

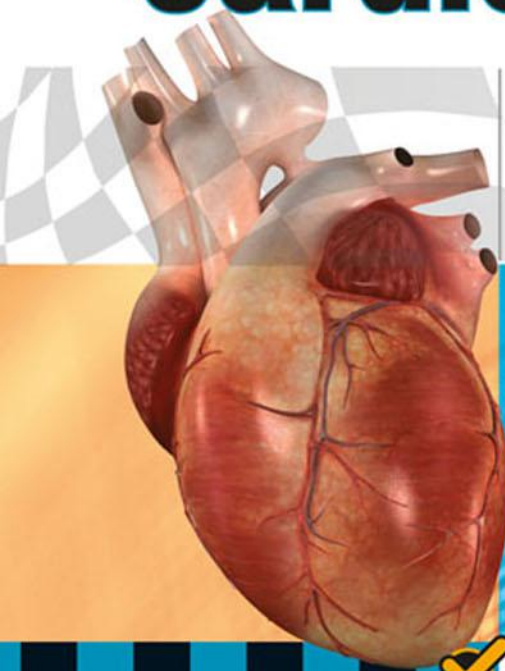
CIENCIAS BÁSICAS

4.ª edición

CURSOS CRASH

Editor de la colección: **Dan Horton-Szar**
Asesor académico: **David Newby**

Lo esencial en Sistema cardiovascular



Evans



- **Toda la asignatura en un solo libro: ahorra un tiempo de repaso muy valioso.**
- **Escrito por estudiantes de últimos cursos y recién licenciados: autores que saben cuáles son los conocimientos esenciales para el éxito en los exámenes.**
- **Revisado por profesores universitarios: asegura la exactitud de la información.**
- **Incluye acceso al contenido *online* de la obra en www.studentconsult.es**

ELSEVIER
MOSBY

Mejores Libros de Medicina GRATIS en pdf:
más vendidos, recomendados y en alta
calidad **TODO EN :**

www.BMpdf.com

REDES SOCIALES

SÍGUENOS EN NUESTRO
CANAL DE TELEGRAM

CB Ciencias Básicas

CC Ciencias Clínicas

RM Residentado Médico

Lo esencial en Sistema cardiovascular

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Autores de la primera y segunda edición:

Romeshan Suntheswaran
Toby Fagan

Autor de la tercera edición:

Paul Sutton

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

4.ª edición

CURSOS CRASH



EDITOR DE LA COLECCIÓN:

Dan Horton-Szar

BSc(Hons) MBBS(Hons) MRCGP

Northgate Medical Practice

Canterbury, Kent, UK

ASESOR ACADÉMICO:

Professor David Newby

FRCP, FRSE, FESC, FACC, FMedSci

Professor of Cardiology and Consultant Cardiologist

Centre for Cardiovascular Sciences

University of Edinburgh, Royal Infirmary

Edinburgh, UK

Lo esencial en Sistema cardiovascular

Jonathan D.W. Evans

BMedSci

Medical Student

University of Birmingham

ELSEVIER

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "



Edición en español de la 4.ª edición de la obra original en inglés
Cardiovascular System

Copyright © MMXII Elsevier Ltd. All rights reserved.

Revisión científica:
Dr. José Manuel Rubio Campal
Director Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología
Fundación Jiménez Díaz - CAPIO
Profesor Asociado de Cardiología
Universidad Autónoma de Madrid

© 2013 Elsevier España, S.L.
Travessera de Gràcia, 17-21 – 08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito. (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores…). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN edición original: 9780723436287
ISBN edición española: 978-84-9022-114-3

Depósito Legal: B-277-2013
Traducción y producción editorial: DRK Edición

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar la dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Prólogo del editor de la colección

La serie *Cursos Crash* empezó a publicarse en 1997 y a día de hoy, 15 años después, sigue adelante con fuerza. La medicina nunca se detiene, y el trabajo de mantener esta serie, importante para los estudiantes de hoy en día, es un proceso constante. Esta cuarta edición se basa en el éxito de las anteriores e incorpora una gran cantidad de material nuevo y revisado, con el fin de lograr un texto actualizado respecto a la mejor práctica y las últimas investigaciones médicas y farmacológicas.

Como es habitual, escuchamos las opiniones de nuestros lectores, ya sea en grupos de discusión o mediante revisiones realizadas por estudiantes. En la cuarta edición hemos reescrito completamente la parte de autoevaluación para dar cabida a los formatos actuales de «respuesta única» y «preguntas de asociación». También se han rediseñado en gran parte las ilustraciones y la maquetación de los libros para hacerlos más atractivos durante las largas sesiones de repaso.

A pesar de realizar una revisión completa de los textos en cada nueva edición, seguimos manteniendo los principios en los que se basó la colección. Los *Cursos Crash* siempre contendrán la información imprescindible para los repasos de ciencias básicas y práctica clínica en un formato compacto y manejable. Los libros siguen conservando el equilibrio entre claridad y concisión, y aportan la profundidad suficiente para quienes aspiran a la excelencia. Los autores son estudiantes de medicina y médicos noveles que han realizado hace poco los exámenes a los que tú te enfrentas ahora, y la exactitud de la información ha sido comprobada por un equipo de asesores universitarios de todo el Reino Unido.

¡Os deseo todo lo mejor en vuestras futuras carreras!

Dr. Dan Horton-Szar

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Prefacios

Autor

Hace mucho tiempo que creo que un conocimiento profundo de los principios en los que se basa lo que aprendemos es mucho más útil que recordar simplemente los hechos relevantes. El sistema cardiovascular es un pilar fundamental para la función de cada órgano en el cuerpo humano y es imprescindible una buena comprensión de su estructura y su fisiología. Además, las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en el mundo occidental y por ello su importancia resulta más que evidente.

Espero que este libro aporte una explicación clara de los principios básicos de la fisiología cardiovascular y una introducción a los procesos patológicos comunes y a los fármacos utilizados para tratarlos. Puede servir como repaso para el estudiante agobiado por el tiempo, pero también proporciona detalles suplementarios para quienes aspiran a la excelencia. No espero que sustituya a textos más completos, pero sí que sirva de complemento útil en el estudio para clarificar puntos confusos y para aprovechar al máximo el escaso tiempo que hay antes de los exámenes.

Jonathan Evans

Asesor académico

La excelente serie *Cursos Crash* resume los conceptos fundamentales de la asignatura para el estudiante de medicina que ya sufre «sobrecarga informativa». El formato de los libros facilita el aprendizaje gracias a la concisión del texto y a los cuadros de puntos clave y de comprensión lectora. Los hechos más destacados se presentan de forma amena para una rápida asimilación de los datos básicos de la especialidad.

Esta cuarta edición de *Lo esencial en Sistema cardiovascular* se ha actualizado para plasmar la situación real de la especialidad con conceptos actuales sobre las enfermedades y los nuevos tratamientos emergentes. Este libro incluye todos los conocimientos básicos sobre los que se edifica la práctica clínica. Comienza con los fundamentos de la etiopatogenia y la clínica de la enfermedad cardiovascular y concluye con la investigación y el tratamiento de los trastornos cardiovasculares más comunes. Esta progresión secuencial lógica potencia el aprendizaje y el conocimiento del sistema cardiovascular en la medicina clínica.

Este libro es imprescindible para el estudiante con poco tiempo que perder y que necesita llevar a cabo un repaso eficaz y eficiente en el marco del sistema de educación médica actual basado en sistemas.

David Newby

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Agradecimientos

Quisiera mostrar mi agradecimiento al profesor David Newby por sus consejos y su apoyo.

Deseo dar las gracias a todos aquellos que con sus enseñanzas me convirtieron en un entusiasta de la fisiología y los procesos patológicos cardiovasculares.

También quiero expresar mi agradecimiento a Shaan Dudani por sus sugerencias y sus críticas constructivas.

Agradecimientos por las figuras

Fig. 2.3 cortesía del profesor Dame M. Turner-Warwick, Dr. M. Hodson, profesor B. Corrin y Dr. I. Kerr.

Figs. 2.30 y 2.31 redibujadas con autorización de Larsen WJ. *Human embryology,* 2.ª ed. Edimburgo: Churchill Livingstone, 1997.

Figs. 2.34-2.40 cortesía de Lissauer T, Clayden G. *Illustrated textbook of paediatrics,* 2.ª ed. Londres: Mosby, 2001.

Fig. 2.44 redibujada con autorización de Tortora GJ, Grabowski SR. *Principles of anatomy and physiology,* 9.ª ed. Nueva York: John Wiley & Sons, 2000.

Fig. 2.45A reproducida con autorización de Williams PL (ed.). *Gray's anatomy,* 37.ª ed. Edimburgo: Churchill Livingstone, 1989.

Fig. 2.45B reproducida con autorización de Davies A, Blakeley AGH, Kidd C. *Human physiology.* Edimburgo: Churchill Livingstone, 2001.

Fig. 2.46 adaptada con autorización de Burton AC, *Physiol Rev.* 34: 619, 1954.

Fig. 2.50 redibujada con autorización de Stevens A, Lowe J. *Human histology.* Londres: Mosby, 1997.

Fig. 2.53 adaptada de Levick R. *Introducing cardiovascular physiology.* Butterworth-Heinemann, 1995. Reproducida con autorización de Edward Arnold Ltd.

Fig. 3.11 redibujada con autorización de Epstein O y cols. *Clinical examination,* 2.ª ed. Nueva York: Mosby International, 1997.

Fig. 3.20 reproducida con autorización del Resuscitation Council (Reino Unido).

Figs. 4.8A,B y 9.4 cortesía de los doctores A. Timmis y S. Brecker.

Figs. 7.7-7.9, 7.13 y 8.6 cortesía de Newby DE, Grubb NR. *Cardiology: an illustrated colour text.* Edimburgo: Elsevier, 2005.

Figs. 7.11 y 7.12 reproducidas con autorización de A. Anand. *Crash Course Pathology* 3.ª ed. Mosby, 2007.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Dedicatoria

Para mi madre, mi padre y Rebecca.

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Índice de contenidos

Prólogo del editor de la colección v
Prefacios vi
Agradecimientos vii
Dedicatoria viii

1. Visión general del sistema cardiovascular . . 1
¿Por qué necesitamos un sistema cardiovascular? 1
Funciones del sistema cardiovascular 1
Corazón y circulación 1

2. Anatomía, histología y desarrollo del sistema cardiovascular 3
Anatomía 3
Desarrollo del corazón y de los grandes vasos 7
Histología 18
Estructura de los vasos 20

3. Electrofisiología cardíaca y arritmia 27
Introducción 27
Sistema de conducción 27
Potencial de membrana en reposo 27
Potencial de acción cardíaco 28
Acoplamiento excitación-contracción 31
Electrocardiografía 32
Arritmia 36

4. Ciclo cardíaco y control del gasto cardíaco 43
Ciclo cardíaco 43
Valvulopatía cardíaca 47
Control del gasto cardíaco 50

5. Hemodinámica y función vascular 53
Hemodinámica de los vasos sanguíneos . . . 53
Arterias 55
Arteriolas 56
Hipertensión 60
Capilares 62
Linfa y sistema linfático 65
Venas y vénulas 65
Regulación del flujo sanguíneo en tejidos específicos 68

6. Control integrado del sistema cardiovascular y reflejos cardiovasculares . . 73
Barorreceptores arteriales y barorreflejo . . . 73
Interacciones cardiorrespiratorias 74
Respuestas cardiovasculares coordinadas . . 76
Shock y hemorragia 80

7. Aterosclerosis y cardiopatía isquémica . . . 85
Arteriosclerosis y aterosclerosis 85
Lípidos y sistema cardiovascular 87
Cardiopatía isquémica 89

8. Insuficiencia cardíaca y enfermedades del miocardio y del pericardio 99
Insuficiencia cardíaca 99
Enfermedades del miocardio 104
Enfermedades del pericardio 106

9. Enfermedades vasculares 109
Enfermedades arteriales 109
Enfermedades venosas 113

10. Anamnesis y exploración física básicas del sistema cardiovascular 117
Realización de la anamnesis 117
Exploración física 118

Disponible en www.studentconsult.es

Preguntas de elección múltiple
Preguntas de asociación
Elementos de la evaluación clínica estructurada objetiva (ECOE)
Respuestas a las preguntas de elección múltiple
Respuestas a las preguntas de asociación
Glosario

Índice alfabético 127

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Página deliberadamente en blanco

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Visión general del sistema cardiovascular

1

Objetivos

Deberías ser capaz de:

- Describir las funciones del sistema cardiovascular.
- Explicar cómo se organizan los dos sistemas circulatorios.
- Comprender cómo se controla el flujo y la distribución de sangre a través de los dos sistemas circulatorios.

¿POR QUÉ NECESITAMOS UN SISTEMA CARDIOVASCULAR?

El sistema cardiovascular sirve para proporcionar un rápido transporte de nutrientes a los tejidos del cuerpo y una rápida eliminación de los productos de desecho. En organismos más pequeños y menos complejos que el cuerpo humano no existe este sistema porque pueden cubrir sus necesidades por simple difusión. La evolución del sistema cardiovascular ha proporcionado un medio que facilita el proceso de difusión, permitiendo el desarrollo de organismos mayores. El sistema cardiovascular permite a los nutrientes:

- Difundirse por el sistema desde sus fuentes (p. ej., oxígeno desde los alvéolos).
- Recorrer grandes distancias rápidamente.
- Difundirse en los tejidos en los que son necesarios (p. ej., oxígeno en el músculo que trabaja).

Este tipo de proceso se denomina transporte por convección y es un proceso activo (necesita energía). Esta energía es proporcionada por el corazón. Las funciones del sistema cardiovascular se basan en un medio para el transporte. Este medio es la sangre, que está formada por células (principalmente eritrocitos y leucocitos) y plasma (agua, proteínas, electrólitos, etc.).

FUNCIONES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Las principales funciones del sistema cardiovascular son:

- Transporte rápido de nutrientes (oxígeno, aminoácidos, glucosa, ácidos grasos, agua, etc.).
- Eliminación de los productos de desecho del metabolismo (dióxido de carbono, urea, creatinina, etc.).
- Control hormonal, transportando las hormonas a sus órganos diana y secretando sus propias hormonas (p. ej., péptido natriurético auricular).
- Regulación de la temperatura, controlando la distribución de calor entre el centro del organismo y la piel.
- Reproducción, dando lugar a la erección del pene y a la nutrición del feto a través de un complejo sistema de flujo de sangre placentario.
- Defensa del huésped, transportando células inmunitarias, antígenos y otros mediadores (p. ej., anticuerpos).

CORAZÓN Y CIRCULACIÓN

El corazón es una doble bomba. Está formado por dos bombas musculares (los ventrículos izquierdo y derecho). Cada bomba tiene su propio depósito (las aurículas izquierda y derecha) y actúa en un sistema circulatorio diferente. En una persona sana, cada célula sanguínea fluye primero por un sistema y luego pasa al otro.

El ventrículo derecho es la bomba del sistema circulatorio pulmonar. Recibe la sangre de la aurícula derecha y a continuación la bombea a los pulmones a través de la arteria pulmonar. En los pulmones se oxigena y se desprende del dióxido de carbono, tras lo cual se dirige a la aurícula izquierda del corazón a través de las venas pulmonares y después al ventrículo izquierdo.

El ventrículo izquierdo es la bomba del sistema circulatorio sistémico. La sangre es bombeada desde él al resto del organismo a través de la aorta. En los tejidos del cuerpo se intercambian nutrientes y productos de desecho. La sangre (que ahora transporta menos oxígeno y más dióxido de carbono) vuelve a la aurícula derecha por las venas cavas superior e inferior. Los dos sistemas circulatorios funcionan de forma simultánea y están dispuestos en serie. El flujo unidireccional se asegura por la presencia de válvulas en el corazón y las venas (fig. 1.1).

El sistema circulatorio está formado por arterias, venas, capilares y vasos linfáticos.

- Las arterias transportan la sangre desde el corazón a los tejidos del organismo.
- Los capilares son el lugar donde se produce la difusión de los nutrientes y los productos de desecho.
- Las venas devuelven la sangre desde los tejidos al corazón. (La vena porta hepática es una excepción, pues transporta la sangre desde los intestinos al hígado.)

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

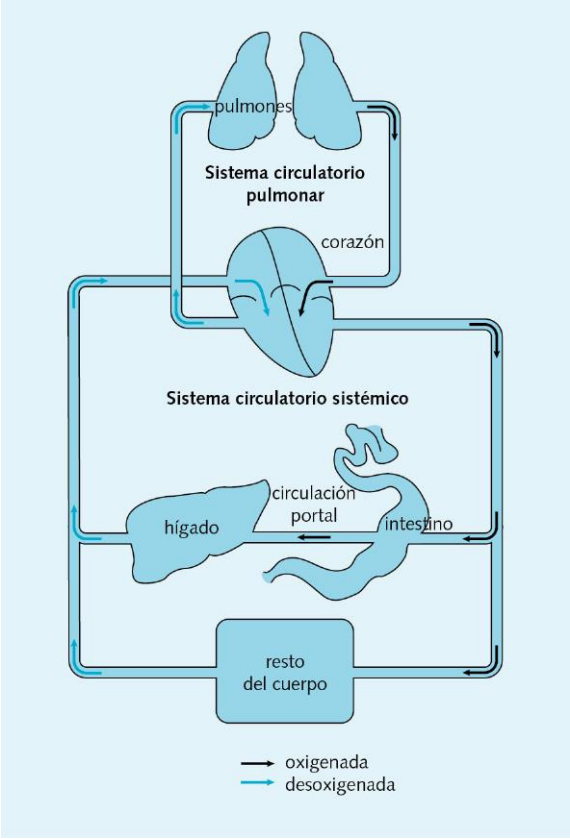


Fig. 1.1 Sistemas circulatorios sistémico y pulmonar. El flujo unidireccional se mantiene por las válvulas del corazón, la diferencia de presión en el árbol arterial y las válvulas del sistema venoso.

- Los vasos linfáticos devuelven a la sangre cualquier exceso de agua y nutrientes que se hayan difundido fuera de los capilares.

PUNTOS CLAVE

Las arterias transportan sangre oxigenada y las venas llevan sangre desoxigenada. Las dos únicas excepciones a esta regla son los vasos pulmonares y umbilicales (que irrigan al feto), donde se produce al revés.

La cantidad de sangre que expulsa el corazón durante 1 minuto se denomina gasto cardíaco. El gasto cardíaco de cada ventrículo es aproximadamente igual, pero puede haber variaciones ocasionales latido a latido. Todo el gasto cardíaco del ventrículo derecho pasa por los pulmones y vuelve al lado izquierdo del corazón. El gasto cardíaco del ventrículo izquierdo pasa por la aorta y se distribuye a los diversos órganos y tejidos, dependiendo de sus requerimientos metabólicos o funciones especiales (p. ej., el riñón recibe el 20% del gasto cardíaco para que pueda mantener su función excretora). Esta distribución puede modificarse para ajustarse a los cambios en la demanda (p. ej., durante el ejercicio, el flujo al músculo esquelético aumenta de forma considerable).

La sangre circula a través de los vasos impulsada por la presión. Esta presión, que está producida por la expulsión de la sangre desde los ventrículos, es máxima en la aorta (unos 120 mmHg mayor que la presión atmosférica) y mínima en las grandes venas (casi igual a la atmosférica). Esta diferencia de presión es la que impulsa la sangre a través del árbol arterial, por los capilares y por las venas.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Anatomía, histología y desarrollo del sistema cardiovascular

2

Objetivos

Deberías ser capaz de:

- Describir la anatomía del corazón y de los grandes vasos.
- Describir la anatomía arterial y venosa de los principales lechos vasculares.
- Describir el desarrollo del corazón y la vasculatura.
- Comprender las anomalías congénitas habituales del sistema cardiovascular.
- Describir las capas del corazón.
- Describir la estructura de un miocito cardíaco y los componentes del aparato contráctil.
- Describir la clasificación y estructura de los distintos tipos de vasos sanguíneos.
- Describir las principales funciones del endotelio.
- Comprender las diversas formas por las que se puede alterar el tono del músculo liso vascular.

ANATOMÍA

Mediastino

Es el espacio comprendido entre las dos cavidades pleurales. Contiene todas las estructuras del tórax salvo los pulmones y la pleura. El mediastino se extiende desde la abertura superior del tórax hasta el diafragma y desde el esternón a las vértebras. Se divide en las porciones superior e inferior por el plano que pasa desde el ángulo esternal hasta el disco intervertebral T4-T5. El mediastino inferior se subdivide además en las porciones anterior, media y posterior (fig. 2.1). Los contenidos de cada porción se muestran en esquema (fig. 2.2). Las estructuras del mediastino están rodeadas por tejido conjuntivo laxo, nervios, así como vasos sanguíneos y linfáticos. Puede adaptarse a los movimientos y cambios de volumen.

El corazón está en el mediastino medio y tiene las siguientes relaciones:

- Por arriba, los grandes vasos y los bronquios.
- Por debajo, el diafragma.
- Lateralmente, por las pleuras y los pulmones.
- Por delante, el timo.
- Por detrás, el esófago.

Las estructuras visibles en una radiografía simple de tórax se muestran en la figura 2.3.

Pericardio

Es una bolsa fibroserosa que rodea al corazón. Consta de dos capas, entre las que existe una pequeña cantidad de líquido pericárdico (v. cuadro). El pericardio se fusiona con el tendón central del diafragma en su base, con el esternón mediante el ligamento esternopericárdico a nivel anterior y con la túnica adventicia de los grandes vasos.

La acumulación de líquido en el saco pericárdico se denomina derrame pericárdico. Si se acumula con rapidez y comienza a afectar a la función cardíaca se denomina taponamiento cardíaco. (Ambos procesos se describen en el cap. 8.)

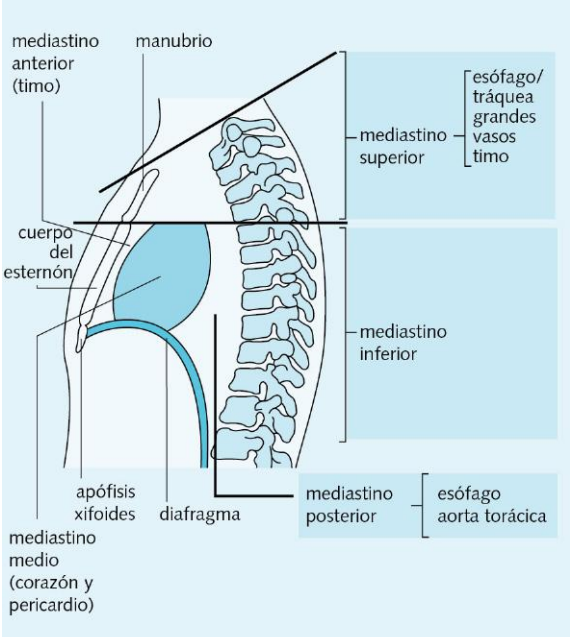


Fig. 2.1 Vista lateral del mediastino.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Fig. 2.2 Contenidos del mediastino	
Superior	Grandes vasos Timo Tráquea Esófago
Anterior	Arteria torácica interna
Medio	Corazón Orígenes de los grandes vasos
Posterior	Aorta descendente Esófago Cadena simpática

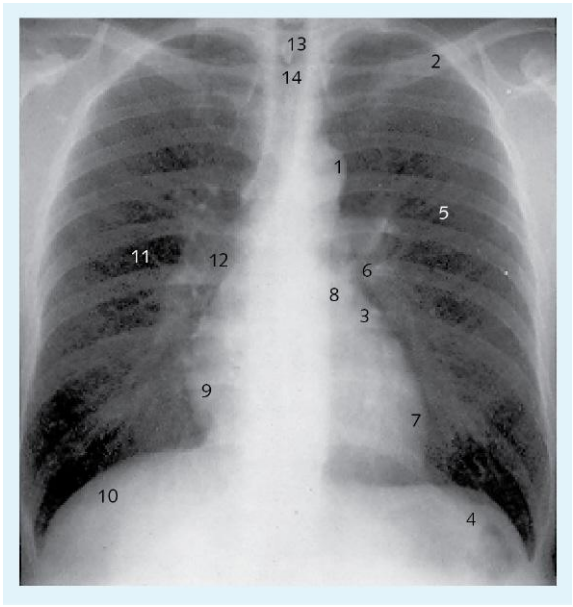


Fig. 2.3 Radiografía posteroanterior (PA) de tórax normal. 1, cayado aórtico; 2, clavícula; 3, orejuela auricular izquierda; 4, cúpula diafragmática izquierda; 5, pulmón izquierdo; 6, hilo izquierdo; 7, borde ventricular izquierdo; 8, tronco pulmonar; 9, borde auricular izquierdo; 10, cúpula derecha del diafragma; 11, pulmón derecho; 12, hilio derecho; 13, apófisis espinosa vertebral; 14, tráquea. (Cortesía del profesor Dame M. Turner-Warwick, Dr. M. Hodson, profesor B. Corrin y Dr. I. Kerr.)

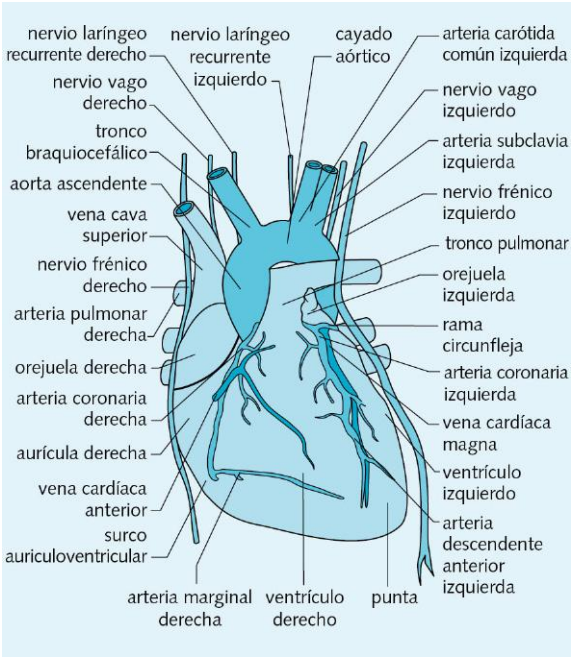


Fig. 2.4 Vista esternocostal del corazón.

