136, 138-139, 143, 177, 205-207, 233-236, 347, 387, 522, 525, 552, 555, 557-558, 570, 579, 585, 664

Helicobacter pylori, 184-186
hematíes, 46, 147, 158-160, 333-336, 339-342, 584, 599
hematocrito, 333-336, 340-341
hematología, 10, 333, 341
hematoma intramural, 515-518
hemotórax, 178, 316-317
hemocromatosis, 166, 169, 171-172
hemocultivo, 488-491, 493
hemodiálisis, 142, 145-146, 158, 160-163, 449
hemodinámica, 7-8, 71, 190191, 196, 199, 213, 224, 250, 264, 299-301, 307-309, 312, 314, 327, 354-355, 358, 468, 482, 515, 518, 542, 654-657
hemodinámico, 31, 115, 193-194 ,197, 201, 273, 300
hemoglobina
corpuscular media, 334, 341
glicosilada, 233, 235-236
hemograma, 333, 341-342, 354
hemólisis, 335, 341-342
hemopatía, 333
hemoptisis, 352, 357, 459, 507, 626-627
hemorragia
cerebral, 105, 107, 109, 125, 529, 625
digestiva, 169, 276, 507
intracraneal, 263
hemostasia primaria, 338, 340
heparina, 89, 94-96, 218, 300, 313, 374, 438-439, 469, 474, 544
heparina sódica, 94-95, 438
hepatitis, 134, 165, 167, 169-172, 184-186, 379
hepatitis virales, 169
herencia genética, 237, 443, 449, 452, 454
heterocigoto, 444
hialinosis
focal, 143
segmentaria, 143
hidratos de carbono, 111, 118-119, 131-132, 208, 210, 251, 522, 553-555, 564, 568, 571
hidrólisis, 131, 139, 147
hierro, 158-159, 161-163, 166, 169-172, 333-334, 339-341, 382, 552-556, 630, 632, 634-635
hígado, 9, 25, 93, 96, 111, 118, 131-134, 139, 158, 165-172, 185-186, 206, 231, 233, 236, 272, 276, 292, 322, 324, 339-340, 347, 352, 359, 365, 482, 505, 556, 558, 570, 578, 585, 604, 606, 617, 626, 630-631
hipercoagulabilidad, 151, 167, 335, 543, 545
hipercolesterolemia, 134-139, 152, 200, 203-207, 211, 214, 225-226, 229-230, 237, 242, 245, 251, 255, 276, 313, 318-320, 344, 347-348, 468, 517, 575, 588, 622-624, 640, 662, 664, 667-668
hiperglucemia, 111-112, 117-119, 174, 208-209, 236
hiperhomocisteinemia, 143
hiperinsulinismo, 112, 118
hiperlipemia, 134-136, 139, 148-149, 151, 155, 211, 570, 574-575
hiperlipemia mixta, 135
hiperlipidemias, 136, 142, 154, 225, 229-230
hipermineralocorticismo, 145
hiperparatiroidismo, 145-146, 153-154, 158
hiperplasia, 341, 533
hiperplasia intimal, 533
hipersensibilidad esofágica, 291, 293-294, 296-297
hipertensión
arterial (HTA), 13, 46-47, 54, 82, 87-89, 91, 95-97, 101, 103, 105, 107-110, 113, 118, 121-125, 127-129, 138, 141-149, 151, 154-155, 161 ,168-171, 174, 179, 200-205, 207-208, 211, 214, 216, 220, 223, 225, 228, 230, 234, 237-238, 245, 250, 255, 276, 313, 318, 320, 347-348, 353, 355, 358, 360, 366, 372, 385, 387, 406-409, 411-412, 414, 449, 458, 463-464, 468-469, 499, 500, 510, 513-515, 517, 519, 529, 552, 554, 567, 570, 573-575, 578-579, 584-585, 588, 590, 595, 600, 609, 613, 623-625, 633, 638, 640, 642, 664
de bata blanca, 122, 128
crónica, 216
esencial, 96, 107, 109, 155, 219, 469, 642
gestacional, 216
maligna, 128
preeclámpsica, 216
pulmonar, 46-47, 176-177, 217-218, 335, 421, 460-461, 625
secundaria, 96, 107, 109, 155, 358, 469, 642
hipertransfusión, 339
hipertrigliceridemia, 135-136, 143, 177-178, 575
hipertrofia
auricular izquierda, 198
ventricular izquierda, 107, 142-146, 151, 160, 200, 421, 466
hiperuricemia, 142-143, 147-148, 570
hipnóticos, 223, 589-590
hipoalbuminemia, 144-145
hipocondría, 285, 291, 294, 614-619
hipocondriasis, 617, 619
hipófisis, 583-584
hipoglucemia, 114, 118, 209, 285
hipolipemiantes, 90-91, 96, 136, 178, 223, 530-531, 594, 662, 664
hipoperfusión
periférica secundaria, 353
tisular, 351-352
hipotálamo, 583-584
hipotensión arterial, 188, 352, 358, 482
hipoxemia, 188, 193
hipoxia, 158, 189, 193, 334, 429, 432
hipoxia tisular, 334
histeriforme, 619
histología, 196, 502
hoja interna, 36
Holter-ECG, 28, 54, 82, 283, 288, 362, 367, 372-373, 379, 655, 657, 682
homeostasis, 197, 201, 241, 583, 682
homeostasis vascular, 241
homocigoto, 169, 171, 444
homocisteína, 142,143, 146, 251, 387, 392
homoinjerto, 472, 477
hongos, 175, 178, 181, 185, 187, 192, 381, 480, 487, 489
hormona paratifoidea, 154, 159
hormonas, 111, 131-132, 198-199, 201, 206, 213-214, 220, 222, 361, 399, 424, 545, 568, 584-585, 588, 615
hormonas del estrés, 584-585, 588, 615
hospital
de área, 654, 658
de referencia, 78, 654, 657-659

ibuprofeno, 274, 480
ictericia, 167, 171, 192-193
ictus
cerebral, 105, 280, 519, 522, 530-531, 557, 579, 633-634, 662
hemorrágico, 128, 416, 469, 534, 579, 581
isquémico, 128, 414, 416, 469, 534, 579, 581
impotencia, 91, 94, 221, 365, 391, 591-592, 595
incontinencia de orina, 463, 469
índice
aterogénico, 134, 139
internacional de sensibilidad (INR), 415
de masa corporal (IMC), 126, 127, 129, 204, 211, 531, 567-568, 570, 575, 623
índices eritrocitarios, 333-334
industria farmacéutica, 97, 664-665, 667-668, 672, 683
inervación, 292, 440
inestabilidad, 124, 354, 465, 467, 469-470, 515
infarto
agudo de miocardio, 14, 83, 95, 104, 109, 182-183, 185-186, 214, 217, 224, 226, 230, 232, 235-236, 241, 243, 245, 247, 249, 259-268, 271, 275, 281, 299, 302, 308, 311-312, 316, 327-328, 330-331, 346, 354-355, 387, 389-390, 405, 411, 423-423, 480, 532, 578, 580-581, 592-593, 595-596, 624, 637, 675
cerebral, 90, 94, 96, 126, 203, 282, 365, 519, 527, 529-531, 534-535, 579, 581
de miocardio, 14, 26, 28-29, 32, 46, 52, 54, 57, 59, 60, 62-63, 71, 87, 89, 91-92, 119, 126, 129, 133, 135, 146, 153-154, 160, 163, 171, 178, 190-191, 193, 200, 203, 210, 219, 225-226, 229, 238, 250, 253-254, 256, 264-265, 267, 272, 277, 279-283, 287-289, 291, 293, 309 ,311-