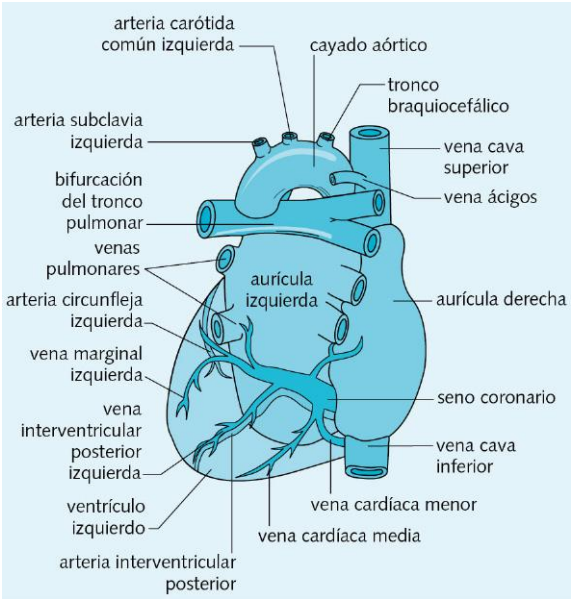


Fig. 2.5 Vista posteroinferior externa del corazón.

Estructura externa del corazón

El corazón está situado oblicuamente, con unos dos tercios a la izquierda y un tercio a la derecha del plano medio (figs. 2.4-2.6). Tiene las siguientes caras:

- La base del corazón se localiza a nivel posterior y está formada en su mayor parte por la aurícula izquierda.
- La punta está formada por el ventrículo izquierdo y es posterior al quinto espacio intercostal.
- La cara esternocostal del corazón está formada sobre todo por el ventrículo derecho.
- La cara diafragmática está formada sobre todo por el ventrículo izquierdo y parte del derecho.
- La cara pulmonar está formada sobre todo por el ventrículo izquierdo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

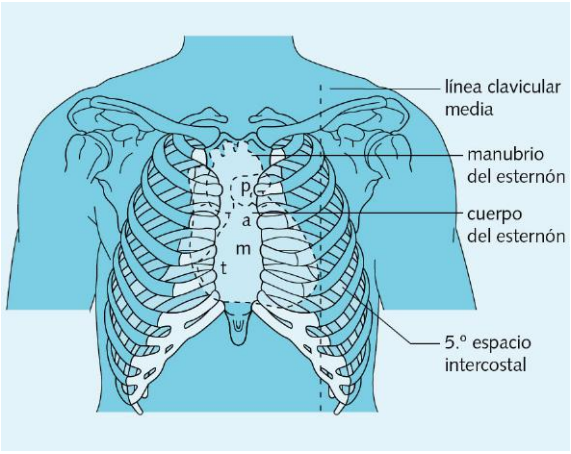


Fig. 2.6 Referencias de superficie del corazón (a, válvula aórtica; m, válvula mitral; p, válvula pulmonar; t, válvula tricúspide). Se trata de relaciones anatómicas (v. cap. 8 para consultar las áreas de auscultación).

Los bordes cardíacos de la cara anterior son los siguientes:

- Derecha: aurícula derecha.
- Izquierda: aurícula y ventrículo derechos.
- Inferior: ventrículo derecho principalmente y parte del ventrículo izquierdo.
- Superior: aurículas derecha e izquierda.

PUNTOS CLAVE

Cuando se explora el sistema cardiovascular, es esencial recordar que el ventrículo derecho se sitúa a nivel anterior y contacta con la superficie esternocostal. En algunas enfermedades que causan hipertensión pulmonar, el ventrículo derecho se ve sobrecargado y realiza un trabajo excesivo, lo que puede dar lugar en la palpación a un impulso precordial llamativo.

Estructura interna del corazón

La estructura interna del corazón se muestra en la figura 2.7. La aurícula derecha contiene los orificios de las venas cavas superior e inferior y del seno coronario. El ventrículo derecho está separado de la aurícula derecha por la válvula tricúspide (tres cúspides o valvas) y de su tracto de salida (el tronco pulmonar) por la válvula pulmonar, que tiene tres valvas semilunares.

La aurícula izquierda contiene los orificios de las cuatro venas pulmonares en su pared posterior. Está separada del ventrículo izquierdo por la válvula mitral (bicúspide, porque tiene dos cúspides o valvas). El ventrículo izquierdo está separado de su tracto de salida (la aorta) por la válvula aórtica, que tiene también tres valvas semilunares.

En alrededor del 1% de la población, la válvula aórtica es bicúspide (sólo tiene dos cúspides o valvas). Esto suele cursar sin síntomas, aunque conlleva un mayor riesgo de desarrollar estenosis aórtica.

Arterias coronarias

Las arterias coronarias se muestran en las figuras 2.8 y 2.9. La arteria coronaria izquierda se origina inmediatamente distal a la cúspide anterior izquierda de la válvula aórtica. La arteria coronaria derecha se origina en el seno aórtico anterior derecho, justo por encima de la cúspide anterior derecha de la válvula aórtica. Las arterias coronarias son las primeras ramas de la aorta; el corazón se proporciona a sí mismo irrigación sanguínea antes que a cualquier otro órgano.

Es esencial conocer la irrigación arterial del miocardio para determinar qué vaso está afectado en la cardiopatía isquémica, lo que permite predecir las secuelas de un episodio isquémico. Los infartos inferiores causados por una enfermedad de la arteria coronaria derecha, por ejemplo, son más propensos a causar bradiarritmias, pues esa rama también irriga los nódulos sinoauricular (SA) y auriculoventricular (AV).

Venas coronarias

Las venas coronarias drenan sobre todo en el seno coronario, que lo hace directamente en la aurícula derecha (figs. 2.10 y 2.11). Hay algunas venas pequeñas que drenan directamente en las cavidades cardíacas. En general, drenan en el lado derecho del corazón.

Grandes vasos

El término «grandes vasos» se utiliza para denominar a las grandes arterias y venas que están directamente relacionadas con el corazón. Las grandes arterias son el tronco pulmonar y la aorta (y en algunas ocasiones sus tres ramas principales: el tronco braquiocefálico, la arteria carótida común izquierda y la subclavia izquierda). Las grandes venas son las venas pulmonares y las venas cavas superior e inferior. Los grandes vasos y sus ramas torácicas se muestran en las figuras 2.12-2.14.

Árbol vascular

La anatomía del sistema circulatorio se muestra en las figuras 2.15-2.27.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

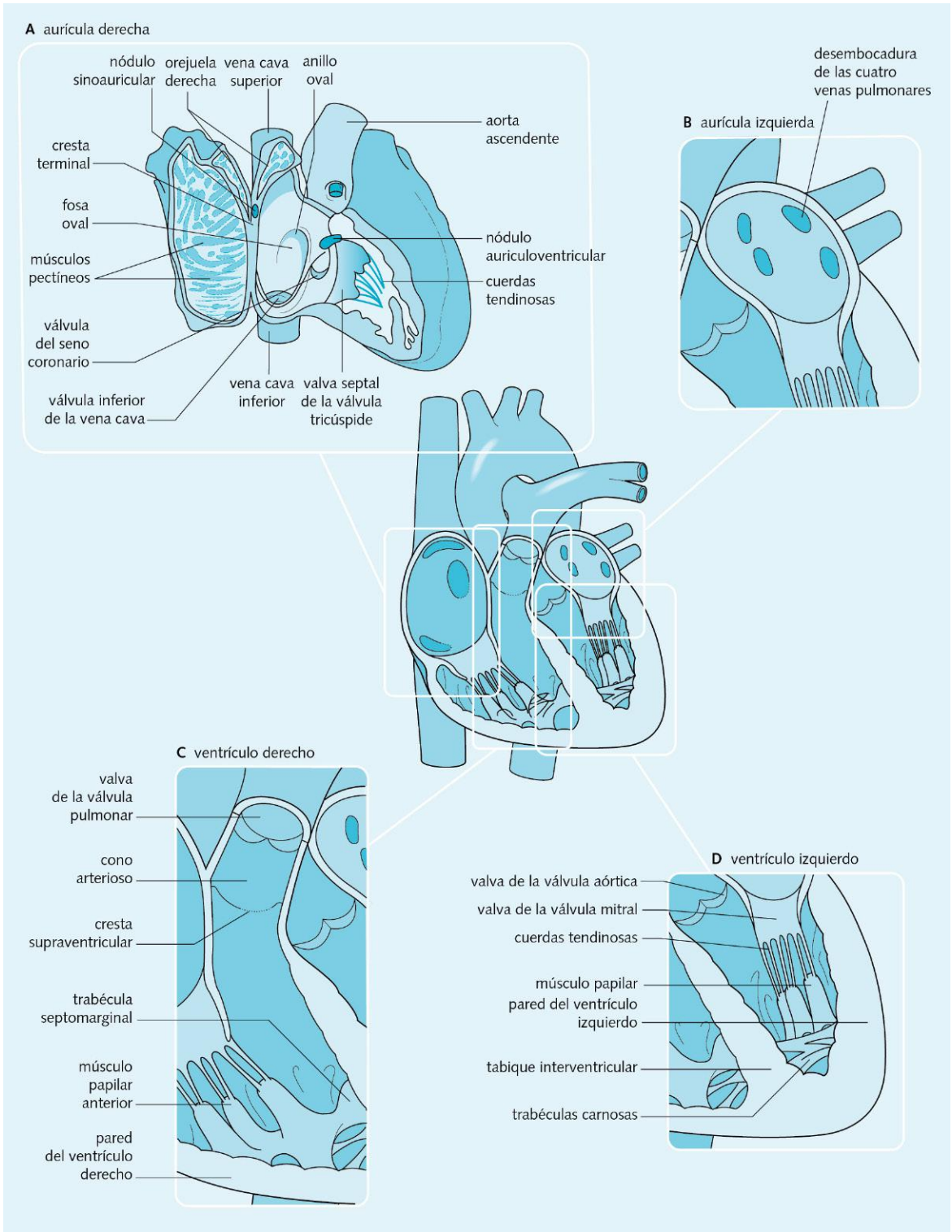


Fig. 2.7 Estructura interna de las cuatro cavidades cardíacas. (A) Aurícula derecha. (B) Aurícula izquierda. (C) Ventrículo derecho. (D) Ventrículo izquierdo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

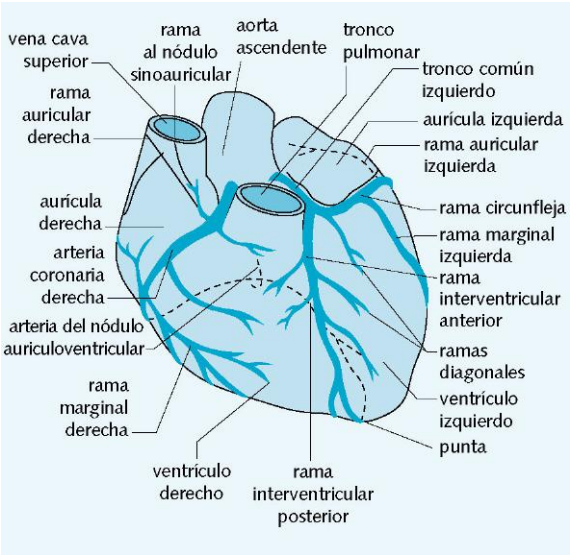


Fig. 2.8 Superficie anterior del corazón donde se visualizan las arterias coronarias. La arteria coronaria izquierda tiene dos ramas terminales: la rama interventricular anterior (denominada también arteria descendente anterior, o «arteria de la viuda») y la rama circunfleja. La rama interventricular anterior irriga ambos ventrículos y el tabique interventricular. La rama circunfleja irriga la aurícula izquierda y la porción inferior del ventrículo izquierdo. La arteria coronaria derecha irriga el nódulo sinoauricular (SA) mediante la rama auricular derecha.

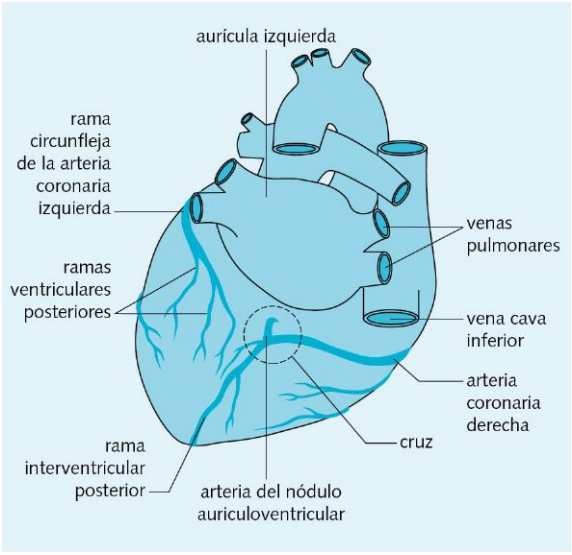


Fig. 2.9 Superficie posteroinferior del corazón donde se visualizan las arterias coronarias. La arteria coronaria derecha da origen a una rama marginal derecha (v. fig. 2.7) y a una rama interventricular posterior grande. Cerca de la punta, la rama interventricular posterior puede anastomosarse con la rama interventricular anterior de la arteria coronaria izquierda. La arteria coronaria derecha irriga sobre todo la aurícula derecha, el ventrículo derecho y el tabique interventricular. También puede irrigar parte de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo. La rama nodal irriga el nódulo auriculoventricular (AV).

La enfermedad cerebrovascular es el problema neurológico más frecuente del mundo occidental. Se produce por el depósito de un coágulo o, en menos ocasiones, por una hemorragia en el polígono de Willis. Este círculo forma una anastomosis completa, lo que permite que la sangre fluya con independencia en caso de un bloqueo pequeño, lo que minimiza la alteración neurológica debida a un ictus.

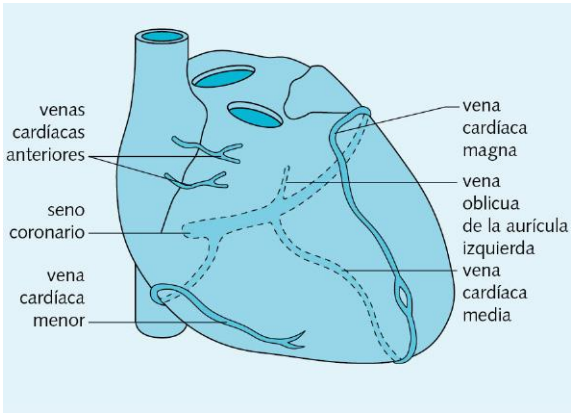


Fig. 2.10 Visión anterior del corazón donde se visualizan las venas coronarias.

DESARROLLO DEL CORAZÓN Y DE LOS GRANDES VASOS

El corazón se desarrolla a partir de la 3.ª semana en la región cardiogénica del mesodermo. Esta región está situada en el extremo craneal del disco embrionario. Se desarrollan los cordones angioblásticos (agregados de precursores de células endoteliales) que confluyen aquí para formar dos tubos endocárdicos laterales. Durante la semana 4, estos tubos se unen para formar el tubo cardíaco primitivo y el corazón comienza a latir (fig. 2.28).

Entre las semanas 5 y 8, el tubo cardíaco primitivo se pliega y se remodela para formar el corazón con cuatro cavidades. Inicialmente, el tubo cardíaco primitivo desarrolla una serie de expansiones separadas por surcos superficiales (invaginaciones, fig. 2.29).

La aurícula primitiva dará origen a algunas partes de ambas futuras aurículas. El ventrículo primitivo formará la mayor parte del ventrículo izquierdo. El bulbo del corazón formará el ventrículo derecho. El tronco arterioso formará la aorta ascendente y el tronco pulmonar.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

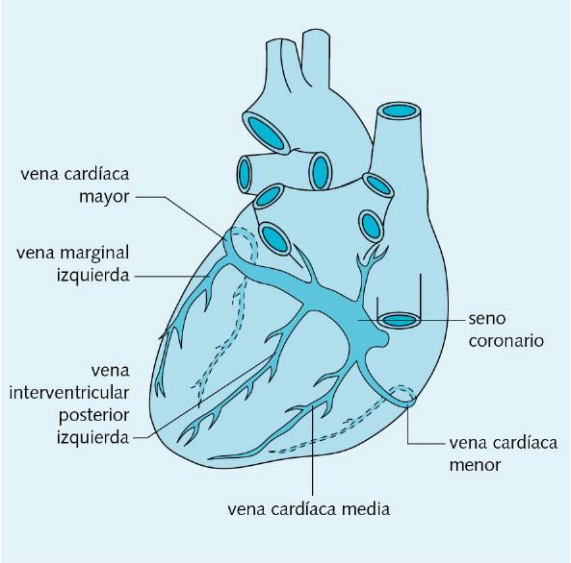


Fig. 2.11 Visión posteroinferior del corazón donde se visualizan las venas coronarias.

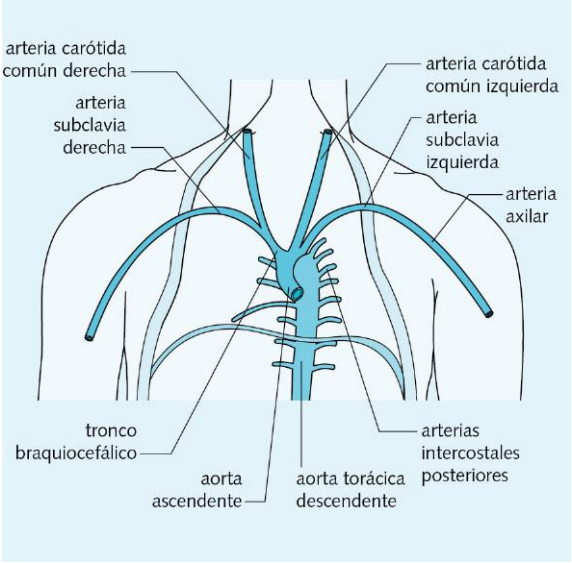


Fig. 2.12 Aorta torácica y sus ramas.

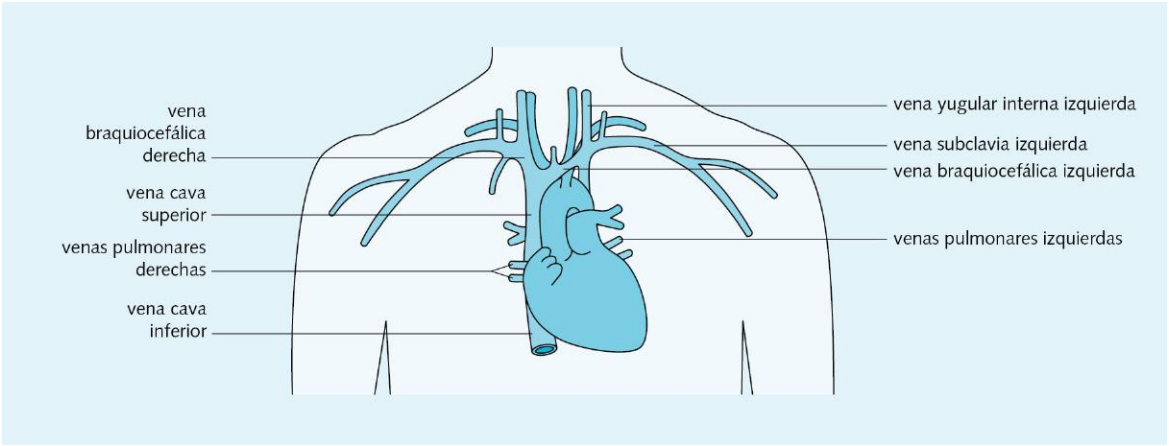


Fig. 2.13 Venas del tórax.

PUNTOS CLAVE

Existen muchos términos difíciles en embriología. Debes intentar entenderlos teniendo en cuenta el proceso que describe cada uno. Por ejemplo, el septum primum es el primer (*primus* significa primero en latín) tabique que se forma y el septum secundum es el segundo.

La sangre venosa entra inicialmente en las astas del seno venoso desde las venas cardinales (rama de la vena umbilical). En las semanas siguientes, todo el retorno venoso sistémico está desviado hacia el asta del seno derecho por las venas cavas superior e inferior, recién formadas. El asta del seno izquierdo se transforma en el seno coronario, que drena en el miocardio.

En las semanas 5-6, el septum primum y el septum secundum crecen y separan las aurículas derecha e izquierda (fig. 2.30). Estos tabiques son incompletos y dejan dos aberturas (cada una denominada orificio u ostium) que permiten a la sangre pasar entre las aurículas. El septum primum crece en sentido inferior desde la pared posterosuperior. El orificio (ostium primum) que permanece se estrecha a medida que el tabique crece.

Mientras el septum primum crece, también empieza a formarse un septum secundum, más grueso, que no se une con el septum intermedium, lo que deja una abertura denominada foramen ovale cerca del suelo de la aurícula derecha.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

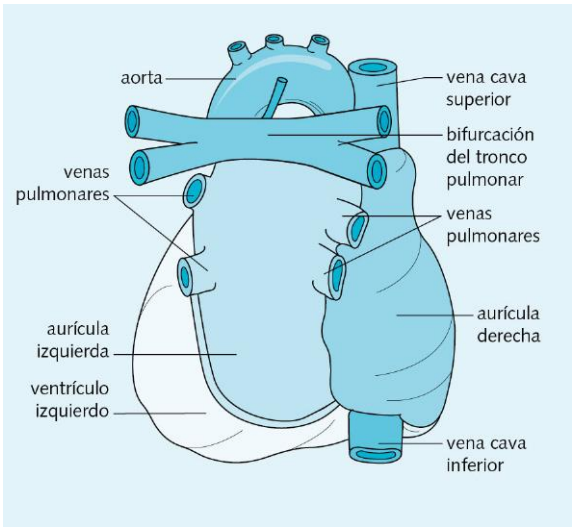


Fig. 2.14 Visión posterior de los vasos pulmonares.

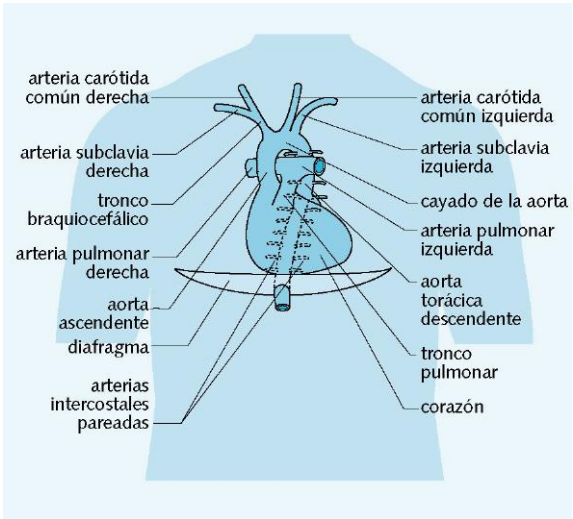


Fig. 2.15 Arterias del tórax.

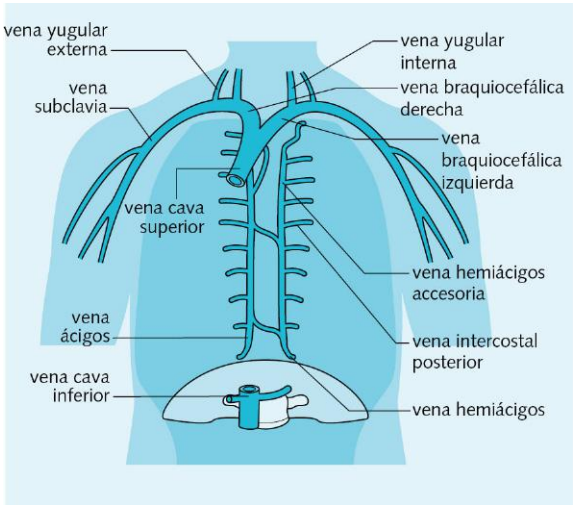


Fig. 2.16 Venas del tórax.

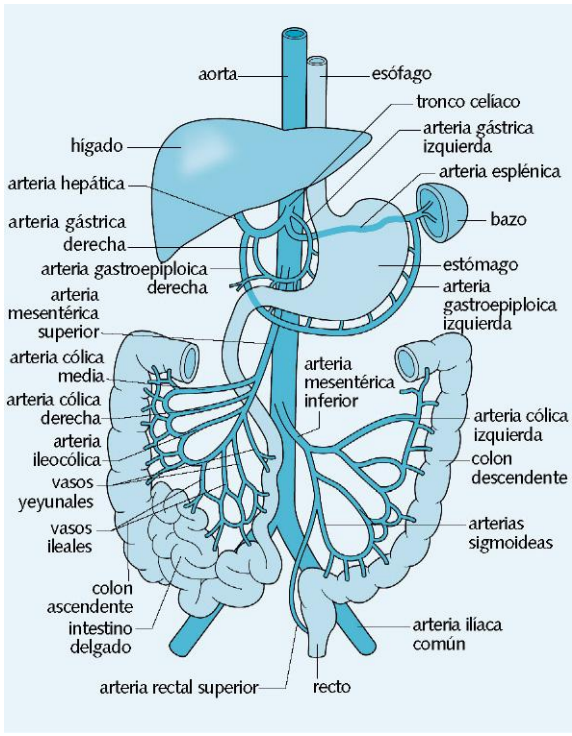


Fig. 2.17 Arterias del abdomen.