312, 314-315, 317, 319, 328, 331, 335, 338-340, 342, 348, 353, 359-360, 362, 366-367, 385-386, 388-392, 402, 406, 410-411, 413, 423-424, 431, 435, 467, 479, 484, 514-515, 519, 522, 529-530, 549, 552, 554, 558, 580, 589, 591, 593-594, 600, 614, 625, 633, 640, 656, 662, 675-676
de miocardio extenso, 26, 484
sin onda Q, 265
subendocárdico, 265, 267
transmural, 265, 267
infección, 13, 90, 112, 150-151, 167, 173-179, 181-190, 192-193, 209, 213, 229, 236, 285, 293-294, 301, 304, 317, 319, 324, 333, 336, 341, 343, 348, 353, 355-356, 361-362, 379-383, 421, 458, 461, 463, 468, 470, 473-477, 480-481, 484, 487-488-493, 497, 520, 532, 558, 560-561, 622, 625, 627, 634, 662, 664, 667-668
infección de orina, 317, 491
infecciones oportunistas, 173, 175-176, 178-179
inflamación, 14, 28, 55, 91, 115, 132, 144-146, 148, 167, 171-172, 174-175, 178, 183, 186, 191, 193, 219, 235, 246, 251-252, 260, 281, 285, 286, 297-298, 307, 338, 343-345, 347, 356, 367, 420-421, 450, 457, 479-480, 482, 484-485, 488, 545, 552, 554, 578
ingurgitar, 284
ingurgitación yugular, 352, 358, 482
inhibidores de la enzima conversora de angiotensina, 89, 92, 97, 365
injerto, 32, 149-154, 276, 315-316, 318-320, 380-382, 472, 477
injerto coronario, 319
inmunidad, 173, 186, 558
inmunosupresores, 149, 151-152, 154-155, 159, 169, 171, 324, 377, 381, 383
inóculo bacteriano, 189, 193
inotrópico, 355, 357-358
inotropismo cardíaco, 74-75
INR *(International Normalized Ratio),* 95, 412, 415-416, 439, 476
inspirómetro, 318
insuficiencia
aórtica, 491, 499-501 ,515, 518
cardíaca, 7, 14, 46, 58, 60, 62, 74, 87, 89, 91-94, 97, 101, 107, 125, 126, 129, 145, 160, 166-167, 169-170, 172, 175, 178, 183, 190-194, 199-200, 202, 215, 217, 227, 236, 238, 249, 253, 255, 265-266, 304, 311, 335, 340, 348, 351-367, 373, 378-379, 382-383, 386 388-389, 391, 405-414, 416, 421, 425, 449, 458-460, 462-463, 467, 469, 489-491 ,499, 560-565, 591-596, 624-627, 634, 683
cardíaca congestiva, 166, 175, 178, 227
cardíaca terminal, 97, 193, 382-383, 469, 596
renal, 13, 75, 93, 107, 113, 116-118, 126, 129, 134, 141-142, 144, 146-147, 149-151, 153-155, 157-163, 200, 227, 232, 302, 304, 356, 365, 372, 481, 490, 502, 508, 625
renal crónica, 116-118, 134, 142, 144, 146, 149, 153, 157-163, 490, 625
renal oculta, 159
valvular, 457-458, 461 ,488-490
venosa crónica, 192, 357, 366, 375, 537-540, 544, 546, 564, 626-627
insulina, 111-114, 117-119, 142-144, 146-147, 153, 155, 170, 172, 178, 201, 208-209, 251, 255, 257, 564, 572
insulinorresistencia, 197, 201
intercambio gaseoso, 26
interferón, 169, 171, 189, 344, 348
interferón gamma (IFN-y), 344, 348
interleuquina 1(IL-1), 344, 348
Internet, 19, 80-81, 205-206, 375, 550, 583, 646, 651-652, 659, 664, 666, 668
intersticio, 352
intervalo QT, 51, 177, 215, 220, 421, 424, 449, 451-452, 454, 585, 602
intervención a corazón abierto, 435
intervenciones
cerradas, 31
percutáneas, 32
intervencionismo coronario, 674-675, 678
íntima vascular, 241, 245-246
intracavitario, 460-461
intramuscular, 88
intravenoso, 67, 72, 153, 159, 161, 162, 163, 188-190, 329, 437
investigación
biomédica, 325, 327, 649-650, 669-674, 677-678
cardiovascular, 7-9, 231, 237, 269, 321, 343, 597, 674, 677
científica, 643-644, 649, 669
trasnacional, 672-673, 677-678
inyección en bolo, 97
ión, 147, 397, 400
irrigación sanguínea, 43, 261
islotes de Langerhans, 118
isquemia
cerebral transitoria, 534
coronaria, 146, 190-192, 221, 225, 227, 283, 285, 294, 314, 407, 409, 676-677
coronaria atípica, 285
miocárdica, 59, 61-63, 71, 145-149 190, 249, 252, 256, 267, 293, 295, 303, 307, 313-314, 354, 467, 586, 634

labilidad emocional, 318
laparotomía, 509-510
latido cardíaco, 27, 40-41, 43, 46-47, 51, 56, 284, 352, 367, 370, 372, 400-401, 403-404, 416, 419, 447, 590
LDL (*low-density lipoproteins*, lipoproteínas de baja densidad), 90, 96, 104, 107, 109, 114-116, 132-136, 138-139, 144, 152, 177, 206-207, 233-236, 242-244, 246, 266, 344, 346-348, 356, 387, 522, 525, 552, 557-558, 570, 579, 585, 600, 664
lecho
capilar pulmonar, 45
capilar sistémico, 45
leptina, 144, 568
lesión vulnerable, 246
lesiones ateroscleróticas, 118, 241-246
leucemia, 178, 323-324, 326, 554, 631
leucocitos, 188, 270, 273-275, 333, 335-338, 340-342, 346-348, 354, 445, 453, 584
leucocitosis, 335, 341
ley de Frank-Starling, 26
ligamentos, 35
ligando, 241, 246
limus, 311
línea basal, 51-52, 56
línea isoeléctrica, 51-52
linfocito T, 348
linfocitos, 155, 172, 179, 182-183, 186, 189, 270, 336, 338, 344, 346, 348, 383
linfoma, 173-175, 177-178, 381, 483
linfoma no Hodgkin, 177
lípidos, 9, 90, 101, 104, 107, 109-110, 114, 126, 131-136, 138-139, 146-147, 149, 152, 154, 161, 169, 178-179, 197-198, 207, 226, 230-231, 235-236, 238, 243, 245-246, 254-256, 270, 276, 313, 333, 338-339, 344-346, 348, 517, 533, 554, 558, 662
lípidos sanguíneos, 104, 107, 109-110
lipoproteína lipasa, 144, 147
lipoproteínas, 132-136, 138-139, 144, 147, 152, 154, 206, 233, 236, 242, 344, 347, 531, 558
lipoproteínas de baja densidad, 114, 132, 138-139, 152, 206, 233, 236, 242, 344
liposoluble, 131-132, 136, 553, 556, 558
liposucción, 329, 331
literatura científica, 81, 324, 326, 344, 644
litiasis biliar, 171, 293
lobulillos, 166
luz vascular, 243-246, 271

macroangiopatía diabética, 117
macrófagos, 189, 243, 245-246, 338, 344, 346-347
macrovasculopatía, 141
mala ventana ecocardiográfica, 67-69
malabsorción, 352, 560, 564
manipulación genética, 328
manometría esofágica, 295, 297
mapeos, 82
marcador diagnóstico, 232
marcadores
lipídicos, 236, 554
sanguíneos, 14, 231-238