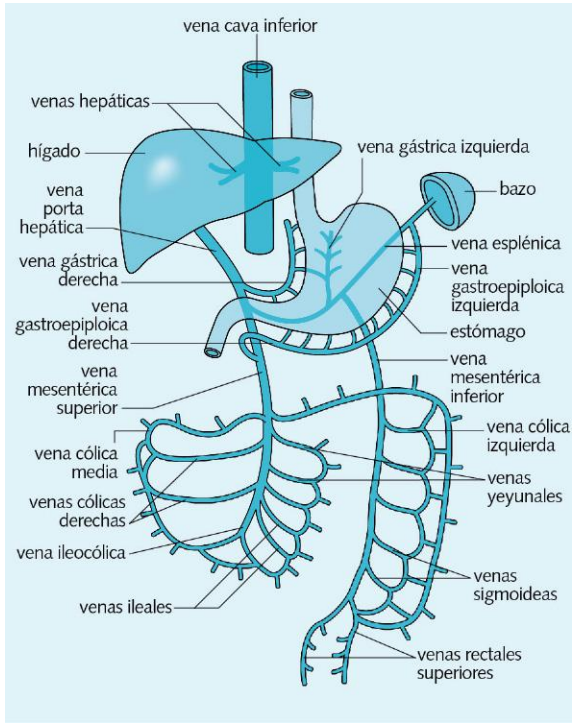


Fig. 2.18 Venas del abdomen.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La sangre ahora tiene que pasar de la aurícula derecha a la izquierda a través de las dos aberturas solapadas del tabique, el foramen ovale y el ostium secundum (fig. 2.31). Al nacer, ambos tabiques se fusionan entre sí para eliminar cualquier comunicación entre las dos aurículas.

Las válvulas auriculoventriculares (tricúspide y mitral) se desarrollan durante las semanas 5-6. En el corazón tienen lugar algunos cambios que llevan a las aurículas y los ventrículos a su posición correcta y alinean los tractos de salida con los ventrículos.

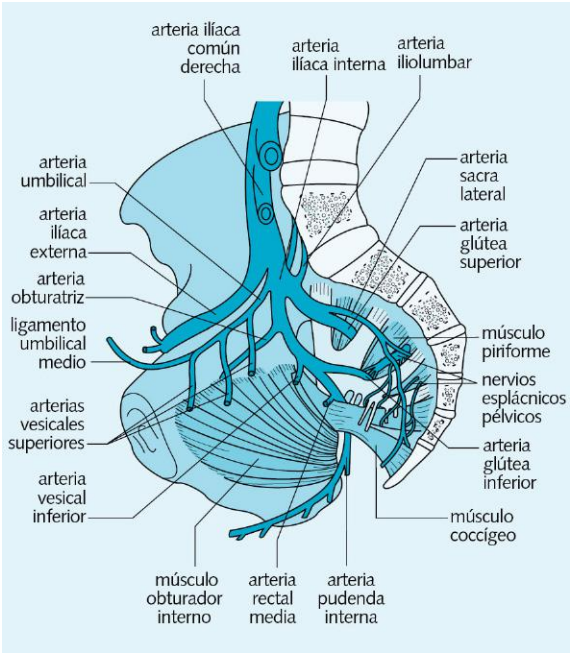


Fig. 2.19 Vasos de la pelvis.

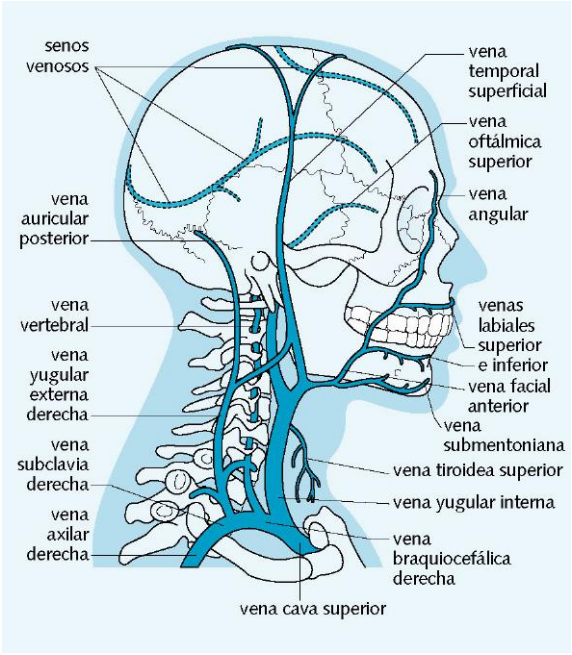


Fig. 2.21 Venas del cuello y la cabeza.

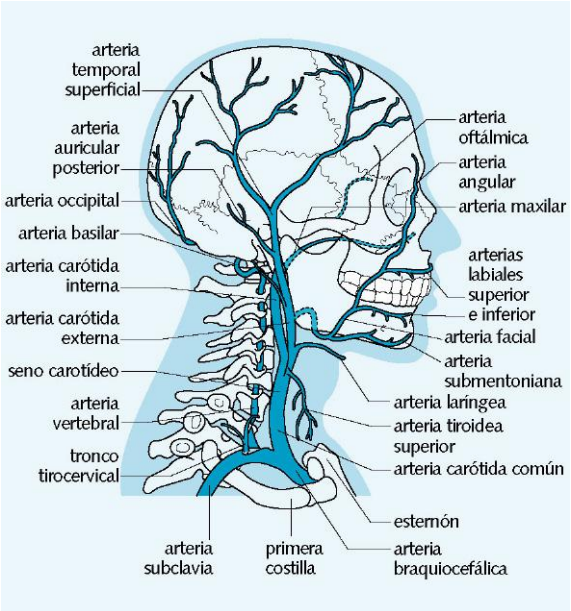


Fig. 2.20 Arterias del cuello y la cabeza.

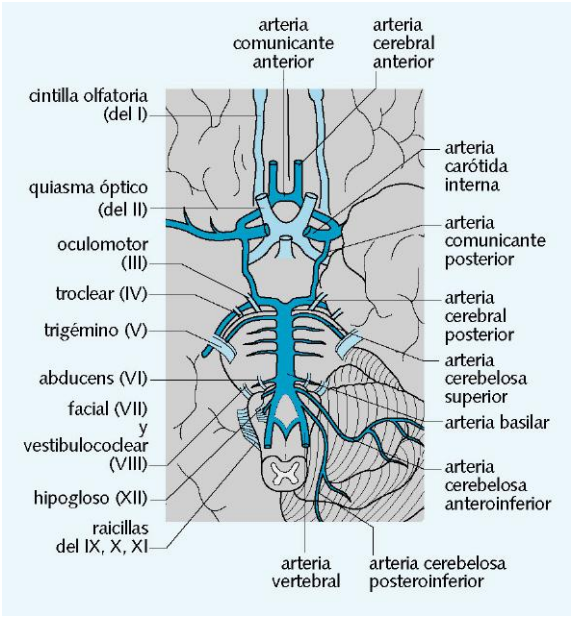


Fig. 2.22 Arterias cerebrales. El polígono de Willis es un bucle anastomótico constituido por las arterias comunicantes anterior y posterior, así como por las arterias cerebrales anterior y posterior. También se muestran los nervios craneales.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

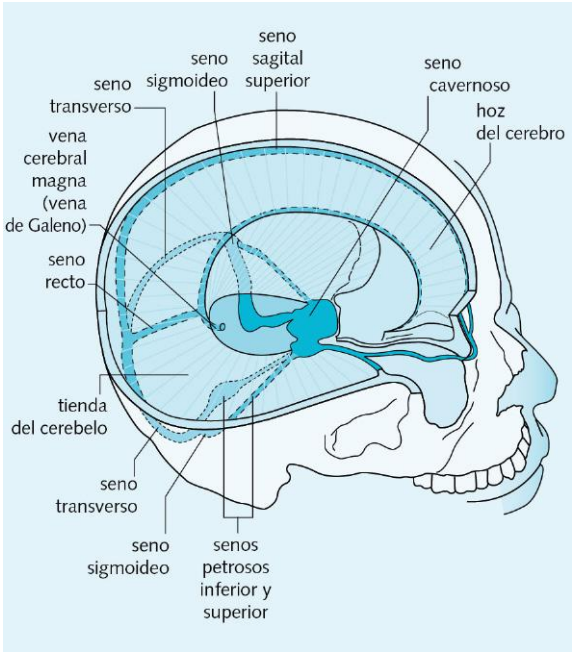


Fig. 2.23 Venas del cerebro.

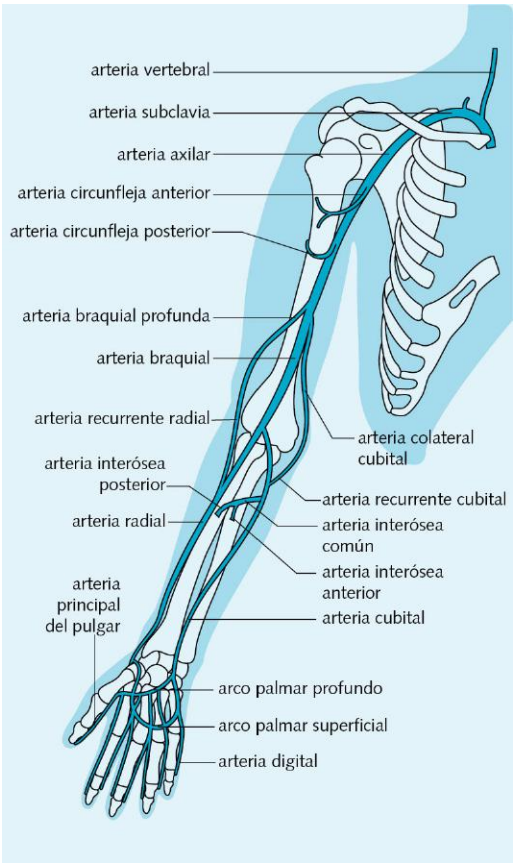


Fig. 2.24 Arterias de las extremidades superiores.

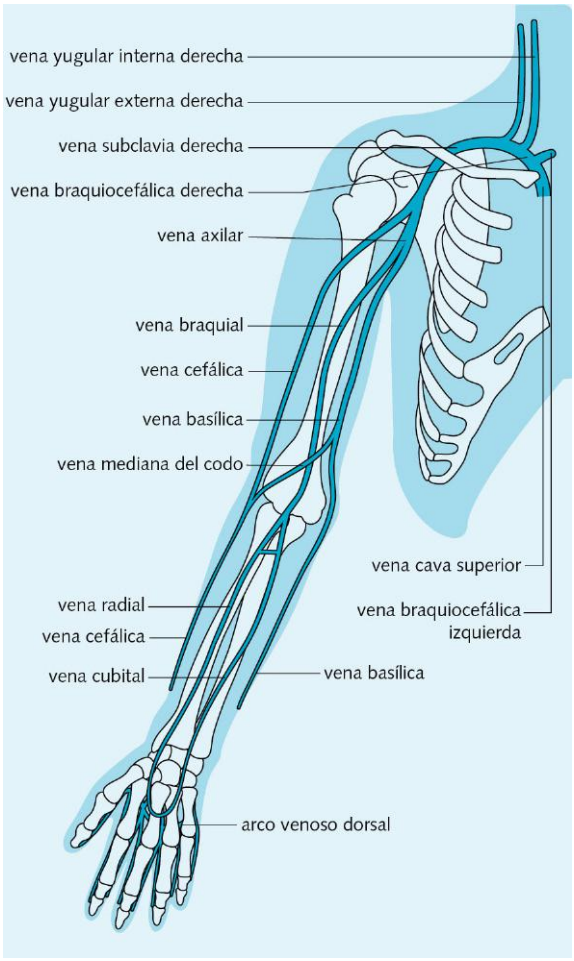


Fig. 2.25 Venas de las extremidades superiores.

La parte inferior del surco bulboventricular desarrolla el tabique ventricular muscular. El crecimiento se detiene en la semana 7 para esperar a que se desarrolle el tracto de salida izquierdo, lo que deja un orificio interventricular.

En las semanas 7-8, el tronco arterioso (el tracto de salida común del corazón) se divide por un proceso de tabicación central en espiral que lleva a la formación de la aorta y el tronco de la arteria pulmonar. Este tabique se denomina tabique troncocónico y crece también por los ventrículos formando el tabique ventricular membranoso, que se une al tabique ventricular muscular. De esta manera se termina la tabicación de ambos ventrículos. En el extremo inferior del tronco arterioso se desarrollan unas protuberancias que dan lugar a las válvulas arteriales (pulmonar y aórtica).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

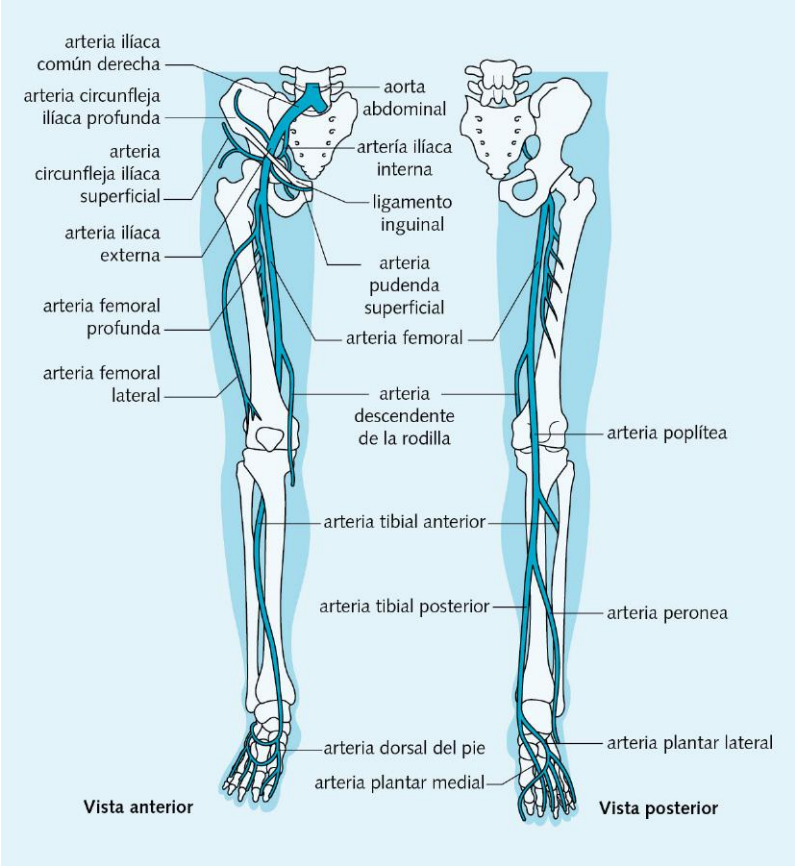


Fig. 2.26 Arterias de las extremidades inferiores.

Desarrollo de la vasculatura

La vasculatura se desarrolla a partir de los cordones angioblásticos del mesodermo. Los extremos aórticos del tubo cardíaco primitivo se convierten en los arcos aórticos y la aorta dorsal. Los arcos aórticos dan lugar a las grandes arterias del cuello y el tórax, mientras que la aorta dorsal origina las siguientes ramas:

- Ramas ventrales (derivadas de los restos de las arterias vitelinas), que irrigan el aparato digestivo.
- Ramas laterales, que irrigan las estructuras retroperitoneales (p. ej., riñones).
- Ramas intersegmentarias, que irrigan al resto del cuerpo.

La aorta dorsal conecta con las arterias umbilicales. Éstas llevan sangre a la placenta. El sistema venoso consta de tres componentes, que al principio son pares:

- Sistema cardinal, que drena la cabeza, el cuello, la pared del cuerpo y las extremidades.
- Venas vitelinas, que drenan el saco vitelino.
- Venas umbilicales, que llevan sangre desde la placenta al embrión.

Inicialmente, el sistema venoso drena en las astas de los senos y, después, en las venas cavas y la aurícula derecha. En general, las venas derechas persisten mientras que las venas izquierdas regresan durante la gestación, por lo que el drenaje venoso sistémico se produce a través de la vena cava al lado derecho del corazón.

En el hígado, el sistema vitelino forma el conducto venoso, que deriva la sangre desde la vena umbilical directamente a la vena cava inferior durante la gestación. Esto es crucial, pues permite que la sangre oxigenada entre en la aurícula derecha del corazón, pasando predominantemente por el foramen ovale, tras lo cual se bombea para irrigar el feto. El agujero oval permite a la sangre oxigenada de la aurícula derecha pasar a la aurícula izquierda y alcanzar la circulación sistémica, sin pasar por la circulación pulmonar.

El conducto arterioso (ductus arteriosus) se desarrolla a partir del sexto arco aórtico. Conecta las arterias pulmonares con la aorta descendente. Esto permite a la sangre oxigenada bombeada a las arterias pulmonares (es decir, la sangre que no se desvía por el foramen ovale) entrar en la circulación sistémica, lo cual es necesario, pues los pulmones no son funcionales durante la gestación, lo que evita la necesidad de una circulación pulmonar amplia. El conducto se mantiene abierto durante la vida fetal por las prostaglandinas circulantes y esta estimulación puede continuarse de forma artificial durante el período neonatal.

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

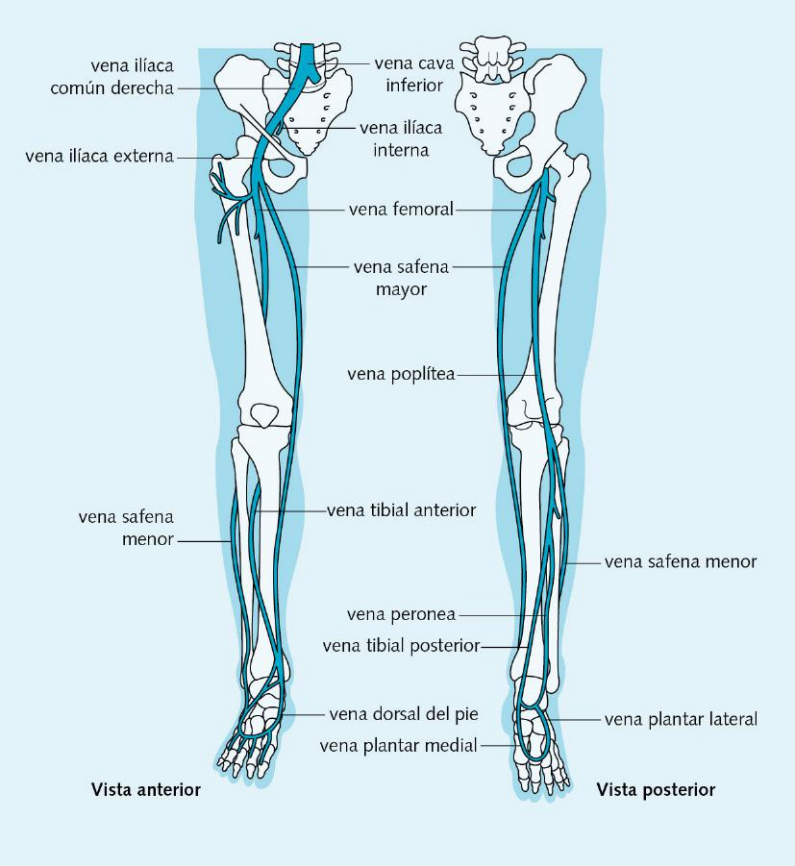


Fig. 2.27 Venas de las extremidades inferiores.

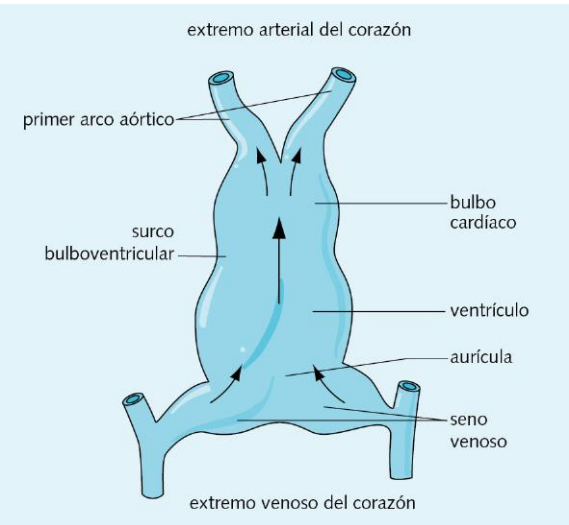


Fig. 2.28 Tubo cardíaco primitivo a los 21 días.

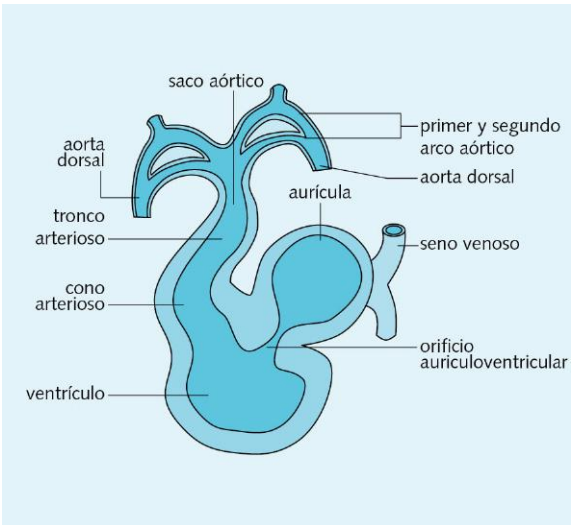


Fig. 2.29 Tubo cardíaco primitivo durante su plegamiento y expansión.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

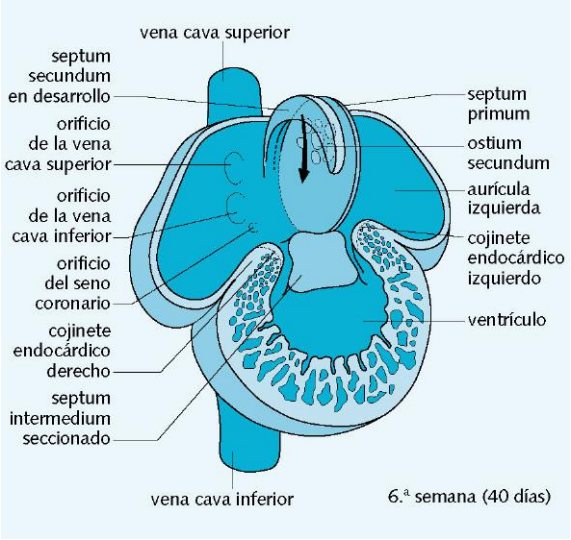


Fig. 2.30 Tabicación inicial de las aurículas. El septum primum se forma el día 33 y finalmente deja un orificio (el ostium secundum). El septum secundum se desarrolla después, en el día 40, y deja el defecto del foramen ovale. (Redibujada con autorización de Larsen WJ. *Human embryology,* 2.ª ed. Edimburgo: Churchill Livingstone, 1997.)

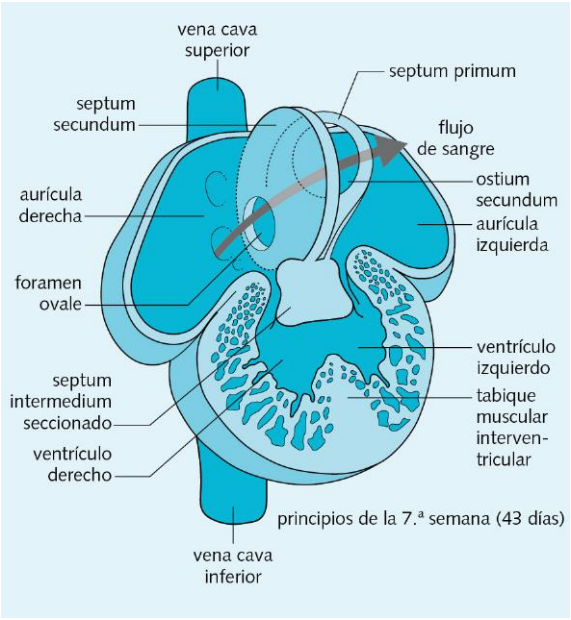


Fig. 2.31 Tabicación completa de las aurículas. El septum primum deja un defecto a nivel superior: el ostium secundum. El septum secundum deja un defecto inferior: el foramen ovale. La sangre sigue un cortocircuito entre las aurículas derecha e izquierda, pasando por estos dos orificios de los tabiques. De este modo, la sangre evita pasar por los pulmones en la circulación fetal. Dado que estas dos aberturas están solapadas, la fusión del septum primum y del septum secundum eliminará cualquier cortocircuito entre las aurículas. (Redibujada con autorización de Larsen WJ. *Human embryology,* 2.ª ed. Edimburgo: Churchill Livingstone, 1997.)

La cabeza recibe una irrigación sanguínea preferente, por lo que si se produce una disminución del flujo por la arteria umbilical seguirá recibiendo un aporte de sangre adecuado a expensas del resto del cuerpo (es decir, la cabeza crece, pero el resto del cuerpo no).

La sangre desoxigenada vuelve a la placenta a través de las arterias umbilicales, que se conectan con la aorta.

En las mujeres embarazadas se realizan múltiples mediciones mediante ecografía, como los estudios de flujo con Doppler de los vasos umbilicales y la proporción de los perímetros cefálico y abdominal. Si existe una disminución del aporte arterial, se puede predecir un crecimiento intrauterino retardado (CIR) y llevar a cabo una monitorización mediante mediciones seriadas que mostrarán un retraso del crecimiento del perímetro abdominal.

Adaptaciones circulatorias al nacer

Varios cambios convierten el sistema único de flujo sanguíneo fetal en unos sistemas duales al nacer (figs. 2.32 y 2.33). El flujo de sangre de los vasos umbilicales

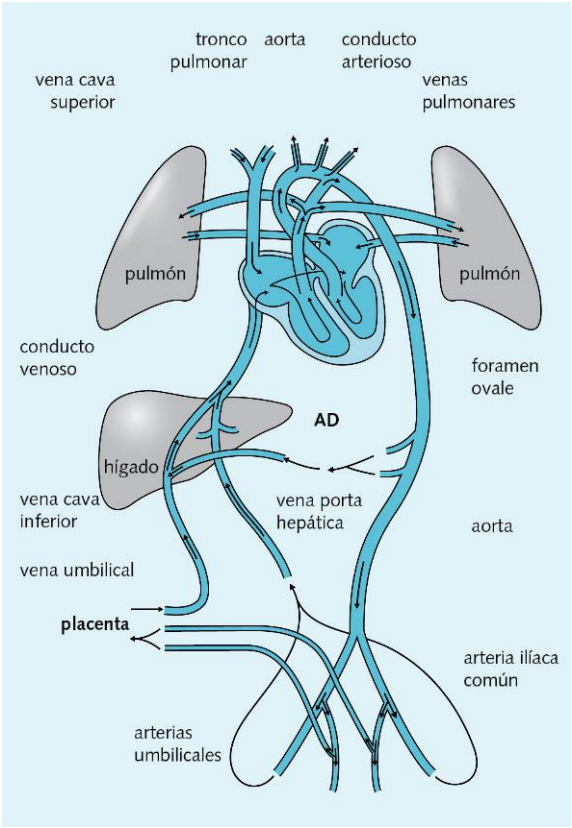


Fig. 2.32 Circulación fetal en el período intrauterino (AD, aparato digestivo).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

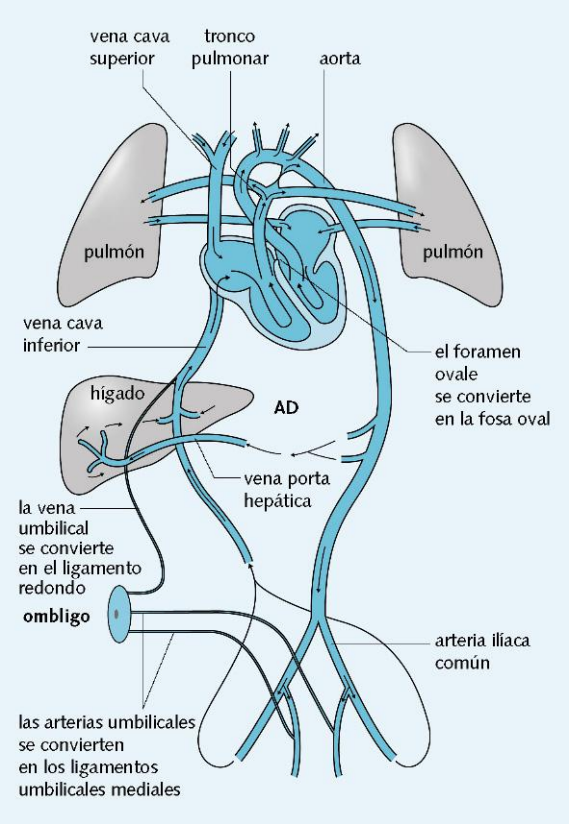


Fig. 2.33 Circulación neonatal poco después de nacer. Obsérvese el cierre del foramen ovale, conducto arterioso, conducto venoso y vasos umbilicales, lo que oblitera los cortocircuitos fetales (AD, aparato digestivo).

disminuye drásticamente en los primeros minutos tras el parto debido a:

- Compresión del cordón.
- Vasoconstricción en respuesta al frío, los estímulos mecánicos y las catecolaminas fetales circulantes debido al estrés del descenso por el canal del parto.

Al nacer, la resistencia vascular pulmonar disminuye con rapidez debido a:

- La compresión del tórax fetal durante el descenso, que vacía el líquido amniótico de los pulmones.
- El efecto mecánico de la ventilación que abre los vasos alveolares constreñidos.
- La elevación de la Po_2 y el descenso de la Pco_2 que provocan una vasodilatación de los vasos pulmonares.

Esto produce un aumento del flujo sanguíneo pulmonar.

La interrupción súbita del flujo sanguíneo umbilical y la apertura del sistema pulmonar provocan un cambio del balance de presiones en las aurículas. Se produce un descenso de presión en la aurícula derecha y un aumento en la izquierda (causado por un incremento del retorno venoso pulmonar a la aurícula izquierda). Esto modifica el gradiente de presión a través del tabique auricular y empuja al septum primum flexible contra el septum secundum rígido, lo que cierra el foramen ovale. Estos dos tabiques se fusionan entre sí alrededor del 3.er mes.

El conducto venoso se cierra poco después de nacer. El mecanismo no está claro, pero se cree que se debe a una inhibición de las prostaglandinas. El cierre no es fundamental para la vida, pues la vena umbilical ya no lleva sangre. El vestigio del conducto venoso es el ligamento venoso.

El conducto arterioso se cierra 1-8 días después del parto. Se cree que, a medida que la resistencia vascular pulmonar disminuye, la reducción de presión en el tronco pulmonar hace que la sangre fluya desde la aorta al tronco pulmonar a través del conducto arterioso. Esta sangre está oxigenada y el aumento de Po_2 provoca que el músculo liso de la pared del conducto se contraiga debido a la reducción de la producción de prostaglandinas, lo que obstruye el flujo en el conducto arterioso. Al final, la íntima del conducto arterioso se engruesa y la obliteración completa del conducto da lugar a la formación del ligamento arterioso, que fija el tronco pulmonar a la aorta.

Anomalías congénitas

El desarrollo embriológico del corazón es un proceso complejo que implica numerosas fases coordinadas. Si el proceso no tiene lugar correctamente, surgen los defectos. Las cardiopatías congénitas tienen una incidencia de 6-8 por 1.000 lactantes nacidos vivos. Pueden presentarse en el primer año de vida, durante la infancia o permanecer asintomáticas toda la vida. A la hora de pensar en los efectos de una anomalía congénita, se deben considerar los gradientes de presión que están presentes en el sistema cardiovascular, pues son los factores que determinarán a dónde fluye la sangre y permiten comprender los síntomas y signos que se observan.

Cortocircuitos izquierda-derecha

Los cortocircuitos izquierda-derecha provocan cianosis en muy pocos casos, pues toda la sangre pasa por la circulación pulmonar y se oxigena.

Comunicación interauricular

Una comunicación interauricular (CIA) se debe a la ausencia de un cierre adecuado del foramen ovale o a un defecto del septum secundum. La sangre pasa de la aurícula izquierda a la aurícula derecha debido al gradiente de presión (fig. 2.34). Las comunicaciones interauriculares suponen el 10% de todas las cardiopatías congénitas.

Comunicación interventricular

La comunicación interventricular (CIV) es un defecto de la fusión del tabique interventricular (fig. 2.35). La sangre se desvía por un orificio en el tabique interventricular siguiendo el gradiente de presión desde el ventrículo izquierdo hacia el ventrículo derecho. Si existe un gran cortocircuito

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

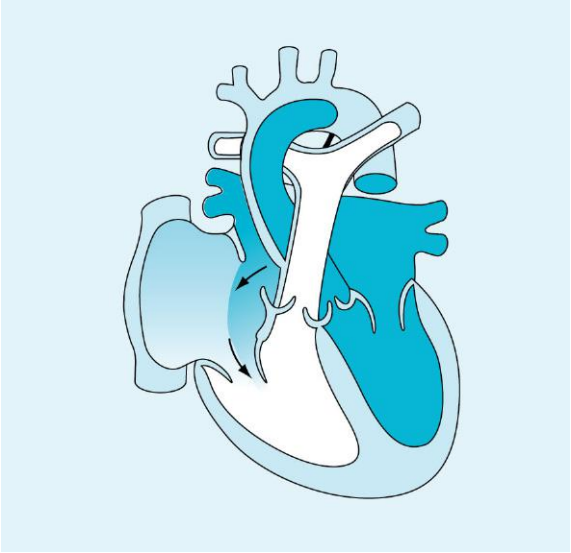


Fig. 2.34 Comunicación interauricular. (Cortesía de Lissauer T, Clayden G. *Illustrated textbook of paediatrics*, 2.ª ed. Londres: Mosby, 2001.)

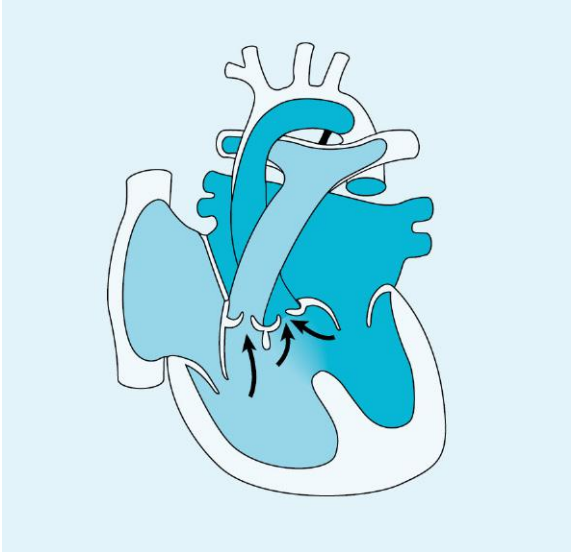


Fig. 2.36 Síndrome de Eisenmenger. El cortocircuito se ha invertido (y ahora va de derecha a izquierda). En este momento, pasa menos sangre al tronco pulmonar y el paciente desarrolla cianosis. (Cortesía de Lissauer T, Clayden G. *Illustrated textbook of paediatrics*, 2.ª ed. Londres: Mosby, 2001.)

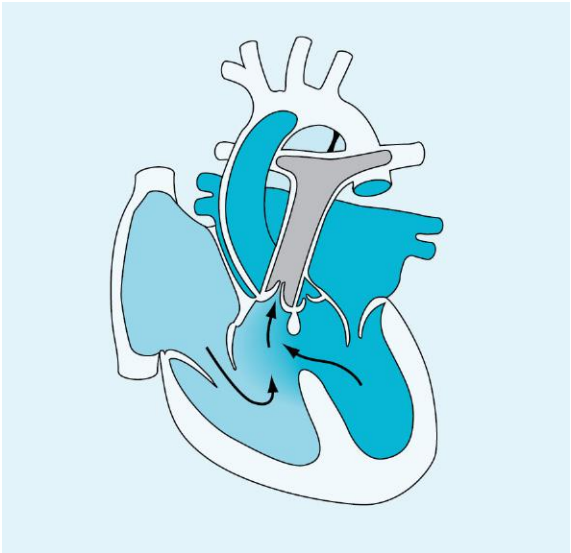


Fig. 2.35 Comunicación interventricular. (Cortesía de Lissauer T, Clayden G. *Illustrated textbook of paediatrics*, 2.ª ed. Londres: Mosby, 2001.)

izquierda-derecha, llegará una gran cantidad de sangre al ventrículo derecho y a la circulación pulmonar, lo que causará hipertensión pulmonar. Al final, la hipertensión pulmonar provocará una lesión irreversible de la vasculatura pulmonar. El aumento de las presiones en el lado derecho del corazón puede acabar invirtiendo el cortocircuito de la derecha a la izquierda. Este fenómeno, denominado síndrome de Eisenmenger, es irreversible y provoca cianosis (fig. 2.36).

Conducto arterioso permeable

El conducto arterioso permeable se produce porque dicho conducto no se cierra, lo que permite una comunicación de sangre entre las circulaciones sistémica y pulmonar (fig. 2.37). En los lactantes prematuros, el conducto acaba por cerrarse, pero el cierre puede lograrse con la administración de indometacina (que inhibe la producción de prostaglandina), o puede requerir un cierre con un dispositivo guiado por catéter.

A la hora de evaluar los trastornos congénitos del corazón, es esencial visualizar los cambios de presión que se producen en el ciclo cardíaco para determinar qué mecanismo de cortocircuito y qué soplo se producen con cada defecto. Por ejemplo, en una comunicación interventricular, la presión ventricular izquierda es mayor que la derecha, debido a su mayor masa muscular, por lo que la sangre fluirá de la izquierda a la derecha. Debido a que este cortocircuito se produce durante la sístole, se auscultará un soplo pansistólico. La cianosis no se produce a menos que la sangre desoxigenada «diluya» la sangre oxigenada antes de entrar en la circulación sistémica.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

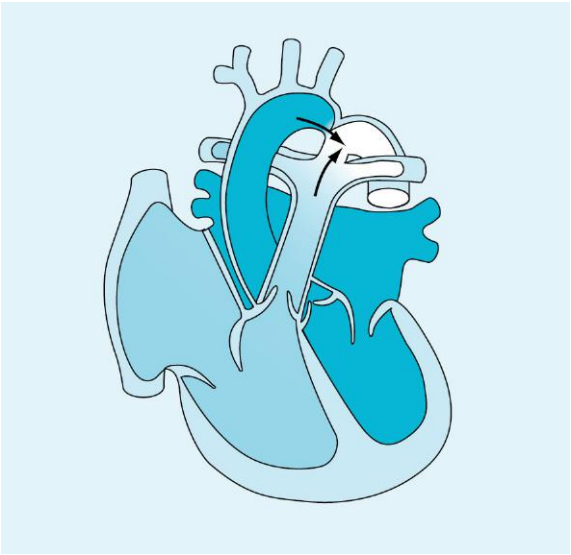


Fig. 2.37 Conducto arterioso permeable. Se suele observar en la coartación aórtica (en la imagen). Permite la mezcla de sangre sistémica y pulmonar. El flujo de sangre en el conducto puede producirse en ambas direcciones, dependiendo de las presiones relativas en la aorta y el tronco pulmonar. (Cortesía de Lissauer T, Clayden G. *Illustrated textbook of paediatrics*, 2.ª ed. Londres: Mosby, 2001.)

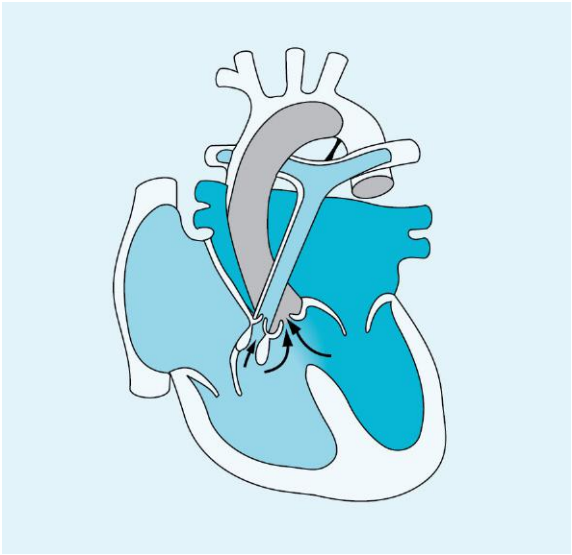


Fig. 2.38 Tetralogía de Fallot. El cortocircuito derecha-izquierda que se produce provoca cianosis. (Cortesía de Lissauer T, Clayden G. *Illustrated textbook of paediatrics*, 2.ª ed. Londres: Mosby, 2001.)

Cortocircuitos derecha-izquierda

Los cortocircuitos derecha-izquierda suelen provocar cianosis en una etapa precoz de la vida. Los pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas suelen desarrollar acropaquias (dedos en palillo de tambor).

Tetralogía de Fallot

La tetralogía de Fallot (fig. 2.38) es una combinación de:

- Comunicación interventricular amplia.
- Estenosis pulmonar.
- Hipertrofia del ventrículo derecho.
- Acabalgamiento de la aorta en el tabique interventricular.

Esta cardiopatía requiere cirugía correctora, que puede realizarse a los 4-6 meses de edad.

Transposición de las grandes arterias

La transposición de las grandes arterias se produce cuando se desarrolla el tabique troncocónico, pero no forma una espiral (fig. 2.39). El ventrículo izquierdo bombea sangre al tronco pulmonar y el ventrículo derecho lo hace a la aorta creando dos sistemas cerrados. También suele haber una comunicación interauricular, comunicación interventricular, o un conducto arterioso permeable, lo que permite que la sangre de los dos sistemas se mezcle, pues de lo contrario esta anomalía sería incompatible con la vida.

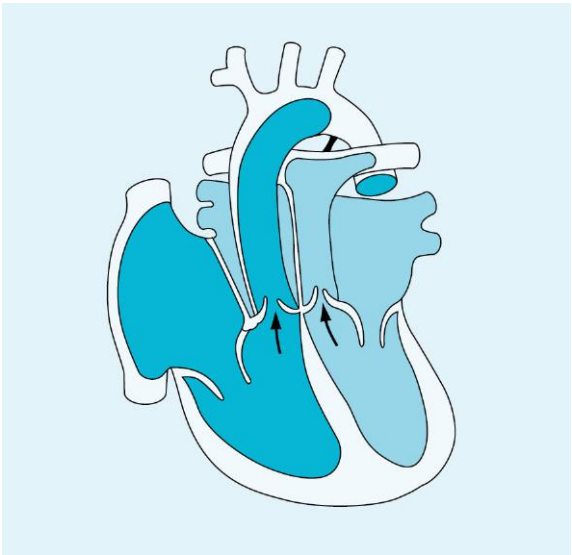


Fig. 2.39 Transposición de las grandes arterias. Esta anomalía es incompatible con la vida a menos que exista una comunicación interventricular (CIV), una comunicación interauricular (CIA) o un conducto arterioso permeable. (Cortesía de Lissauer T, Clayden G. *Illustrated textbook of paediatrics*, 2.ª ed. Londres: Mosby, 2001.)

Cardiopatías congénitas obstructivas

Coartación aórtica

La coartación aórtica es un estrechamiento de la aorta alrededor del área del conducto arterioso (fig. 2.40). Suele asociarse con una comunicación interventricular o una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

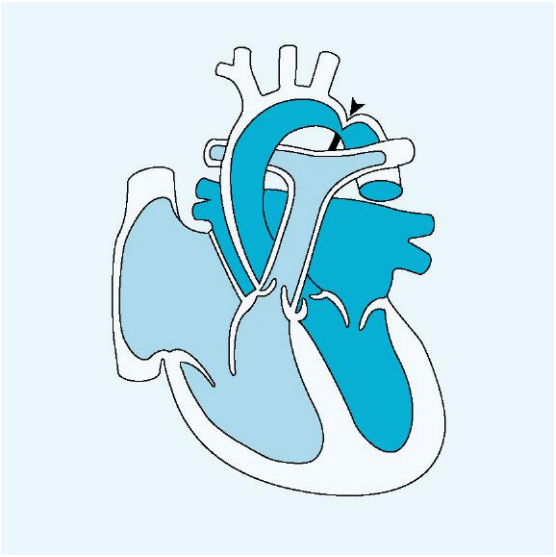


Fig. 2.40 Coartación aórtica que produce estenosis. (Cortesía de Lissauer T, Clayden G. *Illustrated textbook of paediatrics,* 2.ª ed. Londres: Mosby, 2001.)

válvula aórtica bicúspide y se debe sospechar en personas jóvenes con hipertensión.

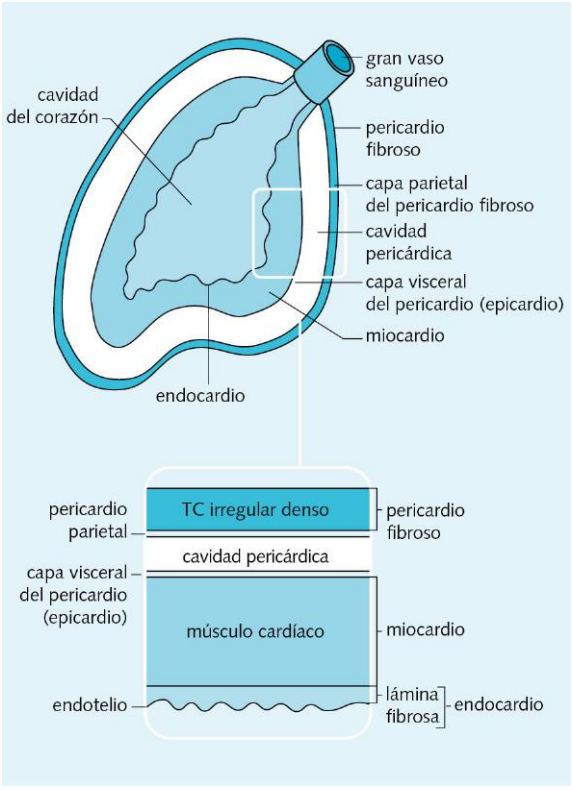


Fig. 2.41 Capas tisulares del corazón y del pericardio (TC, tejido conjuntivo).

HISTOLOGÍA

Capas tisulares del corazón y el pericardio (fig. 2.41)

Pericardio

El pericardio está formado por un saco pericárdico externo, fibroso, que encierra a todo el corazón, y una doble capa interna de células mesoteliales planas, denominada pericardio seroso. Las dos capas del pericardio seroso son:

- El pericardio parietal, que está unido al saco fibroso.
- El pericardio visceral (o epicardio), que forma parte del epicardio y recubre la superficie externa del corazón.

El pericardio seroso produce aproximadamente 50 ml de líquido pericárdico, que se encuentra en la cavidad pericárdica formada por las capas parietal y visceral. Este líquido tiene principalmente por objetivo la lubrificación, de modo que el corazón pueda moverse en el interior del pericardio durante el ciclo cardíaco.

Corazón

El propio corazón consta de tres capas:

- Epicardio.
- Miocardio.
- Endocardio.

Epicardio

El epicardio es una fina capa de tejido conjuntivo que contiene tejido adiposo, nervios y las arterias y venas coronarias.

Miocardio

El miocardio es la capa más gruesa del corazón y está formada por células musculares cardíacas. El espesor del miocardio es máximo en el ventrículo izquierdo y mínimo en las aurículas. Todas las capas musculares se unen al esqueleto fibrocartilaginoso del corazón, que proporciona una base estable para su contracción. Cuando se distiende, el miocardio auricular secreta péptido natriurético auricular, que estimula la excreción de sal y agua. Sin embargo, el miocardio ventricular secreta péptico natriurético cerebral (BNP, *brain natriuretic peptide*) al distenderse. Aunque el nombre de esta sustancia puede causar confusión, cada vez se usa más para monitorizar la disfunción ventricular izquierda en la insuficiencia cardíaca.

Endocardio

El endocardio tiene tres capas: una más externa de tejido conjuntivo (que contiene nervios, venas y fibras de Purkinje), una capa media de tejido conjuntivo y un endotelio de células endoteliales planas.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

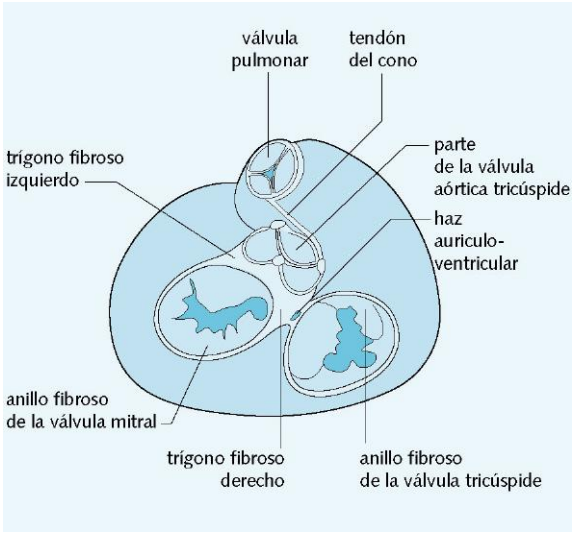


Fig. 2.42 Vista superior del esqueleto cardíaco. Los vasos y las capas musculares externas se han eliminado.

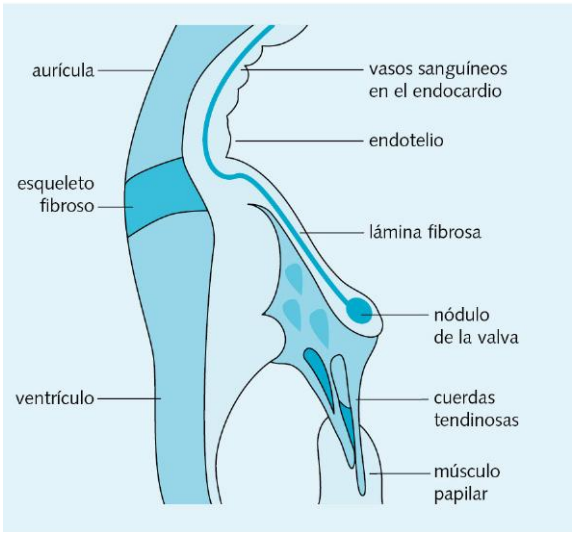


Fig. 2.43 Estructura de una válvula cardíaca.

Esqueleto fibroso del corazón

El esqueleto fibroso del corazón está formado por anillos fibrotendinosos (fibrocolágeno) de tejido conjuntivo denso que rodean la base de la aorta y el tronco pulmonar, así como las aberturas auriculoventriculares (fig. 2.42). En estos anillos se insertan las válvulas y el músculo cardíacos, y forman una base sólida sobre la que puede contraerse el corazón. La estructura fibrosa también aísla eléctricamente las aurículas de los ventrículos. El tabique interventricular membranoso es una prolongación hacia abajo del tejido fibrocolágeno y contiene el haz de His. El nódulo auriculoventricular y el haz de His constituyen la única vía de conducción a través del esqueleto fibroso en personas sanas y, por tanto, el único vínculo eléctrico entre las aurículas y los ventrículos. El síndrome de Wolff-Parkinson-White (descrito en el cap. 3) se debe a la existencia de una vía de conducción adicional entre las aurículas y los ventrículos.

PUNTOS CLAVE

Se debe recordar que, a pesar de que suele denominarse esqueleto del corazón, está formado por tejido conjuntivo fibroso, NO por hueso.

Válvulas

Las válvulas del corazón son avasculares (es decir, carecen de riego sanguíneo) (fig. 2.43). Esto es importante si hay una invasión bacteriana de las válvulas, porque la reacción inmunitaria es pequeña y se puede producir una endocarditis infecciosa. Su carácter avascular también significa que pueden sustituirse con tejido porcino (cerdo) o bovino (vaca) sin provocar una respuesta inmunitaria similar a un rechazo.

Miocitos cardíacos

Existen tres tipos de miocitos: miocitos de trabajo, células nodales y fibras de conducción:

- Los miocitos de trabajo son las principales células encargadas de la contracción cardíaca.
- Las células nodales constituyen los nódulos SA y AV, y producen los impulsos eléctricos cardíacos.
- Las fibras de conducción (de Purkinje) tienen un diámetro mayor que los miocitos de trabajo (70-80 µm) y permiten la conducción rápida de los potenciales de acción por el corazón.