sanguíneos de riesgo cardiovascular, 231-232, 234, 237
sanguíneos inflamatorios, 234
marcapasos
artificial, 28
fisiológico o normal, 43
masa eritrocitaria, 336
masaje cardíaco, 261, 428-432, 446
meato uretral, 227
mecanismo de Frank Starling, 198
mecanorreceptores, 294,296-297
mediadores de la inflamación, 193
mediastinitos, 293, 297, 317, 381
mediastino, 297, 484, 500, 502
medicación anticoagulante, 309, 473, 475, 477
medicina
interna, 7-10, 25, 28, 77, 101, 165, 171, 173, 187, 224, 249, 291, 341, 462, 565, 577, 581, 591, 653, 656
nuclear, 60-61
transfusional, 333
médico de familia, 15, 171, 392, 621, 623-628
medios
invasivos, 71
no invasivos, 71-72
Medline, 70, 109, 289, 314, 319, 332,375, 550, 650
médula ósea, 158-160, 162-163, 167, 179, 186, 189, 270, 276, 323-325, 327-329, 331, 333, 341, 383, 675
megacariocitos, 270
membrana celular, 133, 397-398, 400, 448, 453
menarquia, 213, 220
menopausia, 105, 122-123, 128-129, 214-215, 218, 538, 587, 588
mercurio, 59, 107, 121, 123, 200, 216, 531, 608, 629, 631-633, 635
met, 61, 592, 594, 596
metanálisis, 387, 389, 391-392
metabolismo, 111, 113-114, 118-119, 127, 132, 134, 142, 144, 147, 152, 154-155, 158-159, 165, 177, 236, 251-252, 366, 562, 572, 596, 598, 629, 630, 641
metabolismo del calcio-fósforo, 142, 144
metahemoglobina reductasa, 335
metales pesados, 634-635
metástasis, 379
métodos diagnósticos, 75, 461, 521, 523, 670
invasivos, 355
no invasivos, 71-72, 74-76, 357, 366, 462, 488, 655, 657
microalbuminuria, 117-118, 126, 142-143, 147
microbio, 187, 189, 192-194
microbiólogo, 489
microcircuitos, 407
microcirculación sanguínea, 336
microcorrientes eléctricas, 50-51
microorganismos, 181-187, 189, 246, 338, 347-348, 381, 493, 631
mieloma, 75
mioblastos, 328-329, 331, 675
mioblastos del músculo esquelético, 328-329
miocardio, 14, 26, 28-29, 32, 36-37, 40, 42, 46, 52, 54, 57, 59-63, 71-72, 83, 87, 89, 91-92, 95-96, 104, 109, 117, 119, 125-126, 129, 133, 135, 142, 144-146, 153-154, 160, 163, 171, 175-178, 182-183, 185-187, 190-193, 197, 200-203, 210, 214, 217, 219, 224-226, 229-230, 232, 235-238, 241, 243, 245, 247, 249-250, 252-254, 256-257, 259-268, 271-272, 275, 277, 279-283, 287-289, 291, 293, 299, 302, 307, 308-309, 311-312, 314-317, 319, 327-328, 330-331, 335-336, 338-342, 346, 348, 353-355, 359-360, 362, 366-367, 369-371, 375, 383, 385-392, 402, 405-406, 410-411, 413, 419, 423-425, 431, 435, 450, 462, 467, 469, 479-480, 482, 484, 493, 502, 514-515, 519, 522, 529-530, 532, 549, 552, 554, 558, 562, 578, 580-581, 589, 591-597, 599-602, 613, 624-625, 633, 637, 640, 656, 662, 675-677
miocardiocitos, 449-450, 675
miocardiopatía
de la cirrosis, 168
de estrés, 586
hipertensiva, 421
hipertrófica (MH), 14, 60, 146, 225, 369-372, 374-376, 409, 419-422, 424-425, 451, 453-454, 491, 585, 602, 625
periparto, 216
miocarditis, 60, 174-175, 177-178, 182-183, 185, 187, 193, 361, 367, 420-421, 450
miocito, 145-147, 201
miocitos cardíacos, 42
mioglobina, 232, 234-235
miomectomía, 374
miosina, 42, 44, 451
miositis, 91, 292
modalidad sincrónica, 77, 84
moléculas
de adhesión, 241, 246, 336, 341, 344
quimioatrayentes, 246
quimiotácticas, 246
monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), 129
monocitos, 189, 241, 243, 246, 270, 336, 338, 340, 344, 346, 348
mononucleares, 336, 338, 348
mononucleosis, 184
morbilidad, 129, 150-151, 183, 579
morbimortalidad, 85, 116, 141-142, 151, 155, 159, 163, 605, 665
muerte
cerebral, 150, 383,
súbita, 14, 28, 57, 62-63, 71, 105, 146, 153-154, 160, 183, 215, 241, 243, 247, 254, 256, 265, 268, 293, 315, 372-376, 388, 401, 419-425, 443, 445-454, 465, 467, 470, 519, 554, 562-563, 580, 585, 600-604, 614, 618, 674, 676-677
súbita cardíaca, 14, 375, 419-420, 422-425, 443, 446, 448-451, 453-454, 470, 601-602, 604, 674, 677
multicéntrico, 336, 650, 674
multimedia, 77, 80-81, 85
multipotencialidad, 326
músculo cardíaco, 35, 37, 40, 42, 59, 63, 68-69, 72, 75, 89, 92, 101, 142, 144-146, 174, 182, 187, 191-192, 197, 202, 216, 220, 243-244, 249, 252, 256-257, 259-262, 265, 267-268, 279-280, 283, 287, 289, 299, 307-308, 312-314, 319, 331, 340, 345, 347, 353-355, 357, 361, 369, 371-372, 375-376, 383, 403-404, 416, 420, 422, 425, 447, 466, 469, 471, 479, 484, 493, 502, 525, 559-562, 565, 584-585, 596-597, 599, 601, 604, 606, 637, 641, 675
músculos papilares, 39, 266
mutación, 169, 171, 335, 369, 373, 375, 444-445, 449-454
mutación genética, 369, 445, 453

narcisismo, 614, 619
navegador, 440
necrosis, 144, 189, 232, 234, 238, 249, 252, 256, 259, 262, 267-268, 281, 287-288, 308, 336, 344, 346, 348, 484, 676
necrosis miocárdica, 232, 234, 252, 262, 676
nefroangiosclerosis, 125-126, 129, 146
neuronas, 157, 159
nefropatía
crónica del injerto, 149
diabética, 117-118, 153
neurotoxicidad, 73-74
Nei Ching, 25
neoendotelio, 310
neoplasia, 483
nervios, 27, 117-118, 222-223, 229, 292-293, 295-296, 397, 399, 532, 624
neumonía, 184-185, 188-189, 193, 292, 317, 377, 625, 630
neumotórax, 286, 293, 297, 625
neuritis intercostal, 293, 297
neurólogo, 533
neuronas, 222, 528, 619
neuropatía diabética, 117-118
neurótico, 294, 614
neurotransmisor, 223, 568, 575, 615,
neutrófilos, 189, 269, 277, 336, 338, 340, 348
nicturia, 352, 358
nitratos, 89, 93-94, 97, 228-229, 253-254, 389, 606
nitroglicerina, 29, 62, 93, 228-229, 253, 255-256, 260, 283-284, 286-289, 605
nodo
auriculoventricular (nodo AV), 40, 42-43, 51, 396, 399, 405, 410, 414-417, 438, 449, 597

sinoauricular (nodo SA), 40, 51, 56
sinusal, 38, 40, 42-43, 56, 395-396, 398-399, 438, 597
nombre
comercial, 90, 94, 97, 228, 340-341, 389
genérico, 90, 97
noradrenalina, 188, 201, 584, 618-619
norepinefrina, 201, 601
normopeso, 567-568, 570
núcleo lipídico, 243-246, 345-346
nucleótidos, 444-446, 454, 603
nutrientes, 43-44, 114, 121, 128, 165, 207, 244, 249-250, 259, 345, 347-348, 359-360, 370, 416, 457, 469, 527, 534, 559-565, 570, 588, 592, 599, 677