Ultraestructura del cardiomiocito típico

El miocito cardíaco típico (fig. 2.44) tiene las siguientes características:

- Longitud de 50-100 µm (más corto que las fibras de músculo esquelético).
- Diámetro de 10-20 µm.
- Núcleo único central.
- Estructura ramificada.
- Unido a las células contiguas mediante discos intercalados en los puntos de ramificación. Estas uniones celulares están formadas por desmosomas (que mantienen a las células juntas mediante puentes de proteoglucanos) y uniones comunicantes (que permiten la conductividad eléctrica).
- Muchas mitocondrias dispuestas en filas entre las miofibrillas intracelulares.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

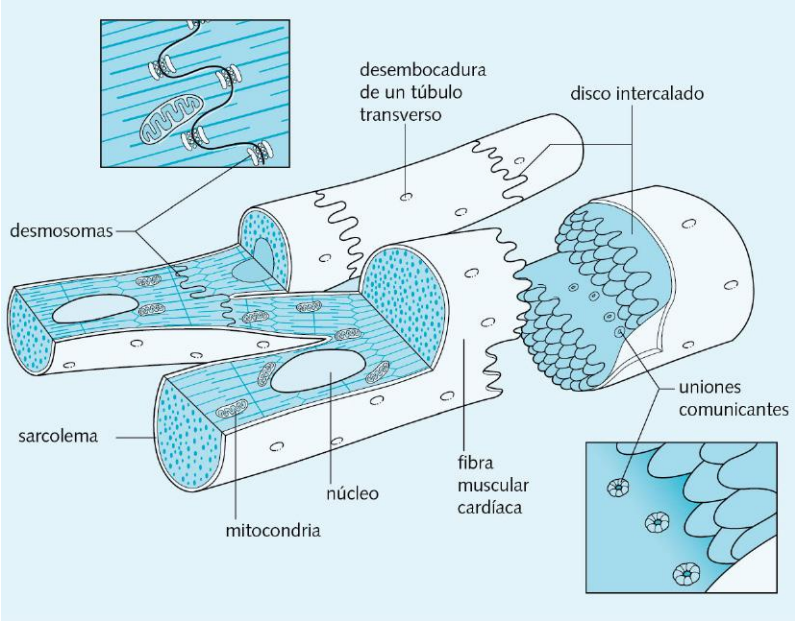


Fig. 2.44 Disposición de los miocitos cardíacos. Los miocitos están ramificados y se unen entre sí mediante desmosomas para formar fibras musculares. Las uniones comunicantes permiten una conductividad eléctrica rápida entre las células. Existe un retículo sarcoplásmico amplio, que es el depósito interno de Ca^{2+}. Los elementos contráctiles en cada célula producen las bandas y líneas características. Entre cada unidad miofibrilar hay filas de mitocondrias. Los vasos sanguíneos asociados y el tejido conjuntivo se sitúan a lo largo de cada fibra muscular. (Redibujada con autorización de Tortora GJ, Grabowski SR. *Principles of anatomy and physiology,* 9.ª ed. Nueva York: John Wiley & Sons, 2000.)

- Túbulos T (transversos) organizados en díadas con cisternas de retículo sarcoplásmico (fig. 2.45), que permiten una conducción eléctrica rápida a la profundidad de la célula, lo que activa todo el aparato contráctil.
- Un retículo sarcoplásmico extenso, que almacena los iones Ca^{2+} necesarios para la actividad eléctrica y la contracción.

Cada miocito contiene muchas unidades de tipo miofibrilla (similares a las miofibrillas del músculo esquelético) (fig. 2.45). Estas unidades están constituidas por sarcómeros unidos extremo a extremo y recogidos en un haz. El sarcómero es la unidad contráctil básica. Está formado por dos bandas, la banda A y la banda I, entre dos líneas Z.

- La banda A (anisotrópica) está formada por gruesos filamentos de actina y algunos filamentos de actina interdigitados.
- La banda I (isotrópica) está formada por finos filamentos de actina que no se superponen con los filamentos de miosina. La troponina y la tropomiosina se encuentran también contenidas en los filamentos finos.
- La línea Z es una estructura que se tiñe de color oscuro, que contiene proteína α-actinina y que proporciona una fijación a los filamentos finos.

ESTRUCTURA DE LOS VASOS

Los vasos del sistema circulatorio se pueden clasificar desde el punto de vista anatómico según su función.

Clasificación anatómica

- Arterias elásticas (p. ej., aorta y carótidas comunes).
- Arterias musculares (p. ej., arterias coronarias, cerebrales y poplíteas).
- Arteriolas.
- Capilares.
- Vénulas poscapilares.
- Vénulas musculares.
- Venas.

Clasificación funcional

- Conductancia: arterias elásticas y musculares.
- Resistencia: arteriolas primarias.
- Intercambio: capilares.
- Capacitancia: vénulas y venas.

Todos los vasos sanguíneos, excepto los capilares y las vénulas, tienen paredes formadas por tres capas principales (o túnicas):

- Túnica íntima: compuesta por una única capa de células endoteliales muy especializadas que se asientan sobre una membrana basal y una capa muy fina de tejido conjuntivo.
- Túnica media: está compuesta sobre todo por células musculares lisas y tejido elástico. Existe una capa de tejido elástico a cada lado de la porción muscular, la lámina elástica interna y la lámina elástica externa. La túnica media es más prominente en las arterias. En las arterias

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

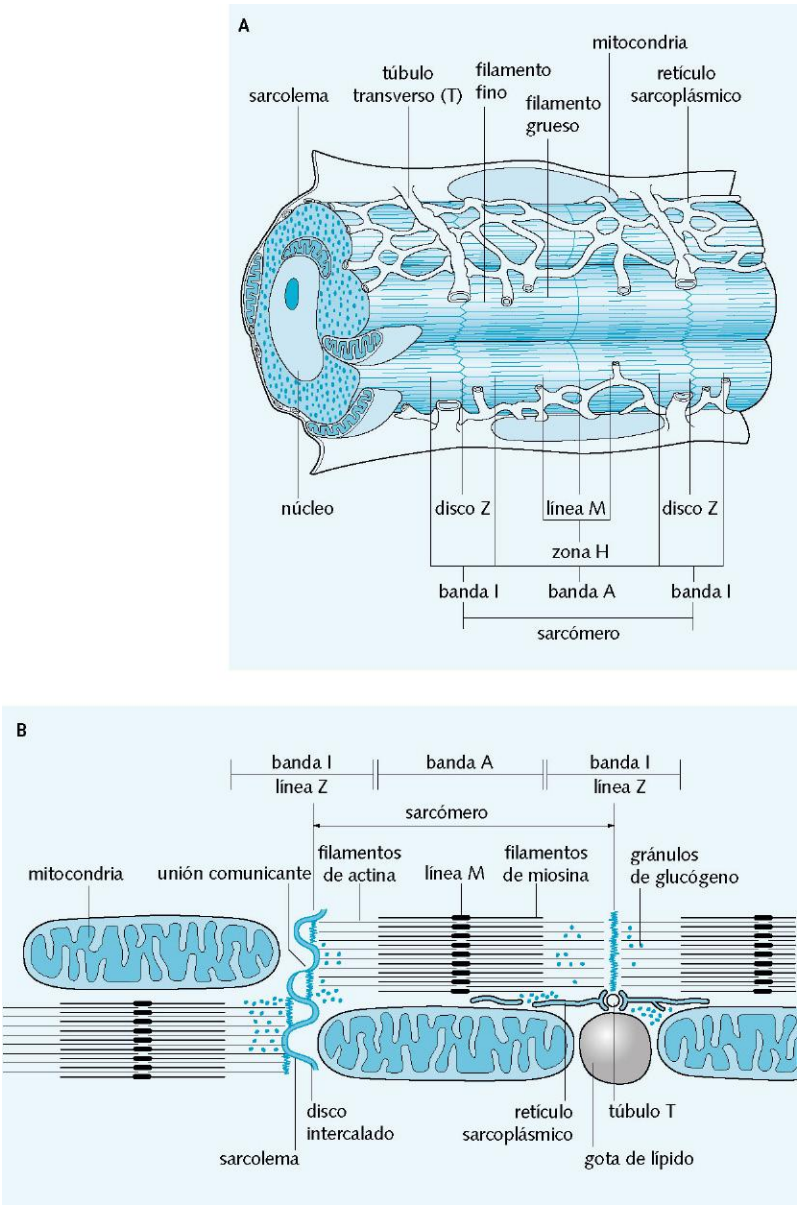


Fig. 2.45 Aspecto en microscopia electrónica del músculo cardíaco. (A) Cada miocito tiene filas de mitocondrias entre unidades similares a miofibrillas. También existe un amplio retículo sarcoplásmico y un sistema de túbulos T. (B) Imagen a gran aumento de una unidad similar a una miofibrilla en la que se observan las siguientes bandas: banda A (miosina con algo de actina), banda I (actina), línea Z (punto de inserción de la actina), línea M (conecta las fibras de miosina). (Reproducida con autorización de [A] Williams PL (ed.). *Gray's anatomy*, 37.ª ed. Edimburgo: Churchill Livingstone, 1989; [B] Davies A, Blakeley AGH, Kidd C. *Human physiology.* Edimburgo: Churchill Livingstone, 2001.)

elásticas, el componente elástico es más prominente y en las arterias musculares y las arteriolas, predomina el músculo liso vascular.

- Túnica adventicia: está compuesta por tejido conjuntivo como colágeno. En el seno de esta capa discurren los nervios autonómicos que inervan el músculo liso vascular. En los vasos de pared gruesa, existen pequeños vasos sanguíneos en la adventicia, denominados vasa vasorum, que envían ramas penetrantes a la media para irrigar las células de músculo liso. La adventicia es la capa más prominente en las venas.

La figura 2.46 muestra la cantidad relativa de tejido elástico, muscular y fibroso en cada tipo de vaso, y las figuras 2.47 y 2.48 muestran la estructura de un vaso genérico y de una arteria elástica, una arteria muscular y una vena.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

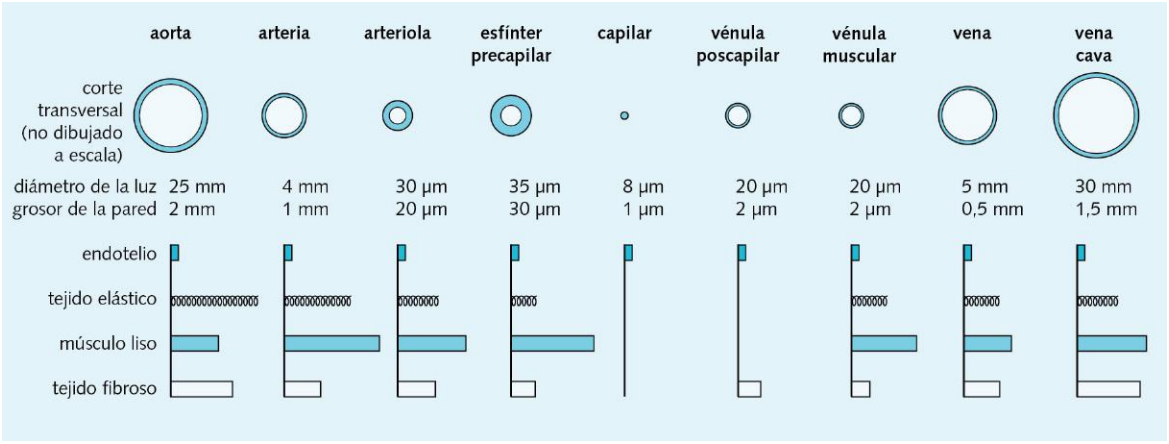


Fig. 2.46 Vasos de la circulación. (Adaptada con autorización de Burton AC, *Physiol Rev.* 34: 619, 1954).

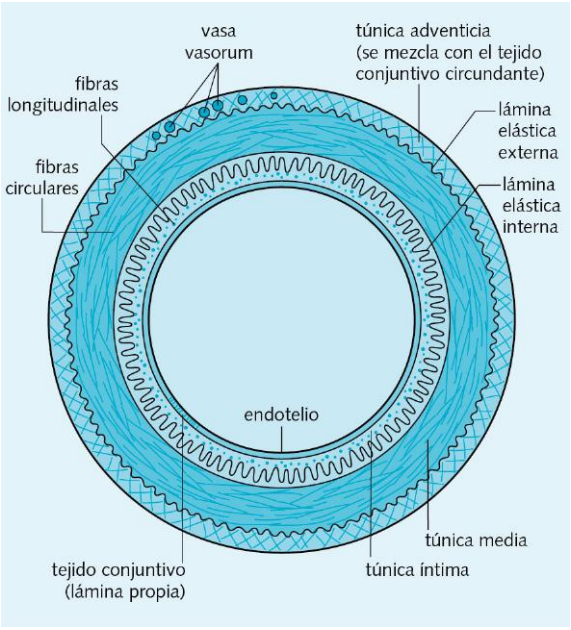


Fig. 2.47 Corte transversal de un vaso genérico que muestra las distintas capas.

Conductancia

Estas arterias tienen una baja resistencia y unas paredes predominantemente elásticas. Su papel es el transporte de la sangre a los vasos más distales, aunque también tienen un pequeño papel de resistencia.

Resistencia

Estos vasos son las pequeñas arterias musculares y arteriolas, que proporcionan la principal resistencia al flujo sanguíneo en el sistema circulatorio. Los vasos de resistencia controlan el flujo sanguíneo local. La dilatación de estos vasos reduce la resistencia y aumenta el flujo sanguíneo (vasodilatación). La constricción de estos vasos aumenta la resistencia y reduce el flujo sanguíneo (vasoconstricción). Por tanto, pueden influir en los vasos de intercambio al regular la cantidad de sangre que llega a ellos.

Intercambio

Estos vasos son los numerosos capilares que tienen paredes muy finas, lo que optimiza su función, consistente en permitir una transferencia rápida de moléculas entre la sangre y los tejidos.

Capacitancia

Estos vasos son las vénulas y venas de pared fina y resistencia baja. Actúan como un reservorio variable de sangre y contienen casi dos tercios del volumen sanguíneo. Estas venas están inervadas por fibras simpáticas venoconstrictoras que, al estimularse, contraen las venas, desplazando la sangre de vuelta al corazón. La presencia de válvulas en las venas más grandes ayuda al retorno de la sangre al corazón.

Distensibilidad de los vasos de capacitancia

En el sistema arterial de alta presión, la relación entre el volumen y la presión en el interior de los vasos es casi lineal, a diferencia de las venas y vénulas de baja presión. A volúmenes bajos, las paredes de las venas no se distienden y las venas se colapsan, adoptando una sección elíptica. A medida que el volumen del vaso aumenta, la vena se vuelve redonda, pero la resistencia es muy baja, porque las venas son muy distensibles en esta etapa. Cuando son redondas, cualquier incremento adicional de volumen se enfrenta a más resistencia, pues la pared ineslástica se distiende y la presión aumenta con rapidez. La contracción del músculo liso en el interior de la pared venosa reduce la distensibilidad de la pared y se produce un mayor incremento de presión para un aumento dado de volumen. Esto se ilustra en la figura 2.49.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

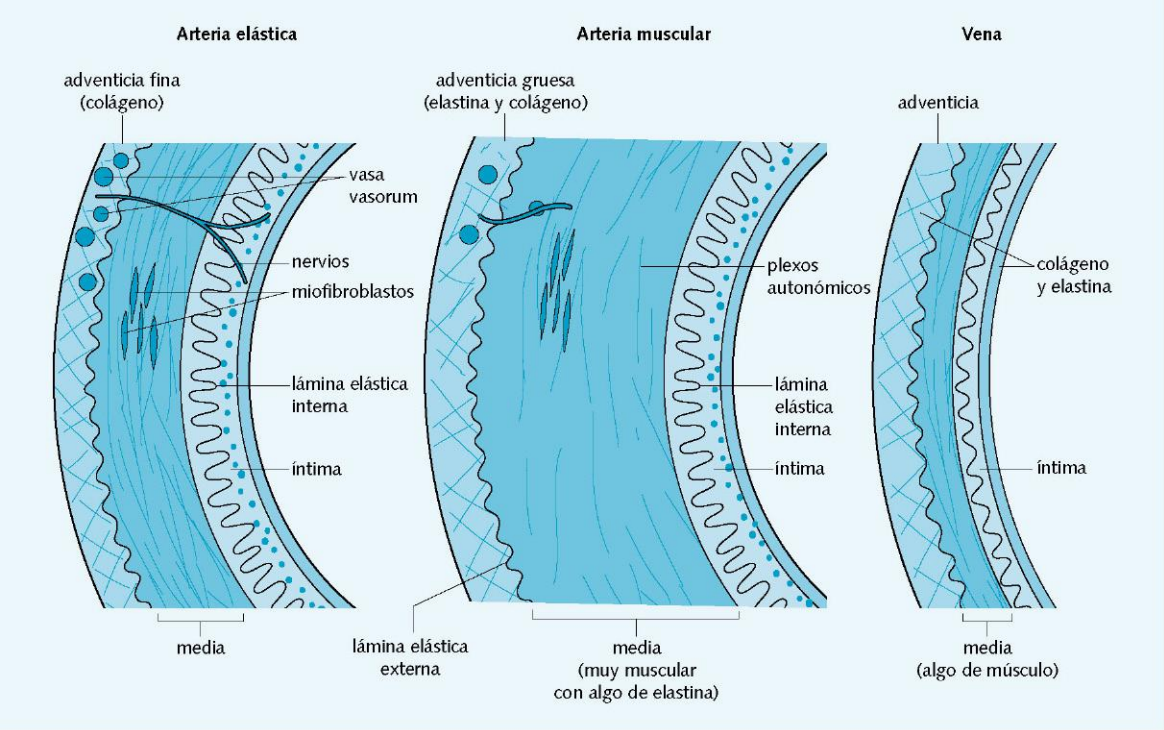


Fig. 2.48 Cortes transversales de la pared de una arteria elástica, una arteria muscular y una vena.

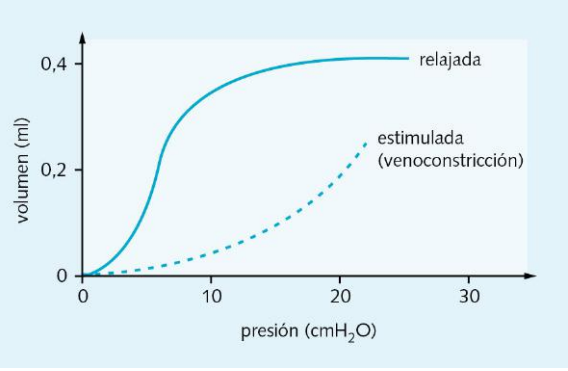


Fig. 2.49 Curva de presión venosa. Para una presión determinada, el volumen de sangre venosa es mayor cuando el músculo de la pared venosa está relajado que cuando las venas están contraídas. Los cambios en la tensión activa de la pared pueden usarse para desplazar la sangre al corazón.

PUNTOS CLAVE

Los componentes de un vaso reflejan su función. Por ejemplo, si una pared arterial contiene más fibras elásticas que de colágeno, será más distensible que otros vasos y estará más adaptada para funcionar como vaso de conductancia.

Capilares

La pared de un capilar está constituida por una única capa de células endoteliales, que se asientan sobre una membrana basal. Estas paredes finas están bien adaptadas a su función de vasos de intercambio y constituyen el principal sitio de intercambio gaseoso y de solutos entre la sangre y los tejidos. Los capilares pueden dividirse en dos tipos, dependiendo de la conformación de la capa endotelial. En los capilares continuos, las células endoteliales forman un revestimiento interno completo, mientras que en los capilares fenestrados el revestimiento endotelial está interrumpido formando poros o fenestraciones, que permiten el paso de ciertas moléculas. La estructura de estos dos tipos de capilares se muestra en la figura 2.50.

Vasos linfáticos

La estructura de un capilar linfático se muestra en la figura 2.51.

Células endoteliales

Las células endoteliales están muy especializadas y desempeñan un papel clave en la función cardiovascular. La característica típica de estas células en el estudio histológico es la presencia de orgánulos ovoides electrodensos, denominados cuerpos de Weibel-Palade.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

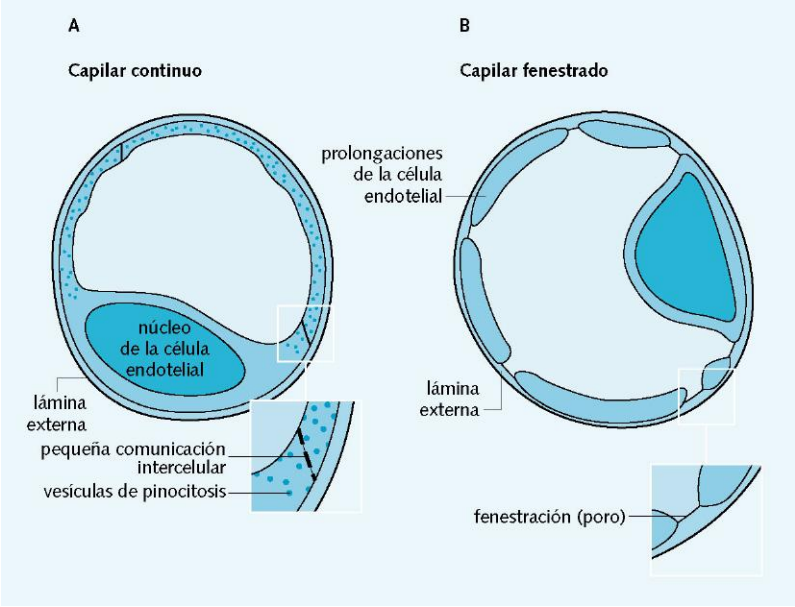


Fig. 2.50 Cortes transversales de capilares con paredes continuas y fenestradas. Las paredes capilares continuas son menos permeables que las paredes capilares fenestradas. (Redibujada con autorización de Stevens A, Lowe J. *Human histology.* Londres: Mosby, 1997.)

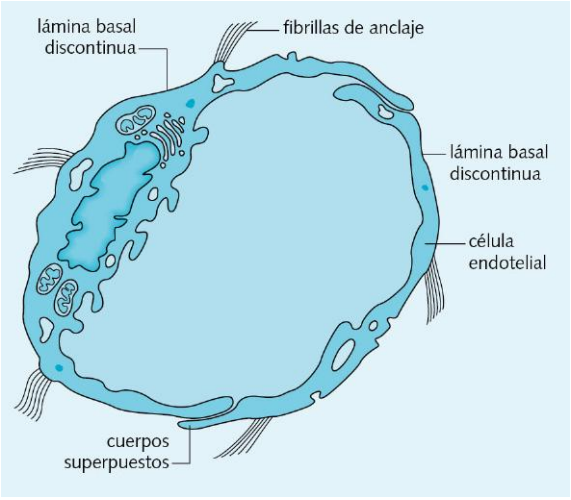


Fig. 2.51 Corte transversal de un capilar linfático. Los capilares linfáticos sólo permiten el flujo al interior de la luz, pero no hacia fuera. Las células endoteliales solapadas actúan como válvulas unidireccionales para lograrlo. Los filamentos de anclaje conectan las células endoteliales con el tejido circundante. Cuando los tejidos circundantes desarrollan edema por el exceso de líquido intersticial (p. ej., en la inflamación), los filamentos ejercen tracción sobre las células para separarlas, con el fin de aumentar el flujo linfático. La lámina basal discontinua (membrana basal) también permite un mayor movimiento de líquidos y solutos.

Las células endoteliales intervienen en:

- El control del tono vascular: producción de varias sustancias dilatadoras y constrictoras que actúan sobre el tomo del músculo liso vascular adyacente.
- Transporte de sustancias entre el intersticio y el plasma.
- Constituir una superficie sin fricción.
- Regulación de la función de las plaquetas y la fibrinólisis.
- Respuestas inflamatorias: el endotelio expresa moléculas de adhesión leucocitaria.

Algunas de estas funciones requieren la secreción de diversas sustancias (fig. 2.52).

Músculo liso vascular

Estructura

La estructura del músculo liso vascular se muestra en la figura 2.53. Una masa de músculo liso funciona como si fuera una sola unidad.

Contracción del músculo liso vascular

La contracción se inicia por un aumento de la $[Ca^{2+}]$ intracelular. Esto produce una interacción entre la actina y la miosina, que provoca un acortamiento. El proceso difiere del que se produce en el miocardio en varios aspectos:

- Fosforilación de la cadena ligera de miosina: a diferencia del músculo esquelético o cardíaco, la miosina en el músculo liso vascular sólo se activa si las cadenas ligeras se fosforilan. La enzima se activa por un complejo calcio-calmodulina, que depende de una elevación de la $[Ca^{2+}]$ intracelular para su formación.
- Unas interacciones actina-miosina sostenidas permiten al músculo liso vascular mantener la tensión con un 0,3% de la energía que necesita el músculo esquelético.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Fig. 2.52 Factores secretados a partir de las células endoteliales y sus funciones

Factor secretado	Función
Componentes estructurales	Formar la lámina basal
Prostaciclina	Vasodilatación; inhibe la agregación plaquetaria
Óxido nítrico	Vasodilatación; inhibe la adherencia y agregación plaquetarias
Enzima convertidora de angiotensina	Transforma la angiotensina I en II; degrada la bradicinina y la serotonina
Factor activador de las plaquetas	Activa las plaquetas y los neutrófilos
Activador tisular del plasminógeno (tPA)	Regula la fibrinólisis
Tromboplastina	Estimula la coagulación
Factor von Willebrand	Estimula la adhesión plaquetaria y la coagulación

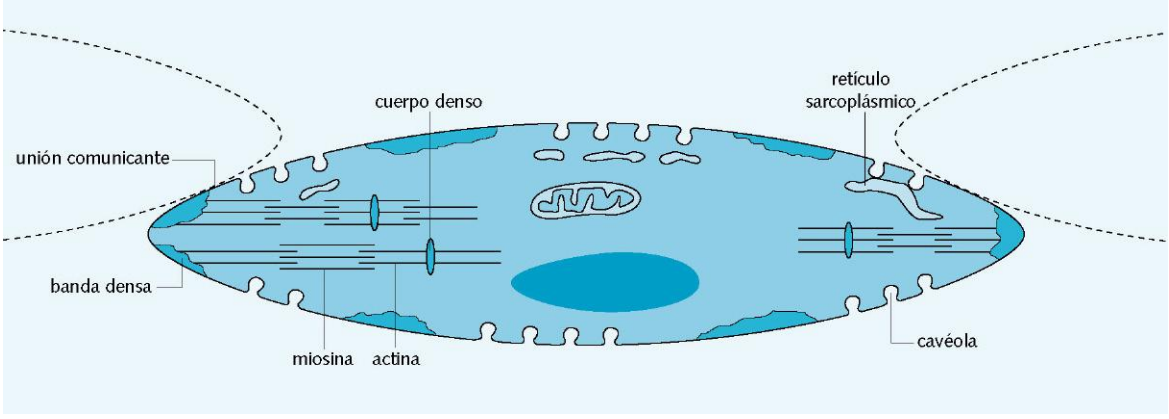


Fig. 2.53 Estructura de una célula muscular lisa. Los filamentos de actina-miosina se han aumentado de tamaño. (Adaptada de Levick R. *Introducing cardiovascular physiology.* Butterworth-Heinemann, 1995. Reproducida con autorización de Edward Arnold Ltd.)