obesidad, 10, 102, 105, 108, 111-113, 116-119, 123-124, 126, 128, 142-144, 146, 148, 151-155, 172, 200, 203-208, 210, 223-225, 230-231, 237-238, 250, 254-256, 270, 281, 319-320, 344, 347, 362, 385, 419, 422, 529, 552-553, 565, 567-570, 572, 574-576, 579, 588, 593, 600, 607-608, 610, 623, 625, 627, 638, 640-642, 662, 667-668
obstrucción carotídea, 527, 534
oliguria, 188, 190-193, 266, 352, 358
onda
P, 52, 75, 297, 399, 409
Q, 52, 220, 252, 265
T, 52, 220, 252, 256, 267, 424
ondas T negativas, 372
opresión, 29, 249, 256, 282, 285, 304, 465,
oral, 88, 93-94, 113, 119, 159, 161, 163, 165, 169, 184-185, 227-229, 254, 288, 339, 341, 404, 411, 415, 469, 483, 492, 561, 563, 577, 626
orejuela, 35-36, 38, 414
órgano, 23-26, 47, 49, 94, 97, 118, 132, 139, 144, 149, 154, 165-167, 170, 172-173, 188, 193, 198, 202, 233, 267, 272, 280, 288, 305, 307, 315, 319, 321-323, 326-329, 331, 343, 351, 354, 375, 378, 382, 416, 425, 464, 469-470, 475, 488, 502, 518, 527, 534, 581, 590, 630
orgasmo, 221-222, 226, 591
orificio valvular, 37, 463, 468
ortopnea, 352, 358, 459
osmolaridad, 74-75
osteoartritis, 293, 297
osteoporosis, 205, 557, 578, 629
óvulo, 321, 325, 327
oxidación, 115, 142, 144, 147-148, 161, 242, 346, 552-553
óxido nítrico (NO), 168, 189, 191, 193, 198, 221, 230, 269, 273-275, 277, 335, 342, 389
oxigenación
de la sangre, 31, 431, 439, 441, 474, 543
tisular, 334
oxígeno, 26, 31, 41, 43-47, 52, 57, 59, 61-63, 78, 89, 96-97, 121, 128, 131, 135, 138, 142, 146-147, 158, 160, 162-163, 165, 167, 176, 190-194, 198, 211, 220, 236, 244, 249-250, 253, 255-256, 259, 267, 272, 279-281, 283, 288, 299, 305, 307, 314, 319, 324, 333-335, 341-342, 345, 347-348, 352, 355, 359-360, 370, 378, 380, 383, 387, 395-396, 416, 425, 427, 430, 432, 447, 457, 464, 469-470, 501-502, 517-518, 520, 524-525, 527, 534, 559-560, 579, 581, 585, 592, 596-601, 603-604, 606, 608, 627, 634, 641, 677
oxigenoterapia, 190, 193-194

paciente evitador, 616, 619
páginas webs, 476, 651-652
palpitaciones, 93, 160, 219, 334-335, 340, 352, 356, 362, 370-372, 402, 408, 416, 420, 437, 440, 605-606, 615, 617-618, 626-628
páncreas, 111-112, 117-119, 153, 155, 165, 193, 208-209, 323, 578
pancreatitis, 188, 193, 234, 286, 293, 578, 625
pancreatitis aguda, 286, 578
pantalla fluoroscópica, 30
papilares, 36, 39, 266
parada
cardíaca, 26, 261, 267, 304, 308, 372-373, 375-376, 419, 422, 427, 429, 431-433, 446, 454, 470, 616, 624
cardiorrespiratoria, 427-429, 431-433
paraplejia, 509-510, 515
parasitemia, 187, 193
parásitos, 176, 178, 181, 185, 187, 193, 338
paratohormona, 159
parches
autoadhesivos, 88, 93
de ECG, 52
pared aórtica, 497, 499, 513-514, 516-518
parénquima renal, 153, 158
párkinson, 60, 325, 401, 410, 416, 421, 449
paroxístico, 406, 453
partículas en suspensión, 633-635
parto, 214, 216-217, 323, 517
patogenia, 336, 458, 461
patogenicidad, 181
patógenos, 144, 181, 188
patología
depresiva, 614
digestiva, 172, 251
tiroidea, 75
PDA *(personal digital assistant)*, 78-79, 84
penicilina, 183, 489, 492
péptido, 198, 233, 235-236, 238, 353
péptido natriurético tipo B, 236, 353
percutáneo, 152, 154, 214-215, 217, 219-220, 461, 675
perfusión miocárdica, 61, 252, 308, 312
pericardiectomía, 482-484
pericardio, 14, 35-36, 55, 67-69, 72, 174-175, 177, 187, 193, 285-286, 299, 353-354, 455, 472-474, 479-485, 500, 503
pericardiocentesis, 175, 481-484
pericarditis
aguda, 55, 261, 479-480, 483-485
constrictiva, 479, 482-485
efusivoconstrictiva, 483
posinfarto, 484
posradiación, 483
tuberculosa, 483
período refractario, 406-408, 416, 448
periodontitis, 185
peristaltismo, 295, 297
peritoneo, 142, 510
personalidad
hipertímica, 614
obsesiva, 614-617, 619
de tipo A, 388, 391, 613-615
petrificaciones, 28
pHmetría esofágica, 294, 297
piel, 28, 32, 44, 53, 55, 58, 88, 93, 95, 118, 137-138, 160, 169, 171, 178, 184, 188, 191, 193, 208-209, 213, 215, 220, 229, 245, 254, 260, 264, 266, 321, 323, 327-328, 334, 352, 357, 361, 366, 367, 381, 400, 403, 424-425, 445, 450, 461, 473-474, 488, 490-492, 503, 516, 537-541, 543, 545, 553, 598, 607, 609, 626-627, 631
pielonefritis, 188-189, 193
pituitaria, 583
placa de ateroma, 29-30, 135, 138, 172, 184, 230, 245-246, 253-254, 259-260, 271, 275-277, 281, 288, 313-314, 334, 338, 344-345, 348, 517, 519, 523, 525, 528-529, 531-534
placebo, 228, 336, 671, 677
plaquetas, 94, 96-97, 171-172, 217, 244, 254, 256, 269-277, 281, 288, 313-314, 323, 333, 335-336, 338-342, 347, 488, 493, 523, 531, 534, 584, 618
plasticidad, 321-323, 325-326
pleura, 35, 251, 286, 297, 353, 357, 503
pleuritis, 293, 297
plexo cardíaco, 293, 295, 297
plomo, 629-635
pluripotencialidad, 321-322, 324, 326
pneuma vital, 25
polaquiuria, 124, 129
poliaminas, 158
policitemia vera, 335-336, 339-342
poliglobulia, 335
polígono de Willis, 118, 517, 534
polígrafo, 436, 441
polimorfismo genético, 445
polimorfonucleares, 336, 488
poliuria, 408, 416
posmenopausia, 214, 218
posología, 356, 575-576
posoperatorio, 81, 317, 377, 380, 474, 476, 502, 544
posprandial, 113, 119
potasio, 54, 89, 91-92, 127, 145-146, 157, 215, 354, 356, 363-365, 397, 400, 406, 411, 448-449, 531, 552-553, 555-556, 562-564

potencial de membrana, 398, 400, 449
precardiópata, 615
precosa, 190-191, 193
preclampsia, 217, 220
premenopausia, 214
presión
arterial, 26, 36, 43, 78, 88, 105, 107-109, 116-117, 121-124, 126, 129, 135, 145, 151, 176, 188, 197, 203-205, 207-208, 223, 228-229, 231, 242, 245, 260-261, 347, 422, 441, 447, 474, 481, 484, 508, 514, 517, 557, 589, 600-601, 610, 623, 640
diastólica, 107, 207
del pulso, 122, 129
sistólica, 59, 107, 146, 207
prevalencia, 29, 71, 11-112, 117, 119, 123-124, 126, 128-129, 144, 150-151, 153, 161, 179, 200-201, 221-222, 224-225, 230, 249, 291, 300, 341, 343, 405-406, 416-417, 421, 450, 567-568, 578-579, 581, 633, 640-641
prevención
cardiovascular, 15, 549, 581, 610, 628
primaria, 103, 109, 183, 196, 219, 347, 385, 387, 392, 552, 558, 587, 663-664
secundaria, 183, 196, 275-276, 347, 392, 558, 587, 663
terciaria, 347, 588
proceso degenerativo, 28, 345
profilaxis, 74, 151, 460-461, 470, 476-477, 492-493
profilaxis antibiótica, 460-461, 470, 477, 492-493
prospectivo, 274, 340, 555, 644, 650
prostaciclina, 273
prostaglandinas, 189, 191, 193, 272, 276, 341
proteasas, 338
protectores gástricos, 94
proteína quinasa, 449
proteínas, 42, 47, 96, 107, 113-114, 118,127, 131-134, 139, 141-142, 146-148, 161, 165, 172, 178, 209, 216-217, 220, 233, 237-238, 245-246, 267, 270-271, 273, 275, 324, 333, 348, 369, 408, 420-422, 425, 445, 447, 449-451, 454, 550, 552, 553-554, 556, 560-561, 563-564, 568, 570, 588, 630, 634, 676-677
proteinuria, 676
proteoma, 677-677
proteómica, 676-678
prótesis
biológicas, 472, 490
cardíacas, 276, 365, 367, 415
mecánicas, 300, 472, 475-476, 490
valvulares, 14, 31-32, 94, 217-, 438, 471-472, 476-477, 487
valvulares biológicas, 32
valvulares cardíacas, 14, 438, 471-472, 477
protocolo
de Bruce, 58
de Naughton, 58
protocolos
médicos, 58
en rampa, 58
prueba
no concluyente, 59
de esfuerzo, 13, 54, 57-63, 251, 283, 288, 372-373, 389, 409, 452, 609
pseudoaneurisma, 499
psicofármacos, 589
psicoterapia, 227, 589-590, 615
PubMed, 649-650
puerperio, 216-217, 587
puf, 287-288
pulmones, 25-26, 31, 35-37, 40, 44, 46-47, 49, 83, 93, 95, 176, 178, 218, 236, 257, 279, 284, 297, 314, 351-353, 357-362, 375, 378-379, 396, 416, 429, 457, 461, 465, 477, 503, 545, 597-598, 615, 617, 625
pulsaciones por minuto, 43, 46, 54, 91, 365, 453, 603
pulsioxímetros, 439
pulso, 44-46, 88, 122-123, 127, 129, 143, 146, 192, 261, 356, 370, 373, 398, 400, 402, 427-428, 431-432, 465-466, 481-482, 484, 521, 530, 606, 626-628
pulso paradójico, 481-482, 484
punción arterial, 301, 309, 311
punción transeptal, 437

quelación, 339
quelantes, 339-341
quelantes de hierro, 341
quilomicrones, 132, 134, 147
quimiorreceptores, 294-296, 298
quimioterapia, 177, 293, 360

radicales libres, 144, 147, 242, 246
radiografía de tórax, 30, 74, 83, 175, 352-354, 372, 379, 466, 473, 480-482, 490, 499-500, 502, 506, 515
radiología, 9, 30-31, 78, 149, 193, 200, 409
radioterapia, 177, 293, 360, 482-483, 532
rama
del cono anterior, 280
interventricular anterior, 280
lateral, 280
marginal derecha, 280
del nódulo auriculoventricular, 280
del nódulo sinusal, 280
septal interventricular, 280
rayos X, 29-30, 66, 68, 72, 178, 214, 300-301, 308-309, 403, 437-438, 440, 503, 517
RDSI (red digital de servicios integrados), 80, 84
reacción
adrenérgica, 260
autoinmune, 176, 178
hipertensiva, 59
vagal, 260
receptor, 31-32, 82, 143, 149-150, 154, 161, 246, 276, 328, 355, 378-382, 450, 492
receptores moleculares, 26
rechazo, 149, 155, 171, 323, 328, 379-383, 472, 648
rechazo inmunológico, 331
red de comunicaciones, 79-80
redox, 147
reestenosis, 32, 182, 255, 310-311, 313-314, 533,
reflujo gastroesofágico, 251, 260, 291, 293-298, 625-626
regeneración, 323, 327, 331, 382
región precordial, 53, 178, 289
rehabilitación
cardíaca, 385-392, 581, 592, 595
cardiovascular, 385, 392, 589
relajación, 42-44, 52, 73, 160, 198, 201, 22, 224, 230, 295, 297, 339-340, 351, 353, 357, 370, 375, 390, 392, 447, 451, 485, 573, 584, 589-590, 608
remodelación ventricular, 142, 147
remodelado
auricular, 408
eléctrico, 408, 413
estructural, 408
reología, 336, 338
repercusión, 126, 128, 157, 159, 175, 215, 217, 280, 435, 480
reserva
cardíaca, 190, 193, 197
coronaria, 193
resincronizadores, 366-367
resistencia a la insulina, 112-113, 119, 142143, 146-147, 170, 172, 178, 208, 251, 255, 572
resonancia magnética, 72, 75-76, 253, 339-341, 370, 420, 477, 481, 483, 500, 508, 510, 515, 524, 534, 654-655, 657
respuesta
cronotropa, 62
sistémica, 193
resucitación cardiopulmonar, 78, 261, 263, 267, 427-429, 431-433
retina, 89, 101, 117, 119, 153, 210, 217, 323-324, 365, 528, 632
retinitis pigmentaria, 227
retinopatía diabética, 113, 117, 119
retrospectivo, 644, 650
revascularización
coronaria, 30, 225, 244, 255, 303, 308, 313-315, 317, 319, 530
coronaria percutánea, 244, 255, 303, 314
híbrida, 308
percutánea, 303, 314
quirúrgica, 14, 255, 303, 314-315, 318-320
revistas especializadas, 19, 665
riego cardíaco, 29
riesgo cardiovascular, 62, 99, 105, 107-109, 111, 115-117, 119, 121, 124-127, 133-136, 139, 141, 146, 149-151, 154-155, 161, 170, 177-182, 184-187, 190, 200, 203-206, 210-

211, 221, 224-225, 230-238, 242-245, 247, 255, 266-268, 281, 288, 304, 318-320, 347, 392, 422, 425, 447, 516, 530, 552-558, 575, 579-584, 587-588, 593, 600-601, 605, 607, 610, 622-624, 627-628, 662, 664, 667-668, 676
ritmo
cardíaco, 33, 38, 40, 54, 56, 62, 74, 83, 87, 91, 121, 146, 160, 198199, 250, 260-262, 284, 301-302, 357, 362, 365-366, 370, 372, 378, 380, 396, 399-400, 402, 414, 423, 427, 430-433, 440, 458, 481, 491, 563, 597, 626-627, 677
sinusal, 54, 56, 197, 396, 399, 402, 404, 406-417, 430, 432
roce pericárdico, 175, 261, 479-480, 484
rotura de placa, 246, 267
ruidos cardíacos, 41, 43, 46, 82, 84