Las interacciones actina-miosina son duraderas debido a la lenta cinética de la miosina.

Efecto de la inervación simpática

La figura 2.54 muestra el mecanismo de la inervación simpática.

Relajación del músculo liso vascular

La relajación del músculo liso vascular puede lograrse por tres mecanismos distintos. Todos ellos dependen de la reducción del [Ca^{2+}] intracelular:

- Hiperpolarización: la hiperpolarización de la membrana en reposo reduce el número de canales de Ca^{2+}abiertos, lo que disminuye la concentración intracelular de Ca^{2+} y causa relajación.
- Vasodilatación mediada por adenosinmonofosfato cíclico (AMPc) (fig. 2.55).
- Vasodilatación mediada por guanosinmonofosfato cíclico (GMPc) (fig. 2.56).

Los vasa nervorum son vasos de pequeño calibre que irrigan los nervios del cuerpo. En algunas enfermedades, como la diabetes, se afectan estos vasos, de modo que los nervios se lesionan y se desarrolla una neuropatía. Ésta predispone a la aparición posterior de lesión articular y ulceración.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

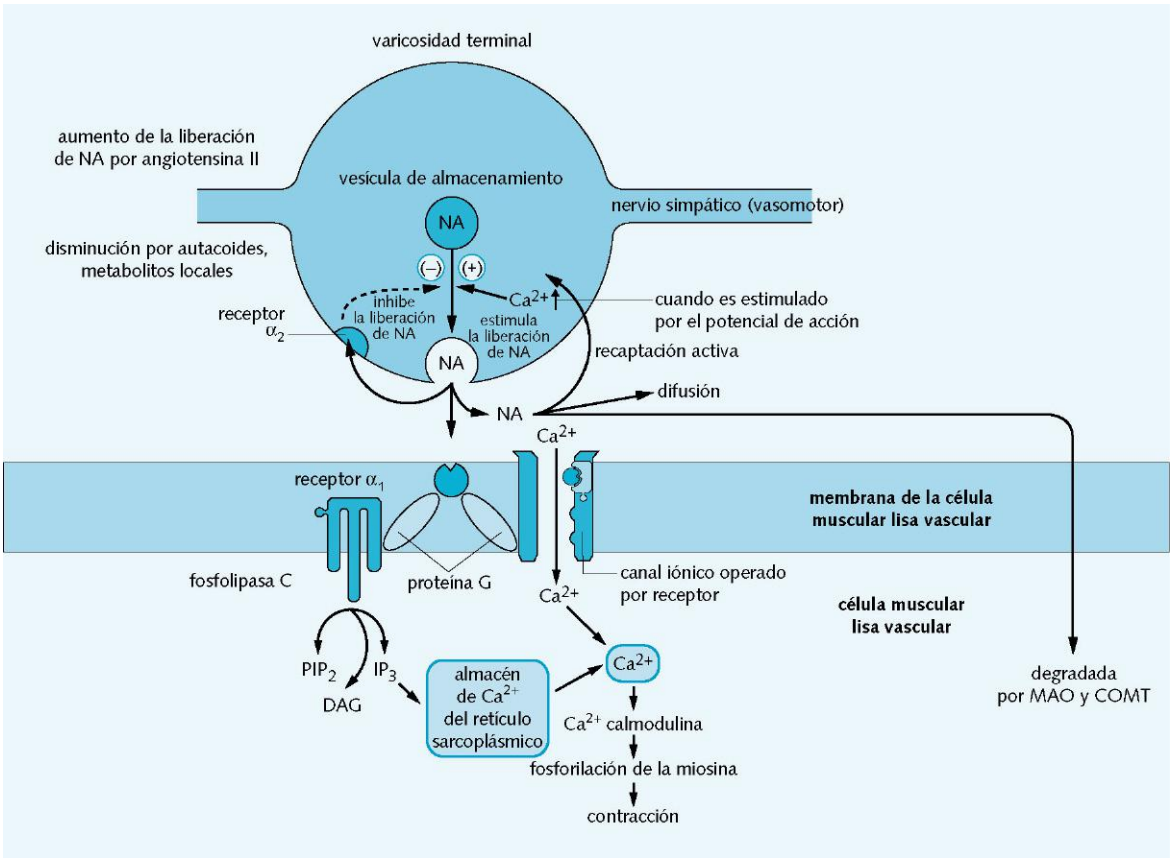


Fig. 2.54 Liberación de noradrenalina (NA)/norepinefrina a partir de una unión simpática y su efecto sobre la célula de músculo liso vascular (MLV). La estimulación simpática produce la liberación de NA de las prolongaciones terminales simpáticas. La NA actúa (entre otros) sobre receptores de las células de MLV. Esto aumenta el Ca^{2+} intracelular al abrir directamente canales de Ca^{2+} y a través de un sistema de segundo mensajero que libera Ca^{2+} del retículo sarcoplásmico. El aumento del Ca^{2+} intracelular produce la contracción (COMT, catecol-*O*-metiltransferasa; DAG, diacilglicerol; IP_3, inositol trifosfato; MAO, monoaminooxidasa; PA, potencial de acción; PIP_2, fosfatidil inositol bisfosfato).

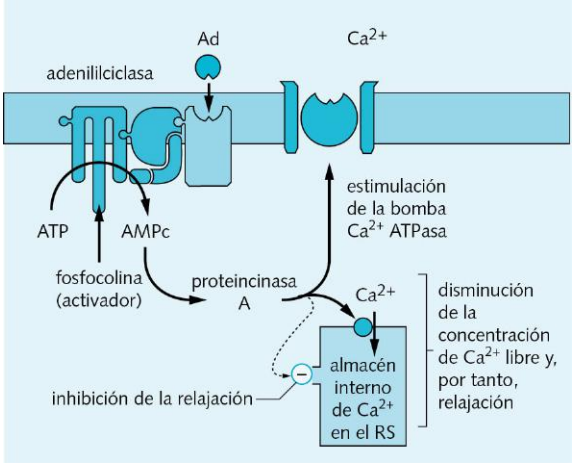


Fig. 2.55 Vasodilatación mediada por AMPc como se muestra por la acción de la adrenalina (Ad)/epinefrina (ATP, adenosintrifosfato; RS, retículo sarcoplásmico).

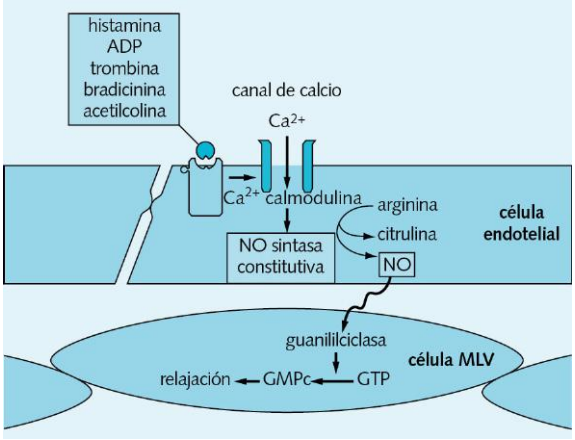


Fig. 2.56 Vasodilatación mediada por GMPc como se muestra por la acción de mediadores vasoactivos (ADP, adenosindifosfato; célula MLV, célula de músculo liso vascular; GTP, guanosintrifosfato; NO, óxido nítrico).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Electrofisiología cardíaca y arritmia

3

Objetivos

Deberías ser capaz de:

- Describir las propiedades electrofisiológicas del corazón y de su sistema de conducción.
- Describir cómo se genera el potencial de membrana en reposo.
- Conocer qué iones y canales iónicos intervienen en la generación del potencial de acción cardíaco.
- Conocer las características de los potenciales de acción de las células nodales y miocárdicas, así como los factores que influyen en ellos.
- Conocer cómo el potencial de acción desencadena la contracción.
- Comprender los principios de la electrocardiografía.
- Describir los mecanismos de aparición de las arritmias y cómo se pueden clasificar.
- Conocer los fármacos usados en el tratamiento de las arritmias.

INTRODUCCIÓN

A diferencia del músculo esquelético, el corazón posee actividad eléctrica intrínseca y no requiere un estímulo nervioso externo para iniciar la contracción. Esta actividad se origina en el nódulo sinoauricular (SA), un conglomerado de miocitos especializados que se despolarizan de forma espontánea y que suele denominarse marcapasos cardíaco. Los cardiomiocitos pueden dividirse de manera general en dos categorías dependiendo de su comportamiento electrofisiológico y de su función, así como de las características de sus potenciales de acción:

- Células de despolarización rápida, como los cardiomiocitos auriculares y ventriculares, así como las células del sistema de His-Purkinje. Estas células suelen denominarse miocitos de trabajo.
- Células de despolarización lenta, como las que forman el nódulo SA y el nódulo auriculoventricular (AV). Estas células suelen denominarse células marcapasos o células nodales.

SISTEMA DE CONDUCCIÓN

Para que el corazón funcione con eficacia, el impulso eléctrico/potencial de acción generado por el nódulo SA debe propagarse por el corazón de forma coordinada. Esto se facilita por un sistema de conducción especializado (fig. 3.1), así como por la presencia de uniones comunicantes de baja resistencia, que permiten la propagación directa de la despolarización entre las células adyacentes. Por tanto, se suele considerar que el corazón es un sincitio eléctrico (funcional). El nódulo SA se localiza en la pared posterior de la aurícula derecha, en la unión con la vena cava superior. Desde el nódulo SA, el impulso atraviesa el miocardio auricular hasta el nódulo AV, donde la conducción se retrasa unos 100 ms para permitir que se complete la contracción auricular antes de despolarizar los ventrículos. El nódulo AV, situado en la parte superior del tabique interventricular, es el único punto donde la corriente puede atravesar el esqueleto fibroso desde las aurículas a los ventrículos (en un corazón sano). La función secundaria del nódulo AV es actuar como marcapasos de reserva en las situaciones donde el nódulo SA deje de funcionar o en las que se interrumpa la comunicación entre los nódulos SA y AV. A continuación, el impulso entra en el haz de His, que se divide en las ramas derecha e izquierda. La rama izquierda se vuelve a dividir en un hemifascículo anterior y otro posterior. Estos fascículos dan origen a fibras finas compuestas por cardiomiocitos especializados, denominados fibras de Purkinje, que penetran en el miocardio ventricular.

PUNTOS CLAVE

Se debe recordar que las células que forman los sistemas de conducción son células musculares cardíacas especializadas, NO nervios.

POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO

El potencial eléctrico existente a través de una membrana plasmática depende de dos factores principales:

- La distribución de iones a ambos lados de la membrana.
- La permeabilidad selectiva de la membrana celular.

En los cardiomiocitos, los iones K^+ (potasio) son el principal determinante del potencial de membrana en reposo, porque hay muchos canales de K^+ abiertos de forma constitutiva. Estos canales de K^+ «permeables» explican la alta

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

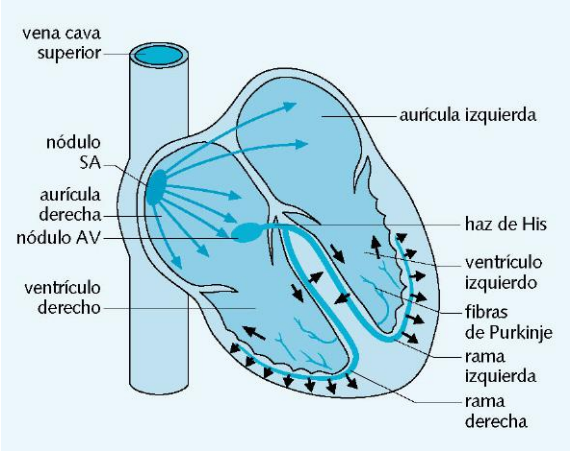


Fig. 3.1 Vía de conducción cardíaca. El potencial de acción se inicia en el nódulo sinoauricular (SA) y se propaga por ambas aurículas. Luego discurre por el nódulo auriculoventricular (AV), donde se retrasa, tras lo que pasa al haz de His. Desde aquí, desciende por las ramas izquierda y derecha del haz y por las fibras de Purkinje. A continuación, el potencial de acción se propaga por los ventrículos.

permeabilidad al K^+ y la salida constante de K^+, denominada «corriente de fondo de salida». La permeabilidad al Na^+ (sodio) de la membrana en reposo es muy débil, unas 40 veces menor que al K^+, y debido a que tanto el gradiente eléctrico como el químico favorecen la entrada de iones Na^+, existe una corriente de entrada muy pequeña de Na^+, que suele denominarse «corriente de fondo de entrada». Las concentraciones intra y extracelular de estos iones (fig. 3.2) se mantienen por la actividad de la Na^+/K^+ATPasa en la membrana sarcolémica.

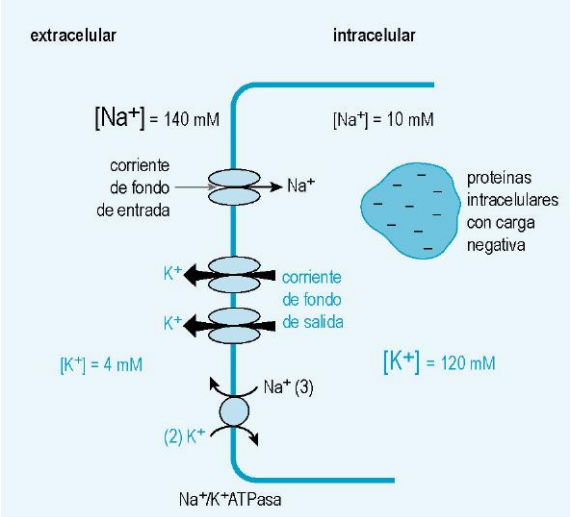


Fig. 3.2 Distribución y movimiento de iones a través de la membrana plasmática en reposo. Se muestran las concentraciones intra y extracelular de sodio [Na^+] y potasio [K^+]. Estas concentraciones se mantienen por la acción de la Na^+/K^+ATPasa.

En el interior de las células existe una carga negativa fija, debido a la presencia de las proteínas intracelulares. Esta carga negativa atrae a los iones K^+ al interior celular a favor de un gradiente eléctrico, mientras que el K^+ se ve forzado a salir de la célula debido a su gradiente de concentración. Si la membrana sólo fuese permeable al K^+, el potencial de membrana en reposo en equilibrio podría predecirse por la ecuación de Nernst:

$$E_k = -65 \log \left(\left[K^+\right]_{extracelular} / \left[K^+\right]_{intracelular} \right)$$

Esto produciría un potencial de membrana de −90 mV, que es el potencial de equilibrio del K^+. En realidad, debido a la presencia de la corriente de fondo de entrada de Na^+ a través de los canales lentos de Na^+, el verdadero potencial de membrana en reposo en los cardiomiocitos es de alrededor de −80 mV, salvo en las células nodales, donde es de alrededor de −60 mV (se explica más adelante).

POTENCIAL DE ACCIÓN CARDÍACO

Un potencial de acción es la despolarización transitoria de la membrana celular. Los potenciales de acción se originan cuando la membrana se despolariza (es decir, se vuelve menos negativa) a un potencial umbral, lo que puede suceder de forma espontánea (en las células nodales), pero suele verse estimulado por la transmisión desde los miocitos adyacentes a través de las uniones comunicantes.

Potencial de acción de las células rápidas

Los potenciales de acción en las células que se despolarizan deprisa (fig. 3.3) constan de cinco fases (0-4, descritas a continuación) y se originan por un potencial de acción de una célula adyacente. La forma del potencial de acción no es uniforme en los miocitos de trabajo de las distintas regiones del corazón, y la velocidad de conducción de los potenciales de acción también varía (fig. 3.5).

- **Fase 0: despolarización rápida** (ascenso). Cuando la membrana se despolariza al alcanzar el potencial umbral (entre −60 y −65 mV), los canales rápidos de Na^+ activados por voltaje se abren, lo que permite la entrada rápida de Na^+ a favor de su gradiente electroquímico. Esto desplaza el potencial de membrana hacia el potencial de equilibrio del Na^+ (+70 mV) y provoca la despolarización. La rapidez de esta despolarización se debe a un efecto de retroalimentación positiva en el que la despolarización produce la apertura de más canales de Na^+ activados por voltaje, lo que provoca una mayor despolarización.
- **Fase 1: repolarización inicial.** A medida que el potencial de membrana alcanza un valor de unos +20 mV, los canales de Na^+ activados por voltaje se inactivan (autoinactivación), de modo que finaliza la corriente de entrada rápida de Na^+. Mientras, la corriente de fondo de salida persistente de K^+ provoca una ligera repolarización. La fase 1 es más marcada en las fibras de Purkinje.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

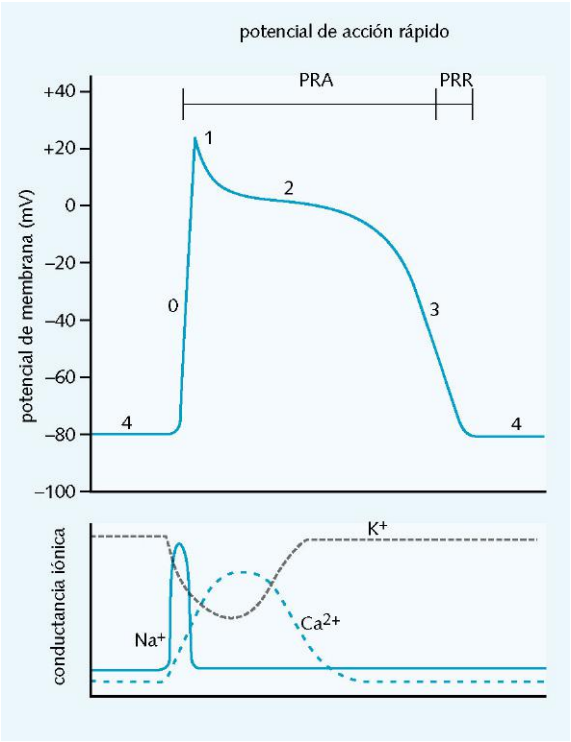


Fig. 3.3 Potencial de acción de las células rápidas. Se muestran las fases del potencial de acción (0-4). Debajo se representan los cambios de la conductancia iónica de la membrana durante el potencial de acción. (PRA, período refractario absoluto; PRR, período refractario relativo).

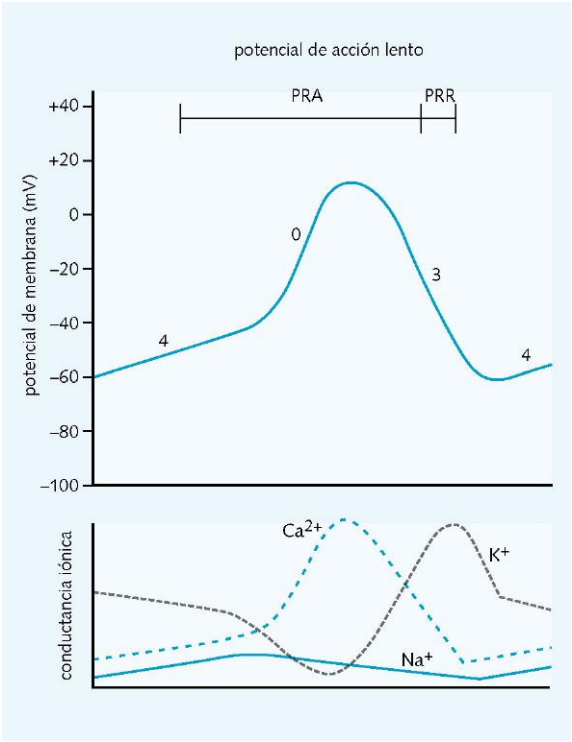


Fig. 3.4 Potencial de acción de las células lentas. Se muestran las fases del potencial de acción (0-4). Debajo se representan los cambios de la conductancia iónica de la membrana durante el potencial de acción. (PRA, período refractario absoluto; PRR, período refractario relativo).

- **Fase 2: meseta.** La fase de meseta está mediada por la apertura de canales de Ca^{2+} de tipo L, que son canales de Ca^{2+} activados por voltaje cuya activación se produce lentamente después de que el potencial de membrana supere aproximadamente los −35 mV (durante la fase 0). La corriente lenta de entrada de Ca^{2+} se equilibra por la salida de K^+, por lo que el potencial de membrana permanece relativamente estable. Hacia el final de la fase 2, a medida que los canales de Ca^{2+} se cierran, el potencial de equilibrio se mantiene por una corriente de entrada producida por la acción del intercambiador Na^+/Ca^{2+} (proporción 3:1). La presencia de esta fase de meseta es una diferencia clave entre el potencial de acción cardíaco y el de las neuronas. Evita una repolarización rápida y la corriente sostenida de Ca^{2+} es fundamental para permitir que se produzca la contracción. Mientras que los potenciales de acción neuronales duran menos de 10 ms, la meseta prolonga el potencial de acción cardíaco unos 150-300 ms, cuya relevancia se explica a continuación.
- **Fase 3: repolarización.** Una vez que termina la corriente de entrada de Ca^{2+}, se abren más canales de K^+ (incluidos los activados por voltaje y los activados por ATP), lo que aumenta la salida de K^+. Esto produce la repolarización de la membrana hasta su potencial de reposo. Un retraso o un defecto de la apertura de estos canales de K^+ debido a un defecto genético retrasa a su vez la repolarización y se manifiesta como un síndrome de QT largo.
- **Fase 4: potencial de reposo.**

Cuando la repolarización se completa, el potencial de membrana vuelve a su valor de reposo y el ciclo se repite cuando se produce la estimulación por una célula adyacente.

Potencial de acción de las células lentas (fig. 3.4)

Las células de los nódulos SA y AV (células nodales) no tienen un potencial de membrana en reposo estable. La densidad relativamente menor de los canales de K^+ permeables que están abiertos de forma constitutiva en comparación con las células de despolarización rápida/miocitos de trabajo hace que el potencial de reposo inicial de estas células sea de alrededor de −60 mV. Este potencial de membrana se reduce (se despolariza) despacio hasta que alcanza su potencial umbral a unos −40 mV, cuando se genera de forma espontánea un potencial de acción. Esta reducción del potencial se debe a una disminución espontánea y gradual de la permeabilidad del K^+, lo que disminuye la salida de K^+, junto con un incremento de la entrada de Na^+ y Ca^{2+}a través de canales lentos. Este potencial marcapasos inestable (fase 4) significa que si un potencial de acción no se estimula por

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

A

Diámetro de la fibra y velocidad de conducción		
Célula muscular (miocito)	**Diámetro (mm)**	**Velocidad de conducción (mm/s)**
Célula de trabajo auricular	10	1
Nódulo AV	3	0,05
Fibras de Purkinje	75	4
Célula de trabajo ventricular	10-20	1

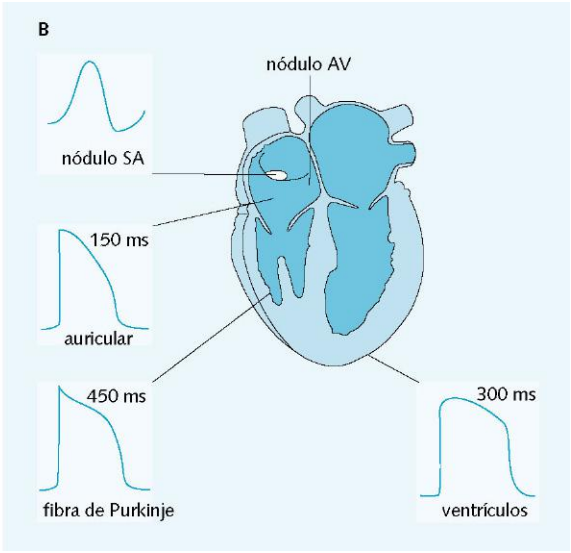


Fig. 3.5 (A) Diámetro de la fibra y velocidad de conducción de las distintas células cardíacas. (B) Potenciales de acción en distintos miocitos cardíacos (SA, sinoauricular).

la despolarización transmitida desde una célula adyacente, se produce un potencial de acción de forma espontánea.

Las células nodales no expresan canales de Na^+ activados por voltaje rápidos funcionales, y el ascenso del potencial de acción (fase 0) se produce por una corriente lenta de entrada de Ca^{2+} a través de canales de Ca^{2+} de tipo L. Como resultado, el ascenso del potencial de acción nodal es mucho más lento que el de las células rápidas. El potencial de umbral relativamente menor de estas células nodales se debe a que los canales de Ca^{2+} de tipo L se activan a un voltaje mayor que los canales de Na^+ activados por voltaje. Después de la fase de ascenso, los canales de K^+ se abren y la corriente de salida de K^+ resultante produce la repolarización (fase 3). El potencial de acción de las células nodales carece de la fase de meseta que muestran las células de despolarización rápida.