S&F *(store and forward)*, 78, 80, 84
safenectomía, 539, 541-542, 545
sala de hemodinámica, 71, 264, 301, 308-309
sales biliares, 132, 136, 139
Salmonella spp., 185
sangre
arterial, 47, 307, 359, 380, 597
caliente, 25
circulante, 216, 244, 281, 310
coloración de, 25
venial, 25
venosa, 35-36, 40, 47, 166, 359, 378, 380, 396, 537, 597
sangría, 169, 336
sarcoma de Kaposi, 174-175, 177-178
satélite, 79, 81
saturnismo, 629, 635
scavengers, 243
screening, 103, 109, 226, 451
secreciones
biliares, 286
respiratorias, 184, 318
secuenciador de ADN, 445-446
sedentarismo, 102, 109, 111, 116, 118, 124, 151, 201, 203, 205-206, 234, 237-238, 250, 270, 281, 313, 319-320, 347, 385, 387, 529, 569, 579, 600, 607-610, 627, 662, 667-668
segmento
P-R, 52
ST, 51-52, 59-60, 252, 256, 261, 267-268, 421, 425, 450, 676
señales biomédicas, 79-80
sensibilidad, 19, 60, 62, 93, 117, 226, 235, 253, 291, 293-294, 296-297, 318, 415, 480, 506, 528, 533, 535, 594, 619, 632
sepsis, 13, 187-194, 490
septicemia,189, 193, 489
septo
fibroso, 221
interventricular, 50, 266, 370-371, 374
servicio de cardiología, 299, 308, 390, 651-659
shock
anafiláctico, 47
cardiogénico, 266, 268, 312, 351, 355, 358
redistributivo, 191, 193
séptico, 188-191, 193
sida, 173-178, 379, 480, 483, 662-663, 665, 667-668
sigmoideos, 36
signo de Kussmaul, 482, 484
sildenafilo, 62, 227, 254, 389, 594
síncope, 200-201, 335, 367, 371, 375, 408, 420-422, 425, 449-450, 453, 460, 465, 467, 470, 500, 601, 626-628
sincrónico, 457, 461
síndrome
de Brugada, 421, 424-425, 450, 452, 454, 602
de Budd-Chiari, 168
coronario agudo, 234, 236, 244, 246, 249-250, 256, 268, 307, 554, 676
de Da Costa, 292, 298
de disfunción multiorgánica (SDOM), 188-189, 191, 194
de Dressler, 480, 484
de Ehlers Danlos, 499, 503
de Jervell-Lange-Nielsen, 449
de Marfan, 499, 501, 503, 514-518, 602, 674
metabólico, 142-143, 146, 148, 169-172, 623, 641-642
de Münchausen, 617, 619
posflebítico, 543, 545
de QT largo (QTL), 421, 449, 451
de realimentación, 559, 561-565
de resistencia al ácido acetilsalicílico, 273, 275
de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), 188-192
de Romano-Ward, 449
de Takayasu, 499, 503
de Tietze, 251, 293, 298
de Wolff-Parkinson-White, 60, 401, 410, 416, 421, 449
urémico, 160
sintomatología, 52, 71, 117, 124-126, 159, 219, 232, 243, 247, 282-283, 285—287, 289, 340, 370, 410, 417, 422, 460, 469, 484, 499, 506, 511, 523, 540-541, 592
sintomatología anginosa, 286
Sintrom®, 94-96, 300, 304, 313, 365, 374, 438-439, 469, 544
sinusoides, 165-167, 221, 224-225
sismocardiograma, 28
sistema
circulatorio, 44, 46-47, 148, 192, 269, 469, 477, 517, 524
de conducción eléctrica del corazón, 50
de His-Purkinje, 51
Holter, 82
inmunitario, 132, 155, 173-174, 178-179, 184, 186, 383
inmunológico, 112, 115, 178, 324, 331, 343-344, 347, 589
mononuclear fagocítico (SMF), 189, 193
nervioso autónomo, 43-44, 47, 121-122, 129, 297, 423, 583, 597
nervioso central, 334, 631
nervioso simpático (SNS), 583-585, 590, 597
neuroendocrino, 584
parasimpático, 43
de Purkinje, 42-43
simpático, 43, 199, 615, 619
vascular, 26, 154, 165, 168-169, 193, 201, 314, 375, 416, 435, 461, 477, 545
sístole, 36-37, 40-46, 49, 145, 193, 201, 351, 358, 370,375, 447, 463, 466, 468, 498, 564, 597, 599, 604
sobrepeso, 15, 67, 105, 107-108, 111-112, 117-119, 123-124, 126-128, 151, 154,170, 203-205, 207, 245, 255, 313, 373, 391, 553, 567-571, 573, 575-576, 600, 638, 640, 642
somatización cardíaca, 613, 615
sonda, 67-69, 75, 297, 474, 561
sonda transesofágica, 68
soplo carotídeo, 530
soplos cardíacos, 335, 340
SPECT (tomografía computarizada por emisión de fotón único), 252
Staphylococcus aureus, 185, 488, 490-491. *V. t.* estafilococo aureus
stent
carotídeo, 531-534
coronario, 32, 310, 386
farmacoactivo, 314
subcutáneo, 334, 341, 361, 474, 537
sublingual, 88, 93-94, 253-255, 260, 283, 286-289, 609-610
sulfato de morfina, 355
superóxido dismutasa, 147
sustancias agonistas, 341
sutura, 31, 153, 472, 509, 541

T_2*, 339, 341
tabaco, 15, 103, 105, 107, 109-110, 116, 123, 127, 129, 134-135, 151, 208, 210-211, 223, 226, 234, 242, 244-245, 247, 266, 273, 318, 347-348, 355, 362-363, 366, 379, 419, 422, 501-503, 522, 529, 531, 534, 577, 579-582, 588, 607-608, 610, 623, 630, 633-635, 641
tabaquismo, 91, 126, 135, 138-139, 153-154, 178-179, 182-183, 200-201, 203, 207, 210-211, 225-226, 230-231, 237-238, 245, 250, 255, 274, 276, 281, 313, 319-320, 336, 348, 360, 385-386, 390, 392, 402, 517, 531, 535, 580, 607, 623-624, 626-627, 639, 641-642, 662, 667-668
tabique
interauricular, 36, 457
interventricular, 37-38, 40, 51
TAC. *V.* tomografía axial computarizada

tacrolimus, 151, 153, 311
tadalafilo, 227-229, 389
taponamiento cardíaco, 174, 479, 481-482, 484-485
taquiarritmia, 193, 358, 405, 416, 424, 484, 564, 627
taquicardia, 43-44, 54, 56, 96, 128, 168, 190-193, 198, 250, 284, 286, 352, 357-358, 370, 374, 401-402, 409,416,421, 424, 427-429, 435-441, 449-450, 452-453, 481, 484, 562, 564, 615, 619, 626-627, 633
taquicardia sinusal, 453
taquipnea, 190, 192-193, 481,484
TARGA, 173-174, 177-179
técnica Doppler, 65-66, 69
técnicas invasivas intracoronarias, 308
tejido
  cardíaco, 65, 174, 177, 197, 232-233, 235, 287, 328, 369, 382, 395, 440-441, 596
  conjuntivo, 118, 189, 193, 245, 345-346, 498, 502-503
  hematopoyético, 270
  infartado, 281
  necrótico, 281
teleangiectasias, 539, 541, 545
telecocardiografía, 78
telecardiología, 80-84
teleconsulta, 84
telediástole, 73
telediastólico, 191, 193
telemedicina, 77-85, 357
telemedicina en tiempo real, 77, 79, 84
telemetría, 28, 654-655
telerradiología, 78
telesístole, 73
telestetoscopio, 82
temblor, 53, 192, 463, 470, 492, 618, 631
tensión
  arterial, 45-46, 58-59, 61-63, 88-92, 95-96, 109, 121, 152, 154-155, 163, 168, 178, 188, 191, 193, 198, 200-201, 207-208, 216-217, 227, 254, 260, 266, 282, 284, 288, 304, 317, 353, 355-356, 358, 360, 362-363, 365-366, 371-373, 380, 386-387, 391, 501-502, 514, 531, 534, 552, 559, 562, 564, 572, 578-579, 585, 589, 593, 600, 604, 606- 608, 610, 619, 624, 629-630, 662, 664, 676
  arterial sistólica, 59, 62, 198, 200
teoría galénica, 25
terapia
  celular, 674-675, 678
  cognitivo-conductual, 615
  de regeneración cardíaca, 327
terapias alternativas, 274, 670
termorreceptores, 294, 298
test
  de Bruce, 61
  de tolerancia oral a la glucosa (TTOG), 113, 119
testosterona, 132, 139, 223, 227-228
tetraciclina, 183
thrill, 372
tiacidas, 91, 223, 364
tiamina, 554, 562-565
tiritona, 487, 489-492
tomografía
  axial computarizada (TAC), 30, 72-76, 150, 153, 250-251, 253, 300, 379, 437, 481-482, 500-502, 508, 510, 515-518, 521, 524, 529, 534, 625, 655, 657
  axial computarizada multicorte, 72-73, 75
  por emisión de positrones (PET), 251-252
tórax, 28, 30-31, 35, 37, 58, 65-69, 74, 83, 175, 178, 193, 250, 256, 261, 267, 283, 285-286, 289, 291-295, 297, 317, 352-354, 360, 362, 366, 372, 379-380, 402, 409, 429-431, 446, 465-466, 473, 476-477, 479-482, 490, 493, 499-500, 502, 505-509, 513, 515, 544, 560, 613, 615-616, 625
tos seca, 92, 96, 365
totipotencialidad, 326
toxemia del embarazo, 217
toxoplasma, 176, 381
tracto de salida, 370-371
transaminasas, 167, 171-172, 354
transdiferenciación, 324-326
transductor, 65-69, 460
transductor ecocardiográfico, 67, 461
transesofágico, 67, 69, 75, 488, 490-491, 500
transferencia nuclear, 325-326
transferrina, 159, 161-162
transformada rápida de Fourier, 83
transporte reverso del colesterol, 133
traqueobronquitis, 293, 298
trasplante
  cardíaco, 31, 182, 266, 365-366, 374, 377-583, 586, 491-492, 656-657, 668
  heterotópico, 380
  de médula ósea, 167
  ortotópico, 380
  renal, 116, 141, 143, 146, 149-155, 158, 335
trastorno
  cardiovascular, 24, 83, 614
  depresivo mayor, 614
  facticio, 617
  por somatización, 615, 617, 619
  somatomorfo, 615
tratamiento
  endovascular, 507, 510-511, 519, 524, 531
  hormonal sustitutivo, 214, 248
  inmunosupresor, 149, 151, 153-154, 382
traumatismos, 223, 236, 251, 429, 475, 497, 507, 543, 586, 626
tricúspide, 36, 38-41, 46-50, 56, 167, 177, 197, 215, 358-359, 367, 378, 417, 457, 461, 466, 471, 488, 490-491, 499, 597, 604
triglicéridos, 90-91, 97, 104, 109, 111, 131-132, 134-136, 139, 144, 147, 152, 162, 170-171, 178, 207, 218, 220, 347, 387, 392, 534, 558, 567, 570, 575, 585, 601, 641
tripanosomiasis, 631, 635
trombo, 96, 105, 109, 114, 119, 167-168, 172, 242-244, 246-247, 259-260, 264, 267-275, 277, 281, 288, 308, 313-314, 338, 340, 345-347, 360, 416, 506, 528, 532-534, 542-545
trombo hemostático plaquetar, 338
trombocitosis, 335-336, 338-339, 341
tromboembolismo pulmonar, 543, 625
trombólisis, 264, 266-268
trombolítico, 263, 267-268
trombopenia, 338, 341
trombosis
  cerebral, 105, 109
  coronaria, 29, 244-247, 260, 268
  protésica, 218
  venosa profunda, 95, 97, 537, 542-544, 546
tromboxano A2, 275-276
tronco, 37, 39-40, 51, 60, 255, 279, 295, 303, 316, 319, 421, 429, 505, 527-528, 573
tronco braquiocefálico, 528
troponinas, 232-235, 262, 515
tuberculosis, 175, 480, 483, 625
tubuladuras, 42
túbulo, 147, 157-158, 162
tumescencia peniana nocturna, 227
tumor, 144, 150, 159, 173-175, 177-179, 189, 293-294, 324-325, 328, 333, 335-336, 343-344, 348, 378, 381-382, 458, 480-481, 483, 565, 570, 577, 625, 630, 631
tumor sólido hematológico, 178
túnica albugínea, 221

úlcera
  gástrica, 184, 223, 625
  penetrante aórtica, 516
ulcus gastroduodenal, 292
ultrasonidos, 31, 65-67, 69, 72, 75, 353, 357, 366, 441
UMTS *(Universal Mobile Telecommunications System),* 81, 84
unidad
  coronaria, 309, 354-355, 654, 657
  de vigilancia intensiva (UVI), 287, 316, 319, 474
unidades de transporte sanitario medicalizadas, 50
urea, 157, 354

vacuna antigripal, 362
valor hematocrito, 333-336, 340-341
valva
  anterior, 50
  posterior, 50
  septal, 50
válvula
  aórtica, 32, 36-40, 42, 50, 67, 145, 197, 201, 213, 215-216, 219, 259, 300, 457, 461,

463-469, 471-472, 491, 493, 497, 499, 501, 505, 515, 517-518
aórtica bicúspide, 213, 216, 219, 491, 493, 499, 517
biológica, 218, 469-470, 472-474
cardíaca, 367, 412, 438, 461, 671
metálica, 469-470
mitral, 36, 38-40, 42, 49, 67, 146, 197, 266, 284, 370-372, 378, 413, 457, 461, 465, 471, 488-489, 562, 564, 604
pulmonar, 36, 39-40, 457, 461, 471-472, 490
tricúspide, 36, 38-40, 49-50, 167, 378, 457, 461, 471, 488, 490, 604
valvulopatía degenerativa, 214
valvulopatías, 145, 218, 353-354, 358, 360, 367, 406-407, 409, 415, 417, 461, 470, 491-493, 625
valvuloplastia, 459, 656
valvuloplastia con balón, 32, 460, 468
vardenafilo, 227-228, 389, 594
varices, 192, 357, 362, 366, 375, 537-543, 545-546, 564, 626-627
varices esofágicas, 169, 171-172, 476
vasculopatías, 335
vasoconstricción, 260, 270-271, 335, 345, 586
vasodilatación, 160, 168, 191, 193, 222, 230, 260, 345, 562, 586
vasodilatador, 89, 168, 223, 252, 256, 260, 273-274, 276, 341, 355, 357-358, 554-555, 601
vasopresores, 355, 357-358
vasos sanguíneos, 35-36, 41, 44, 46-47, 69, 101, 117, 128, 139, 147, 151-152, 155, 157, 159, 161-162, 166-168, 172, 182, 187, 210, 220, 222, 225, 229-232, 236, 241-242, 245-246, 269-271, 273, 277, 285, 305, 311, 313, 328-329, 331, 335-336, 340, 343-344, 347-348, 355, 374, 416, 436, 461, 469, 498, 516, 531, 534, 545, 552, 562, 579, 581, 583, 597, 606-610
vatios, 61
vectocardiograma, 28
vegetación, 488-491, 493
vejez, 25, 198, 208, 214, 218, 246, 558
velos, 36-37, 39, 466, 490
vena
cava, 396, 545
cava inferior, 165, 168, 295, 465, 490
cava superior, 38, 50, 280, 295, 465, 500
hepática, 166
pulmonar, 50
safena, 31, 315-316, 318-319, 524, 542, 545
subclavia, 403
suprahepática, 165, 168
yugular, 167, 284, 352, 358, 474, 481
ventana pericárdica, 482, 484
ventanas, 53, 67
ventrículo
derecho, 25, 36, 38-40, 44-47, 49, 67, 72, 166, 176-177, 264-265, 267, 284, 295, 359, 361, 367, 369, 378, 396, 420-421, 424, 450, 454, 457, 460-461, 465, 469, 471, 493, 517, 524, 585, 602, 604, 674
izquierdo, 36-40, 42, 44-47, 49-50, 54, 67, 72-73, 121, 126, 160, 163, 168, 197, 215-216, 219, 232, 235-236, 264-265-266, 313, 317, 339, 352, 359-361, 369-372, 374, 378, 387, 369, 412-413, 420, 450-451, 457, 461, 463-466, 468-469, 471, 505, 517-518, 524, 562, 564, 585, 587, 590, 599, 604, 675
ventriculografía, 299, 301, 303, 585
vértigo, 276, 465, 470
Viagra®, 62, 94, 227-228, 254, 389, 594
vías
de conducción, 51, 56
de señalización, 223, 322, 326
videoconferencia, 77, 79-81, 84
VIH, 13, 173-179, 181, 185, 662
viremia, 187, 193
virulencia, 181, 186, 458, 461
virus
Coxsackie, 174
de la hepatitis A, 184-185
de la hepatitis B, 172, 184
de la hepatitis C, 169, 172, 185
de la inmunodeficiencia humana (VIH), 173, 181, 184, 480, 662
herpes simple, 184-186
vitalidad, 25, 33
volumen
corpuscular medio, 334, 341
de eyección, 198-199, 201
minuto, 198, 201, 409
minuto cardíaco, 409, 417
vulnerable, 197, 221, 244-246, 585