Período refractario

Durante un potencial de acción, las células cardíacas son refractarias a la excitación, es decir, no se puede generar otro potencial de acción. Existen dos períodos refractarios diferentes:

- Período refractario absoluto, durante el que no se puede desencadenar otro potencial de acción, con independencia de lo intenso que sea el estímulo.
- Período refractario relativo, durante el que se puede iniciar un potencial de acción sólo con estímulos intensos.

Ambos se muestran en las figuras 3.3 y 3.4. El período refractario absoluto comienza al principio de la fase 0 y dura hasta que la membrana se ha repolarizado a unos −50 mV. Este período refractario es crucial e impide que se inicie un nuevo potencial de acción durante el previo, lo que deja el tiempo suficiente para el llenado ventricular antes de la siguiente contracción. El período refractario absoluto en los miocitos ventriculares es de unos 250 ms en un corazón sano, por lo que la máxima frecuencia a la que puede latir el corazón de forma coordinada es de 240 latidos por minuto (lpm).

Cuando el potencial de acción baja de −50 mV, algunos de los canales de Na^+ rápidos activados por voltaje se reinician y están preparados para volver a activarse; sin embargo, sólo unos pocos están preparados, por lo que se requiere un estímulo intenso. Éste es el período refractario relativo, que, en los miocitos de trabajo, dura hasta que se alcanza el potencial de membrana en reposo y puede durar hasta la fase 4 en las células nodales.

Control de la frecuencia cardíaca

Las células nodales, así como algunas células del sistema de His-Purkinje, son capaces de despolarizarse de forma espontánea. En las células nodales, la frecuencia a la que se produce la despolarización espontánea depende de la pendiente del potencial marcapasos, es decir, del tiempo que tarda en alcanzar el potencial umbral tras la repolarización. Los nódulos SA y AV están inervados por fibras simpáticas y parasimpáticas que ejercen una estimulación cronotrópica opuesta (efectos sobre la frecuencia cardíaca) al alterar la pendiente del potencial marcapasos. En un corazón denervado, el nódulo SA se despolariza espontáneamente a una frecuencia aproximada de 100 lpm y el nódulo AV a 30-50 lpm. Por tanto, en circunstancias normales, el nódulo SA es el marcapasos dominante y determina la frecuencia cardíaca. Si el nódulo SA deja de funcionar o se interrumpe la conducción desde el nódulo SA al nódulo AV, este último se convierte en el marcapasos dominante.

Las fibras simpáticas liberan noradrenalina/norepinefrina, que actúan sobre los receptores β_1, lo que aumenta la permeabilidad de la membrana plasmática de las células nodales al Na^+ y al Ca^{2+}. Esto acentúa la pendiente del potencial marcapasos y, de este modo, aumenta la frecuencia de

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

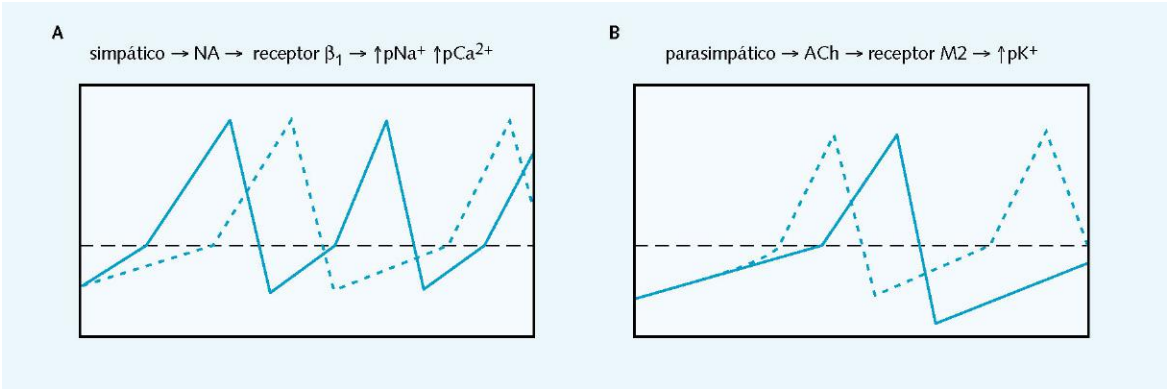


Fig. 3.6 Influencias autonómicas sobre el potencial de acción nodal. (A) La estimulación simpática aumenta la pendiente del potencial marcapasos al actuar sobre los adrenorreceptores β_1 y aumentar la permeabilidad al Na^+ y Ca^{2+}. La estimulación parasimpática disminuye la pendiente del potencial marcapasos e hiperpolariza la membrana plasmática al actuar sobre los receptores M2 y aumentar la permeabilidad al K^+. Las líneas de puntos representan el trazado basal y las líneas continuas, el potencial después de una alteración de la actividad autonómica (ACh, acetilcolina; NA, noradrenalina/norepinefrina).

disparo del nódulo SA, lo que incrementa la frecuencia cardíaca y reduce el retraso de la conducción en el nódulo AV.

Las fibras parasimpáticas liberan acetilcolina, que actúa sobre los receptores muscarínicos M2, incrementando la permeabilidad al K^+ y reduciendo la correspondiente al Na^+ y al Ca^{2+}. Esto reduce la pendiente del potencial marcapasos, de modo que disminuye la frecuencia cardíaca. Además, el incremento de la actividad parasimpática produce una ligera hiperpolarización al final de cada potencial de acción, lo que aumenta la cantidad de despolarización que debe producirse antes de alcanzar el potencial umbral y de esa forma disminuye aún más la frecuencia cardíaca.

En condiciones de reposo, predomina la influencia parasimpática sobre el nódulo SA a través del nervio vago, lo que da lugar a una frecuencia cardíaca en reposo de alrededor de 70 lpm. Los efectos de la inervación autonómica sobre el potencial de acción en los nódulos SA y AV se muestran en la figura 3.6.

PUNTOS CLAVE

La temperatura afecta a la frecuencia del marcapasos. Esto explica que la frecuencia cardíaca aumente cuando una persona tiene fiebre. Se estima que la frecuencia se incrementa unos 10 lpm por cada grado centígrado de aumento de temperatura.

ACOPLAMIENTO EXCITACIÓN-CONTRACCIÓN

El acoplamiento excitación-contracción (fig. 3.7) es el proceso que acopla el potencial de acción con la contracción del músculo cardíaco, un proceso basado en el aumento de la concentración de Ca^{2+} ($[Ca^{2+}]$) citosólica. Durante la

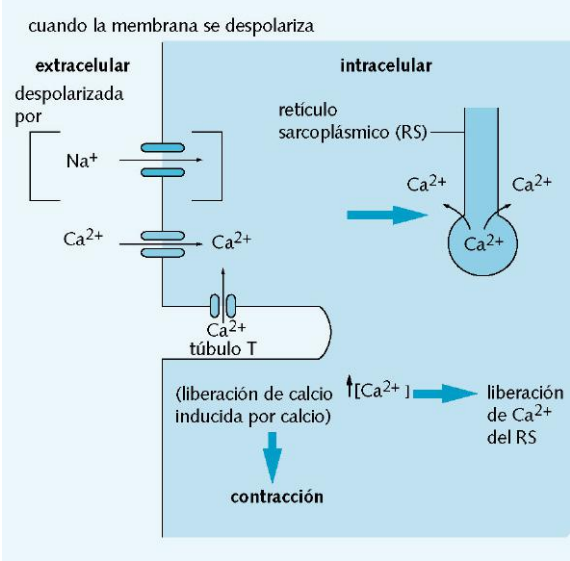


Fig. 3.7 Excitación y sus efectos sobre el miocito (RS, retículo sarcoplásmico).

fase de meseta del potencial de acción cardíaco (fase 2), el Ca^{2+} entra en el citosol a través de canales de Ca^{2+} de tipo L. Esta entrada de Ca^{2+} estimula a continuación una mayor liberación a partir del retículo sarcoplásmico (RS), proceso denominado liberación de Ca^{2+} inducida por Ca^{2+}. Se cree que alrededor del 20% del incremento del Ca^{2+} citosólico procede del espacio extracelular y el resto del RS. Una vez en el citosol, los iones Ca^{2+} se unen a la troponina C, lo que modifica la posición de la tropomiosina y expone las cabezas de miosina, de modo que pueden unirse a los filamentos de actina, lo que permite que se produzca la contracción. Cuanto mayor es la $[Ca^{2+}]$ citosólica, mayor es el número de puentes cruzados actina-miosina que se forman, y más fuerte es la contracción. Por tanto, la cantidad de entrada de Ca^{2+} y el grado de incremento de la $[Ca^{2+}]$ citosólica

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

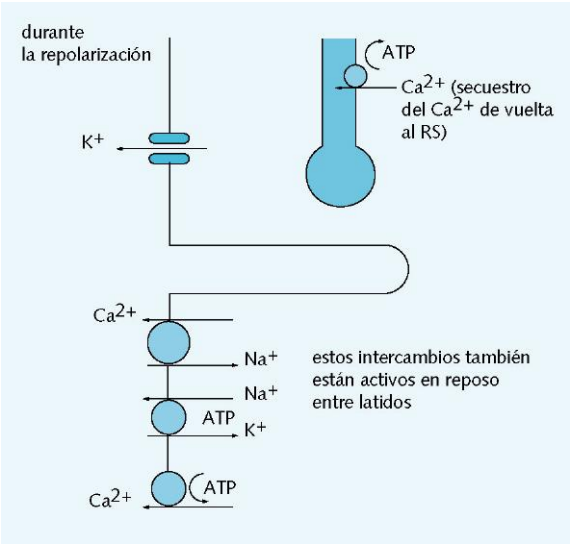


Fig. 3.8 Intercambios iónicos que se producen durante la relajación (RS, retículo sarcoplásmico).

determinan la contractilidad del miocito. La contractilidad se define como la fuerza generada por el músculo cardíaco para una longitud determinada de la fibra. Los factores que influyen en la contractilidad se denominan factores inotrópicos y tienen un efecto positivo o negativo. Se describen con más detalle en el capítulo 4.

Después de la contracción del miocito, es crucial que exista un sistema eficaz para reducir la $[Ca^{2+}]$ citosólica, con el fin de producir relajación y permitir el llenado ventricular durante la diástole (fig. 3.8). La Ca^{2+}ATPasa del RS se activa por el aumento de la $[Ca^{2+}]$ citosólica y bombea alrededor del 89-90% del Ca^{2+} de vuelta al RS. El resto se elimina de la célula por el intercambiador Na^+/Ca^{2+} de la membrana plasmática, que utiliza el gradiente de Na^+ creado por la actividad de la Na^+/K^+ATPasa para eliminar el Ca^{2+} de la célula. Los factores que afectan a este proceso también pueden tener efectos inotrópicos.

ELECTROCARDIOGRAFÍA

El electrocardiograma (ECG) es un registro de la actividad eléctrica del corazón, que se obtiene midiendo las variaciones de la diferencia del potencial eléctrico a través de la superficie corporal. Suele ser el primer estudio utilizado para diagnosticar arritmias y la causa subyacente del dolor torácico.

A medida que una onda de despolarización se propaga a través del miocardio, en cualquier momento habrá áreas de miocardio que se habrán excitado y otras que no se habrán excitado. Como resultado, se produce una diferencia de potencial entre ellas: un área tiene carga negativa (excitada), mientras que la otra es positiva (no excitada) respecto a la carga del espacio extracelular. Estas áreas pueden considerarse como dos polos eléctricos que constituyen el dipolo cardíaco. Este dipolo depende del tamaño de la carga (que depende a su vez de la cantidad de músculo excitado) y de la dirección de la onda de despolarización que se desplaza. Si no existiese actividad eléctrica en el corazón y en el músculo esquelético, el potencial eléctrico a través de la superficie del cuerpo sería uniformemente positivo. El dipolo cardíaco (actividad eléctrica en el corazón) altera el potencial eléctrico a través del cuerpo y, si se colocan electrodos en determinadas zonas, se pueden medir el dipolo cardíaco y otros cambios de potencial en distintas direcciones. Esto constituye la base de la electromiografía.

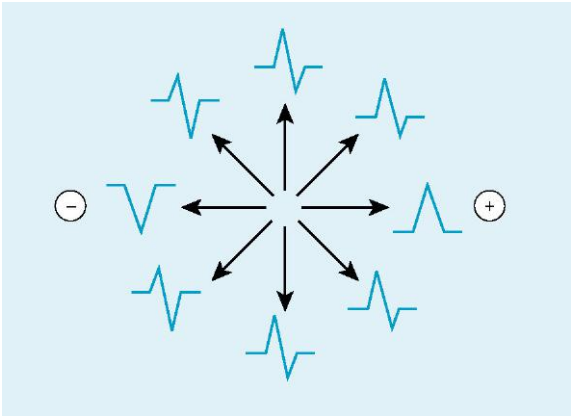


Fig. 3.9 Influencia de la dirección de la despolarización en el trazado del ECG. La repolarización produce una deflexión en la dirección opuesta.

En la figura 3.9 se muestra el modo en el que una onda de despolarización afecta a la diferencia de potencial entre dos electrodos y el modo en el que esto se refleja en el trazado del ECG. Hay que recordar que, debido a que el dipolo tiene tanto carga (amplitud) como dirección, la forma del ECG varía dependiendo de la posición del electrodo de registro. Cuando la corriente viaja hacia el electrodo positivo, se produce un ascenso de la onda del ECG. Cuando la corriente viaja hacia el electrodo negativo (o alejándose del positivo), se produce un descenso de la onda del ECG. Si la corriente se mueve en perpendicular al par de electrodos de registro, se observa una onda bifásica.

Por lo general, el ECG se registra usando 12 derivaciones (fig. 3.10). El término «derivación» se usa para referirse a la dirección en la que se mide el potencial y no es un electrodo físico (sólo se usan 9 electrodos para obtener las 12 derivaciones). Los tres trazados de las derivaciones adicionales se obtienen usando las «derivaciones» estándar, que muestran la diferencia de potencial entre pares específicos de electrodos. Estas derivaciones nos permiten visualizar la dirección y la magnitud de la actividad eléctrica en los planos frontal y transverso, así como en cualquier dirección en estos planos.

Derivaciones bipolares de las extremidades

La diferencia de potencial que muestran estas derivaciones suele medirse de:

- Derivación I: brazo derecho (aVR) al brazo izquierdo (aVL); brazo izquierdo positivo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

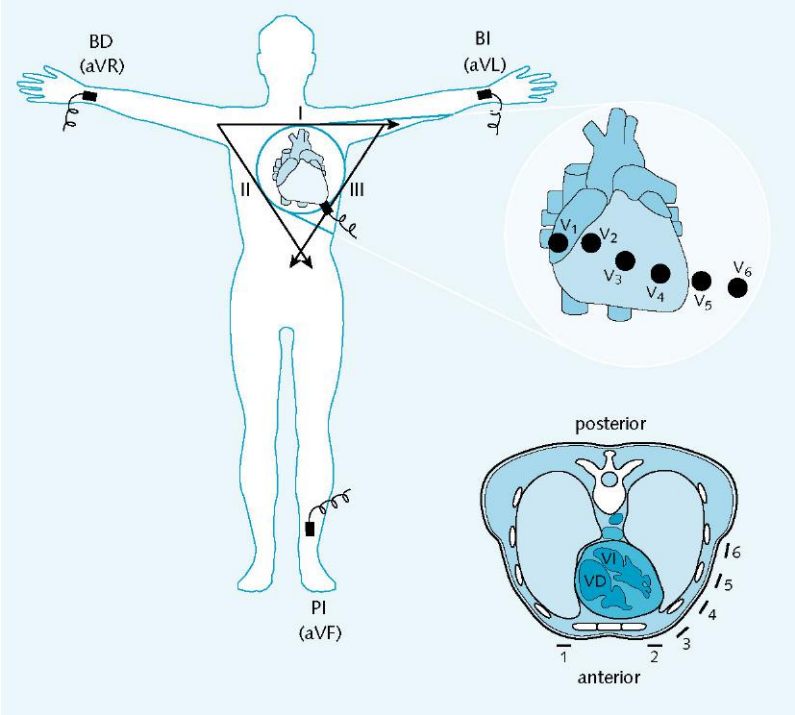


Fig. 3.10 Colocación de los electrodos electrocardiográficos. Los electrodos del brazo derecho (BD), brazo izquierdo (BI) y pierna izquierda (PI) producen el trazado electrocardiográfico de las derivaciones frontales (I, II, III, aVL, aVR y aVF). Se muestra el triángulo de Einthoven alrededor del corazón. La colocación a nivel torácico anterior se muestra en los planos frontal y transverso. V_1 se coloca en el cuarto espacio intercostal en el borde derecho del esternón y V_2 en el borde izquierdo del mismo. V_4 se sitúa en el quinto espacio intercostal, en la línea clavicular media, V_5 en la línea axilar anterior y V_6 en la línea axilar media. V_3 se coloca entre V_2 y V_4 (VD, ventrículo derecho, VI, ventrículo izquierdo).

- Derivación II: brazo derecho (aVR) a la pierna izquierda (aVF); pierna izquierda positiva.
- Derivación III: brazo izquierdo (aVL) a la pierna izquierda (aVF); pierna izquierda positiva.

Estas derivaciones bipolares de las extremidades visualizan el corazón en el plano frontal y constituyen el triángulo de Einthoven alrededor del corazón.

Derivaciones monopolares de las extremidades

Las derivaciones monopolares miden cualquier diferencia de potencial dirigida hacia su electrodo positivo aislado desde una estimación del potencial cero. Son aVL, aVR y aVF. También visualizan el corazón en el plano frontal.

Derivaciones torácicas

Seis electrodos torácicos, denominados V_1 a V_6, miden cualquier cambio de potencial en el plano transverso y se disponen alrededor del lado izquierdo del tórax. También son derivaciones monopolares.

Los trazados del ECG de cada derivación de las extremidades y de las derivaciones torácicas se muestran en las figuras 3.11 y 3.12, respectivamente.

Electrocardiograma normal

La figura 3.13 muestra un trazado de ECG clásico. Los elementos de un ECG son:

- Onda P: debida a la despolarización auricular.
- Intervalo PR: desde el inicio de la onda P al inicio del complejo QRS (unos 120-200 ms). Representa el tiempo que tarda la despolarización en propagarse a través de las aurículas y el impulso en conducirse a través del nódulo AV hasta el haz de His.
- Complejo QRS: debido a la despolarización ventricular. Suele durar menos de 100 ms. Las definiciones de cada onda del complejo QRS se muestran en la figura 3.14.
- Segmento ST: coincide con la fase de meseta del potencial de acción ventricular y la contracción ventricular. Suele ser isoeléctrico (plano), pues los ventrículos están despolarizados durante todo el mismo.
- Onda T: debida a la repolarización ventricular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

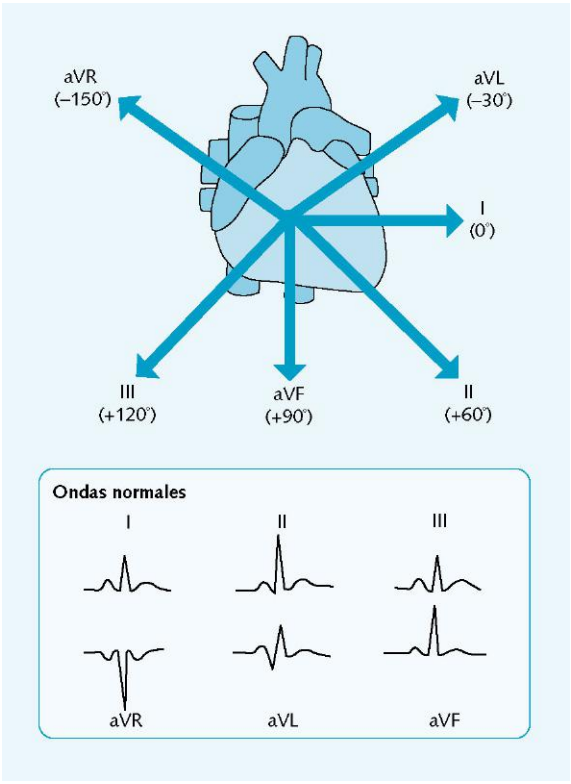


Fig. 3.11 Direcciones de las derivaciones en el plano anterior.
(Redibujada con autorización de Epstein O y cols. *Clinical examination,* 2.ª ed. Nueva York: Mosby International, 1997.)

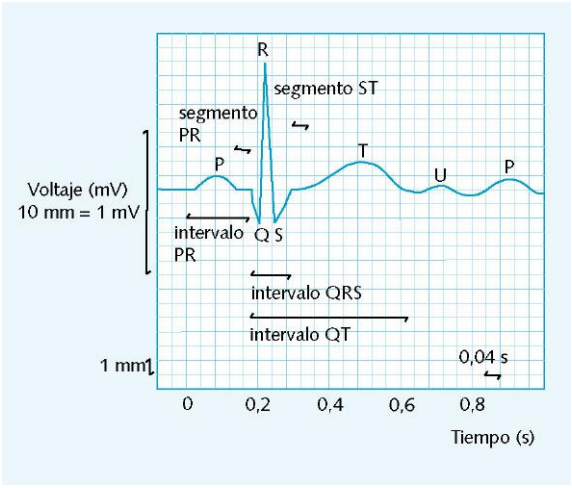


Fig. 3.13 Trazado electrocardiográfico normal.

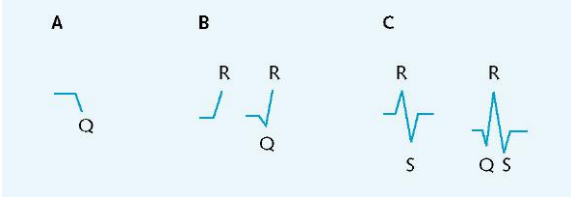


Fig. 3.14 Definiciones de las ondas del ECG. Si la onda que sigue a la onda P es negativa, es una onda Q (A). Si la onda P se sigue de una deflexión positiva, se denomina onda R, tanto si se precede de onda Q como si no (B). Cualquier deflexión negativa posterior se denomina onda S, tanto si se ha precedido de onda Q como si no (C). Las ondas Q anormalmente grandes tienen una relevancia patológica adicional e indican un infarto de miocardio previo.

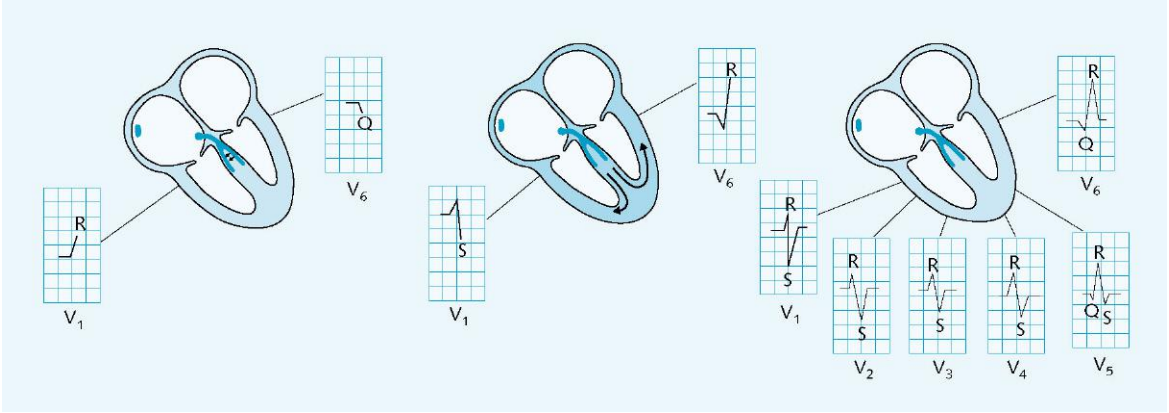


Fig. 3.12 Las distintas derivaciones torácicas anteriores muestran diferentes trazados del QRS debido a las direcciones cambiantes de la actividad eléctrica. La derivación V_4 suele situarse sobre el tabique interventricular, por lo que suele mostrar unas ondas R y S iguales. Obsérvese la variación de las alturas relativas de las ondas Q, R y S entre las derivaciones. La variación de la altura de la onda R de V_1 a V_6 se denomina «progresión de la onda R».

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

PUNTOS CLAVE

Los siguientes parámetros del ECG deben aprenderse de memoria:

- Intervalo PR: alrededor de 120-200 ms.
- Duración del QRS: alrededor de 80 ms (pero, por lo general, no supera los 100 ms).
- Duración del QT: alrededor de 400 ms.

¿Por qué la onda T tiene la misma dirección que la onda R?

Después de atravesar las aurículas, la onda de despolarización viaja descendiendo desde el nódulo AV hasta la punta del corazón. Ésta es la causa de la onda R del ECG. Si la repolarización del corazón se produjese en la misma dirección que la onda T, tendría lugar en la dirección opuesta a la onda R. Sin embargo, la repolarización se efectúa en realidad desde la punta del corazón hacia la parte superior del tabique, debido a las diferencias de duración de los potenciales de acción (más cortos en la punta). Por tanto, la onda de repolarización se produce en la dirección opuesta a la onda de despolarización, por lo que la onda T es ascendente. Esto implica un doble proceso negativo: la repolarización es una despolarización negativa y se produce en una dirección negativa, por lo que tiene la misma apariencia que si fuese positiva.

Eje cardíaco

La dirección promedio de la onda de despolarización es el eje eléctrico del corazón, que suele denominarse eje cardíaco (fig. 3.15). Dicho eje suele situarse más cerca de la derivación II, pero sus límites normales están entre −30° y +90°. Cualquier desviación de este rango se denomina desviación derecha o izquierda del eje. Una desviación derecha del eje puede deberse a una hipertrofia ventricular derecha y una desviación izquierda a una hipertrofia ventricular izquierda.