xantomas, 138
xDSL *(digital subscriber line)*, 80, 85

zona disquinética, 284

Créditos fotográficos y de ilustraciones

Imágenes de cubierta:
© Istockphoto.com/nycshooter (1).
© Dra. Pilar Matía (2).
© Shutterstock.com/Julián Rovagnati (3).
© Hospital Clínico San Carlos, Madrid/Antonio Serrano (4).

© Archivo A. I./http://www.andaluciaimagen.com: p. 25.

© Bayer: p. 270.

© Biomenco, S. L., Sant Cugat del Vallés (Barcelona): p. 474.

© Centers for Disease Control (CDC)/Dr. Martín Hicklin (p. 183); Dra. Patricia Fields y Dra. Collette Fitzgerald (p. 184).

© Convento de la Anunciación, Alba de Tormes (Salamanca): p. 27.

© Ediciones El País, S. L.: p. 663.

© Edwards Lifesciences, S. A., Paterna (Valencia): p. 473.

© Fondo del Hospital Clínico San Carlos, Madrid: p. 380.

© Fotolia.com/Magdalena Żurawska (p. 93); Alx (p.143); Reynald Lassire (p. 175); erbephoto (p. 206); M. Tomczak (p. 251); Dominique VERNIER (p. 261); AVAVA (p. 409); Evan Gotti (p. 421); Dominique LUZY (p. 448); jStock (p. 458); doraemon (542); RKPHOTO (p. 569 izda.); Vasilis Varsakelis (p. 569 dcha.); bilderbox (p. 571); Diego Cervo (p. 589); Marcel Mooij (p. 598); Marco Antonio Fernández (p. 606); Wolfgang Feischl (p. 632 dcha.); Adam Radosavljevic (p. 616).

© Fotosearch.es/Corbis: p. 53.

© Hospital Clínico San Carlos de Madrid/Antonio Serrano: pp. 73, 114, 124, 142, 208 *infra*, 252, 301, 309, 322, 352, 364, 373, 429, 430, 431, 436, 446, 447, 595, 599, 614, 646, 653, 670 *infra*, 671, 673.

© Istockphoto.com/masta4650 (p. 89*a*); dra_schwartz (p. 89*b*); agencyby (p. 89*c*); nycshooter (p. 123); 1001nights (p. 128); caracterdesign (p. 133*c*); AnnettVauteck (p. 190); cydebergerac (p. 196); bloodstone (p. 199); morganl (p. 210); PearlBerling (p. 232); Professor25 (pp. 243, 608); poco_bw (p. 294); falkjohann (p. 317); ilbusca (p. 335); AnthonyTX (p. 336); Bttor (p. 344); Nelsonarts (p. 361); kcline (p. 363*b*); webphotographeer (p. 363*c*); domin_domin (p. 363*d*); kkgas (p. 460); hayesphotography (p. 541); skodonnell (p. 630); galanter (p. 133*b*); YinYang (p. 615).

© Junta de Castilla y León. Museo Numantino de Soria/Alejandro Plaza: p. 550.

© Lippincott Williams & Wilkins. Copyright (2009): p. 330*a*.

© Medillust Image Copyright (2009). Ilustraciones Medillust utilizadas con permiso del grupo ARS XXI de Comunicación. Todos los derechos reservados: pp. 310, 360, 378, 481.

© Medtronic Iberica, S. A., Madrid. Copyright (2009): p. 472.

© Rocky Mountain Laboratories, NIAID, NIH: p. 182.

© Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid: pp. 528, 529, 530, 531, 532.

© Servicio de Urgencias, Hospital Clínico San Carlos, Madrid: p. 353.

© Shutterstock.com/ Ronen Boidek (p. 44 dcha.); Monkey Business Images (pp. 58 izda., 415, 464); Zsolt Nyulaszi (p. 58 dcha. *supra*); Tomasz Trojanowski (p. 89*d*); Nick Stubbs (p. 104); Lori Sparkia (p. 133*a*); Valentyn Volkov (p. 133*d*); Knud Nielsen (p. 145); Lori Carpenter (p. 204); Ronald Sumners (p. 208 *supra*); Martin Novak (p. 215); absolut (p. 218); Patrizia Tilly (p. 222); Carme Balcells (p. 363*a*); Andresr (pp. 388, 444); Lisa F. Young (p. 389); Alexander Raths (p. 398); Tatiana Popova (p. 520*a*); PHOTO CREO Michal Bednarek (p. 520*b*); Kiselev Andrey Valerevich (p. 520*c*); inacio pires (p. 551); Mircea BEZERGHEANU (p. 560); Jakez (p. 574); Wallenrock (p. 580); kristian sekulic (p. 586); Alexander Raths (pp. 593, 607*a*); Kameel4u (p. 607*b*); Dmitry Melnikov (p. 607*c*); Nanka (Kucherenko Olena) (p. 607*d*); rubiphoto (p. 638); Dalton Dingelstad (p. 670 *supra*).

© St. Jude Medical España, S. A., Madrid: p. 475.

© Unidad de Hemodinámica, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid: pp. 282, 283, 286.

© Unidad de Imagen y Estimulación Cardíaca, Hospital Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz: pp. 420, 422, 423.

© Unidad de Rehabilitación Cardíaca, Servicio de Cardiología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid: p. 390.

© W. L. Gore & Ass. Copyright (2009): p. 508.

© Wellcome Library, Londres: p. 30.

Agradecemos también la amable cesión de fotografías e imágenes para esta obra a Enrique Moragrega Blanco (p. 578), M.ª José Lizárraga (p. 622), a los doctores Paloma Arangoncillo Ballesteros (pp. 191, 216, 244 *supra,* 284, 467, 563), Roberto Bolton (p. 61), Vicente Furió (p. 167), Luis Ortega (p. 166) y Juan Carlos Reinoso (p. 381 *supra*), así como a los propios autores de esta publicación.