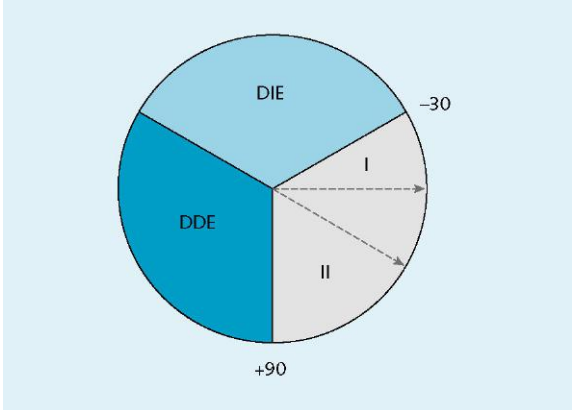


Fig. 3.15 Eje cardíaco (DDE, desviación derecha del eje; DIE, desviación izquierda del eje).

A la hora de interpretar el ECG, debe determinarse si esto es normal o no.

Cuando la onda de despolarización de los ventrículos se dirige a una derivación, la onda R será más amplia que la onda S en dicha derivación. Cuando la onda de despolarización ventricular se aleja de una derivación, la onda S será más amplia que la onda R en esa derivación. Si las ondas S y R son iguales, la despolarización se desplaza (como promedio) en perpendicular a dicha derivación. La forma más sencilla de evaluar el eje cardíaco es mirar las derivaciones I y II. Si la desviación global en las derivaciones I y II es positiva, el eje es normal. Si la derivación I es positiva y II es negativa, hay una desviación izquierda del eje. Si la derivación I es negativa y II es positiva, existe una desviación derecha del eje. Si ambas son negativas, hay que comprobar que se hayan colocado bien los electrodos.

PUNTOS CLAVE

No hay que confundir la orientación del corazón con el eje cardíaco. Dicho eje es una entidad eléctrica y es el ángulo en el que se genera la máxima amplitud de la onda R del ECG.

Derivaciones torácicas anteriores (V_1-V_6)

Las derivaciones torácicas anteriores visualizan el tórax en el plano horizontal (o transverso). La onda de despolarización de los ventrículos comienza en el tabique y se propaga por los ventrículos izquierdo y derecho (fig. 3.12). Debido a que el ventrículo izquierdo suele ser mayor que el derecho, el promedio de la despolarización se orienta hacia el ventrículo izquierdo. Esto significa que V_1 y V_2 tendrán una onda S predominante (es decir, deflexión negativa) y una onda R pequeña, mientras que V_5 y V_6 tendrán una onda R predominante (es decir, deflexión positiva) con una onda S pequeña. El tabique interventricular se sitúa en el punto donde hay deflexiones positivas y negativas iguales (es decir, ondas R y S), y suele estar en V_3 o V_4. Este incremento constante del tamaño de la onda R se denomina en ocasiones progresión de la onda R. Si es normal, se dice que existe una «buena» progresión de la onda R.

Evaluación de la frecuencia

La velocidad del papel suele ser de 25 mm/s, lo que significa que en 1 segundo el papel se desplaza cinco cuadrados grandes (es decir, 0,2 s por cuadrado grande). Cada cuadrado pequeño corresponde a 0,04 s. La frecuencia se puede determinar de varias formas:

- Dividiendo 300 entre el número de cuadrados grandes que hay entre dos complejos QRS. Esto proporciona la frecuencia en latidos por minuto (lpm).
- Un intervalo inicial entre ondas R de 1 cuadrado grande corresponde a una frecuencia de 300 lpm, de 2 cuadrados grandes a 150 lpm, de 3 a 100 lpm, de 4 a 75 lpm, de 5 a 60 lpm y de 6 a 50 lpm (es decir, se divide 300 entre el número de cuadrados grandes entre cada latido).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Evaluación del ritmo

Esto suele realizarse mirando la derivación II, pero también puede analizarse la derivación V_1, pues no siempre se visualizan ondas P en la derivación II. Hay que observar si la distancia entre los picos de las ondas R es constante. Si no, hay que determinar si su irregularidad es homogénea o heterogénea.

PUNTOS CLAVE

Al leer un ECG, es útil seguir un método sistemático para asegurarse de no pasar por alto ninguna anomalía. A continuación se presenta un ejemplo de método, pero con la experiencia se puede desarrollar un sistema propio:

- Nombre, edad y sexo del paciente.
- Fecha y hora a la que se realiza el electrocardiograma.
- Frecuencia.
- Ritmo.
- Eje.

A continuación, hay que anotar cualquier anomalía y en qué derivación aparece:

- Ondas P: anchura y altura.
- Intervalo PR.
- Complejo QRS: anchura y altura.
- Intervalo QT.
- Segmento ST: ¿elevado?, deprimido?
- Ondas T: negativas/positivas y altura.

El trazado del ECG también se puede afectar por alteraciones de las concentraciones de los iones plasmáticos:

- Hiperpotasemia: T alta, QRS ancho, P ausente.
- Hipopotasemia: intervalo QT prolongado, T pequeña, onda U.
- Hipercalcemia: intervalo QT corto.
- Hipocalcemia: intervalo QT largo.

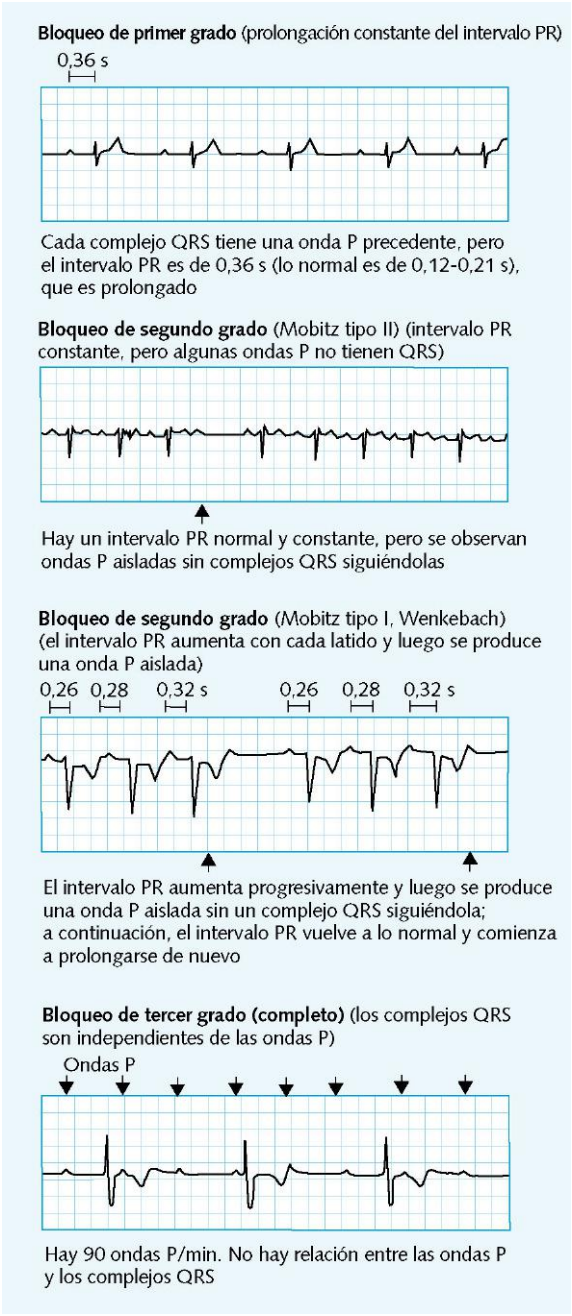


Fig. 3.16 Clasificación de los bloqueos cardíacos. Obsérvese que sólo se muestran los cuadrados grandes del ECG por motivos de claridad.

ARRITMIA

Definiciones y clasificación

Una arritmia es cualquier desviación del ritmo sinusal normal del corazón. Las arritmias pueden pasar desapercibidas al paciente, pero pueden causar palpitaciones (la sensación de notar el propio latido cardíaco) o incluso muerte súbita. Los trazados de todas las arritmias que se describen a continuación se muestran en las figuras 3.16-3.18. Las arritmias pueden clasificarse de varias maneras, como por ejemplo:

- Taquiarritmia (>100 lpm) O bradiarritmia (<60 lpm).
- Supraventricular (originada en la aurícula o en el nódulo auriculoventricular) O ventricular (originada en el ventrículo).
- De complejo estrecho (arritmia supraventricular) O de complejo ancho (arritmia ventricular).
- Persistente O paroxística (ataques intermitentes).
- Bloqueo cardíaco.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

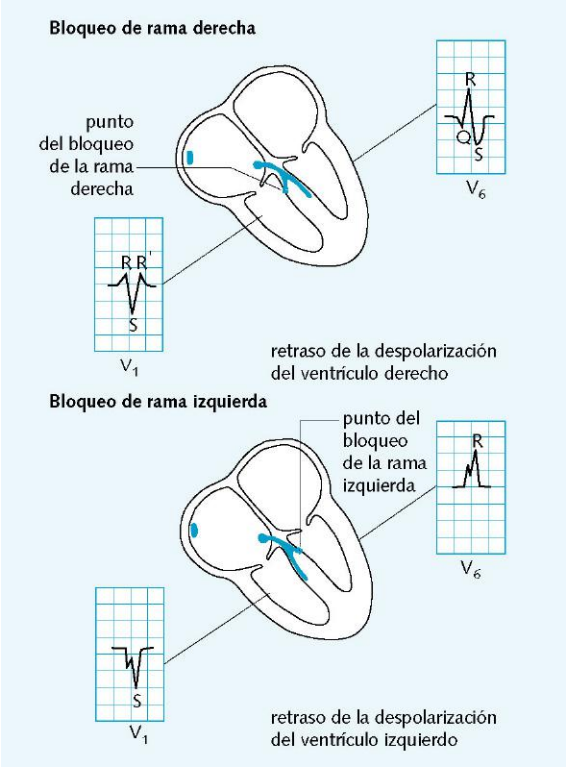


Fig. 3.17 Bloqueo de ramas izquierda y derecha. La alteración del sistema de conducción retrasa la activación del músculo ventricular, lo que provoca un pico bífido característico en el ECG.

Alteraciones del ritmo sinusal

La taquicardia y bradicardia sinusales se deben a la actividad nerviosa autonómica y se manifiestan como cambios de la frecuencia con un ritmo y conducción regulares.

La taquicardia sinusal (>100 lpm en adultos) suele deberse a:

- Ejercicio.
- Ansiedad o excitación.
- Fiebre.

La bradicardia sinusal (<60 lpm) suele producirse en:

- Deportistas.
- Hipertensión intracraneal.
- Hipotermia

Mecanismos de la arritmia

De forma general, las arritmias pueden deberse a cualquiera de los siguientes elementos, por separado o combinados:

- Interrupción de la vía de conducción normal.
- Anomalías de la producción del impulso.
- Presencia de una vía de conducción anómala.

Las arritmias pueden deberse a muchos factores, que pueden ser de tipo cardíaco (isquemia, lesión estructural, vías de conducción aberrantes o valvulopatía mitral) o no cardíacos (desequilibrio electrolítico, fármacos o cafeína).

Bloqueo cardíaco (fig. 3.16)

Consiste en una interrupción de la conducción normal a través del tejido de conducción auriculoventricular. Puede clasificarse como bloqueo de primer, segundo o tercer grado:

- En el bloqueo cardíaco de primer grado, todos los impulsos auriculares llegan al ventrículo, pero la conducción por el tejido auriculoventricular tarda más de lo normal (el intervalo PR en el electrocardiograma es >0,2 s).
- En el bloqueo cardíaco de segundo grado, algunos impulsos auriculares no logran pasar a los ventrículos y otros sí (no todas las ondas P se siguen de complejos QRS). El bloqueo de segundo grado puede dividirse en los tipos I y II de Mobitz. En el tipo I (Wenckebach), el grado del bloqueo aumenta durante unos pocos latidos (el intervalo PR se incrementa a lo largo de 3-4 latidos, seguido de una onda P aislada). Esto es análogo a un nódulo AV «vago» que aún puede funcionar. El tipo II se caracteriza por la ausencia de conducción inesperada de un impulso auricular. Por tanto, los intervalos PR y RR entre los latidos conducidos son constantes. Esto es análogo a una fractura del sistema de His-Purkinje que está a punto de quedar completamente interrumpido. Este cuadro suele progresar a un bloqueo cardíaco completo y se asocia con muerte súbita cardíaca.
- En el bloqueo cardíaco de tercer grado, las aurículas y los ventrículos laten independientemente entre sí. La frecuencia ventricular suele ser de 20-40 lpm (las ondas P y los complejos QRS no tienen una relación fija).

Bloqueo de rama (fig. 3.17)

Cuando la conducción se bloquea en una de las ramas en el tabique interventricular, las áreas afectadas del miocardio se estimularán más tarde por la conducción procedente de las áreas no afectadas del miocardio. Esto provoca un ensanchamiento y una alteración de los complejos QRS (>0,12 s). Al observar las derivaciones V_1 y V_6 en el bloqueo de rama derecha (BRD) se aprecia:

- Una segunda onda R (R′) en V_1 y una onda S más profunda y más ancha en V_6.
- La última parte del QRS en la derivación V_1 es positiva. Esto se debe a un retraso de la despolarización ventricular derecha.

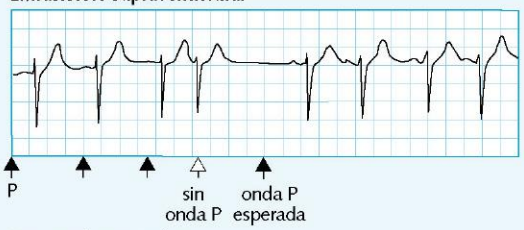
En el bloqueo de rama izquierda (BRI):

- Hay una onda Q con una onda S en V_1.
- Hay una muesca en la onda R en V_6.
- La última parte del QRS en la derivación V_1 es negativa. Esto refleja el retraso de la despolarización del ventrículo izquierdo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Extrasístole supraventricular



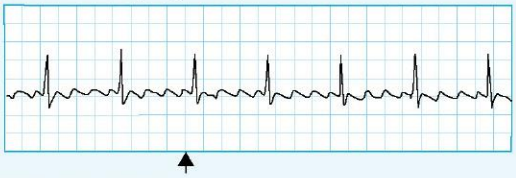
Tres latidos normales se siguen de un complejo QRS precoz adicional (extrasístole). No hay onda P previa y no se ve una onda P tras un intervalo de tiempo esperado. Existe una pausa compensatoria y después la siguiente onda P es tardía

Taquicardia auricular



Hay tres latidos normales y después una taquicardia auricular a 150/min. Las ondas P están superpuestas en la parte alta de las ondas T. La forma de los complejos QRS es igual a la de los latidos normales

Flúter auricular (bloqueo 4:1)



Hay numerosas ondas P (casi 300/min), que producen un aspecto en «dientes de sierra». Hay cuatro ondas P por cada complejo QRS, pero la frecuencia de complejos QRS es normal

Fibrilación auricular
derivación II



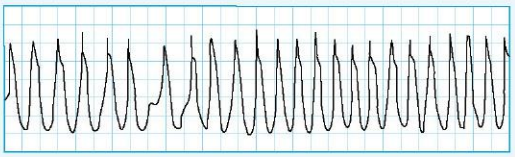
No hay ondas P y la línea basal es muy irregular. La frecuencia de complejos QRS es irregular, pero su forma es normal. Hay ondas de flúter en V_1.

Extrasístole ventricular (latido extraventricular)



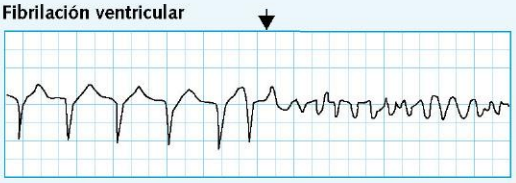
Hay cinco latidos sinusales y después se produce una extrasístole ventricular, que es un complejo QRS ancho con una onda T anómala

Taquicardia ventricular



La frecuencia de los complejos QRS es de casi 300/min. Los complejos QRS son anchos y su forma es anómala. No hay ondas P previas. Esto suele desembocar en una fibrilación ventricular

Fibrilación ventricular



Se produce después de cinco complejos QRS. No hay complejos QRS, la línea basal es oscilante y no hay regularidad en el ECG. La pared ventricular está fibrilando y no hay contracción organizada. Es necesaria una intervención inminente y el fallecimiento puede producirse en breve

Fig. 3.18 Arritmias auriculares y ventriculares frecuentes.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

PUNTOS CLAVE

Para determinar el tipo de bloqueo de rama, mira las derivaciones V_1 y V_6 y usa la regla nemotécnica WiLLiaM MaRRoW (L = *left*, izquierda, R = *right*, derecha). En el BRI hay un patrón en W en la derivación V_1 y un patrón en M en V_6 (WiLLiaM). En el BRD, hay un patrón en M en la derivación V_1 y un patrón en W en V_6 (MaRRoW).

Extrasístole (latidos ectópicos)

Cuando un latido anómalo se genera en un área del miocardio antes del siguiente latido sinusal, se produce una extrasístole. El impulso que se genera se propaga y contrae el ventrículo. Puede producirse una extrasístole auricular (estrecha e irregular) o ventricular (ancha e irregular), dependiendo de dónde se origine el impulso. La contracción iniciada por la extrasístole suele ser débil, debido a que la recaptación de Ca^{2+} hacia el retículo sarcoplásmico no se ha completado cuando se estimula la contracción, lo que no permite que se produzca el incremento normal de $[Ca^{2+}]$ citosólica. Por lo general, existe un intervalo antes del siguiente latido sinusal normal; dicho intervalo, o el latido posterior (a menudo muy enérgico debido a la acumulación de sangre en el ventrículo que no se ha expulsado por la débil contracción extrasistólica y el llenado ventricular prolongado) es lo que advierte el paciente.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

El síndrome de Wolff-Parkinson-White es un buen ejemplo de arritmia supraventricular causada por la presencia de una vía de conducción accesoria (adicional) (el haz de Kent) entre las aurículas y los ventrículos. Esta vía adicional puede provocar una arritmia al causar una preexcitación y/o un fenómeno denominado reentrada. La vía adicional conduce más rápido que el nódulo AV, por lo que ciertas áreas del miocardio ventricular se excitarán antes que otras; esto se denomina preexcitación. La reentrada se produce cuando la despolarización del miocardio ventricular se propaga en sentido retrógrado a través de la vía adicional y reexcita las aurículas.

Taquicardias supraventriculares

La taquicardia auricular y el flúter auricular se deben a un foco anómalo en la aurícula o a una vía de conducción anómala que provoca reentrada y da lugar a una contracción auricular a una frecuencia rápida.

En el flúter auricular, la frecuencia suele ser de unos 300 lpm, pero no todos los impulsos auriculares se conducen al ventrículo. A menudo, la proporción de latidos entre la aurícula y el ventrículo es de 2:1 o 3:1. Esta arritmia suele caracterizarse por un ritmo regular a una frecuencia de 140-220 lpm con complejos QRS estrechos.

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia frecuente y una causa significativa de mortalidad, sobre todo en ancianos. Se produce en alrededor del 10% de los mayores de 75 años. En la FA, la actividad eléctrica de las aurículas es caótica y la despolarización se produce a una frecuencia de 300-600 lpm. Esto no origina una contracción auricular eficaz, sino un simple efecto ondulatorio en el músculo (fibrilación). La actividad ventricular también se ve afectada, porque los impulsos se conducen de forma esporádica a través del nódulo AV, lo que deja un tiempo variable para el llenado ventricular entre latidos y da lugar a un pulso característico «irregularmente irregular» en cuanto a frecuencia y volumen. La FA puede ser persistente, permanente o paroxística.

Esta actividad caótica se debe a:

- La presencia de muchos focos ectópicos para la producción de impulsos.
- La presencia de muchos circuitos de reentrada que se excitan de forma repetida en las aurículas.

Suele deberse a una valvulopatía mitral, cardiopatía isquémica, tirotoxicosis, hipertensión y alcoholismo. La falta de contracción auricular eficaz y la estasis resultante de sangre predispone al desarrollo de trombos (coágulos de sangre) en la aurícula izquierda, que puede dar lugar al paso de émbolos hacia el cerebro, lo que causa ictus isquémicos, o a otros órganos viscerales, donde se producen cuadros de isquemia o infartos. La FA es la causa principal de ictus en ancianos y no debe pasarse por alto. Algunos pacientes con FA presentan palpitaciones o pueden tener mareos o síncope (desmayo).

Hay dos métodos de tratar la fibrilación auricular y no existe acuerdo sobre cuál es mejor. Estos métodos son:

- Control de la frecuencia, con la finalidad de reducir la frecuencia ventricular. Los fármacos usados para controlar la frecuencia son, entre otros, los calcioantagonistas (p. ej., verapamilo), betabloqueantes y digoxina.
- Control del ritmo, con la intención de recuperar el ritmo sinusal. Esto puede lograrse eléctricamente mediante cardioversión con corriente continua o con fármacos como la flecainida (bloqueante de los canales de Na^+) o la amiodarona.

En la actualidad, parece que si los pacientes están asintomáticos el control de la frecuencia es mejor que el control del ritmo. Si el ritmo sinusal no se puede recuperar, los pacientes con FA crónica deberían recibir un tratamiento anticoagulante con warfarina para reducir el riesgo de episodios embólicos, como ictus. La escala CHADS2 predice el riesgo de ictus, por lo que es útil a la hora de decidir si se anticoagula o no a estos pacientes (fig. 3.19).

Arritmias ventriculares

Taquicardia ventricular

La taquicardia ventricular se produce cuando los impulsos se originan en un foco ectópico o por un circuito de reentrada

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Fig. 3.19 Escala CHADS2*

Factor	Puntuación
Insuficiencia cardíaca congestiva	1
Hipertensión	1
Edad >75	1
Diabetes mellitus	1
Ictus o AIT	2

0 = bajo riesgo → aspirina
1 = riesgo moderado → warfarina
2 o más = riesgo alto → warfarina

**La escala CHADS2 se usa para guiar la toma de decisiones sobre la anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular (FA). Se aplica a los pacientes con FA persistente y paroxística (AIT, accidente isquémico transitorio).*

en los ventrículos. Se caracteriza por la presencia de complejos QRS anchos (duración >100 ms) en el ECG a una frecuencia superior a 120 lpm.

Fibrilación ventricular

Es una contracción ondulante, descoordinada e irregular de los ventrículos. No existe gasto cardíaco eficaz, lo que provoca una pérdida rápida del conocimiento, debido a la interrupción de la perfusión cerebral. Si no se aplica un tratamiento eficaz de inmediato, el paciente fallece. Esta arritmia suele ser secundaria a un infarto de miocardio y se cree que es la arritmia subyacente en la mayoría de los casos de muerte súbita cardíaca.

Parada cardíaca

La parada cardíaca se produce cuando existe ausencia de gasto cardíaco. Se debería comenzar un soporte vital básico de inmediato mientras se llama al equipo de parada cardíaca y conectar un monitor cardíaco al paciente. Existen dos tipos principales de parada cardíaca: desfibrilable o no desfibrilable, dependiendo de si responden o no a la desfibrilación.

Los ritmos «desfibrilables» son:

- Fibrilación ventricular.
- Taquicardia ventricular.

Los ritmos «no desfibrilables» son:

- Actividad eléctrica sin pulso: la actividad eléctrica del corazón es compatible con la existencia de gasto cardíaco, pero no hay pulso.
- Asistolia: ausencia de actividad eléctrica cardíaca.

Una vez que se ha determinado el tipo de parada cardíaca, se sigue un algoritmo estricto, que se muestra en la figura 3.20.

La parada cardíaca en un ritmo desfibrilable suele deberse a una causa cardíaca. Con la desfibrilación se intenta detener la actividad eléctrica anómala con la esperanza de que el nódulo SA recupere el control.

La parada cardíaca en un ritmo no desfibrilable suele deberse a una causa no cardíaca, que se dividen en cuatro «H» y cuatro «T»:

- Hipovolemia.
- Hipotermia.
- Hipotensión.
- Hipo/hiperpotasemia y trastornos metabólicos.
- Neumotórax a tensión.
- Taponamiento (pericárdico).
- Tromboembólica.
- Tóxica y terapéutica.

Las paradas cardíacas se producen con regularidad en el contexto hospitalario, aunque en algunas ocasiones en la historia del paciente hay una orden de no reanimación cardiopulmonar, o no RCP. Dicha indicación está escrita por el personal médico más experimentado cuando hay un pronóstico de fallecimiento, cuando las medidas de reanimación en determinadas circunstancias serían inútiles, o cuando la calidad de vida posterior del paciente sería muy mala. Como es evidente, se trata de decisiones muy difíciles de tomar y es esencial contar con unos conocimientos sólidos de los principios éticos y de los aspectos medicolegales.

Fármacos antiarrítmicos

Los objetivos del tratamiento farmacológico son, entre otros:

- Disminuir la excitabilidad del miocito.
- Prolongar el período refractario.
- Enlentecer la conducción.

Los fármacos antiarrítmicos se clasifican según el sistema de Vaughan Williams, que se basa en sus acciones.

Clase I: bloqueantes de los canales de sodio

Estos fármacos pueden subdividirse en los de clase IA (p. ej., quinidina, procainamida), clase IB (p. ej., lidocaína, tocainida) y clase IC (p. ej., flecainida). Todos ellos actúan bloqueando los canales de Na^+ rápidos activados por voltaje y se considera que tienen un efecto estabilizador de la membrana, de modo que incrementan el umbral de la despolarización y frenan el ascenso del potencial de acción. También prolongan el período refractario absoluto.

Clase II: betabloqueantes

Los fármacos de clase II (p. ej., propranolol y atenolol) bloquean el incremento de la actividad marcapasos y aumentan la velocidad de conducción que se produce por la estimulación simpática de los adrenorreceptores β.

Los betabloqueantes se pueden utilizar para tratar las extrasístoles, la fibrilación auricular y la taquicardia auricular. Están indicados cuando hay un exceso de catecolaminas circulantes (p. ej., después de un infarto de miocardio y en la tirotoxicosis).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

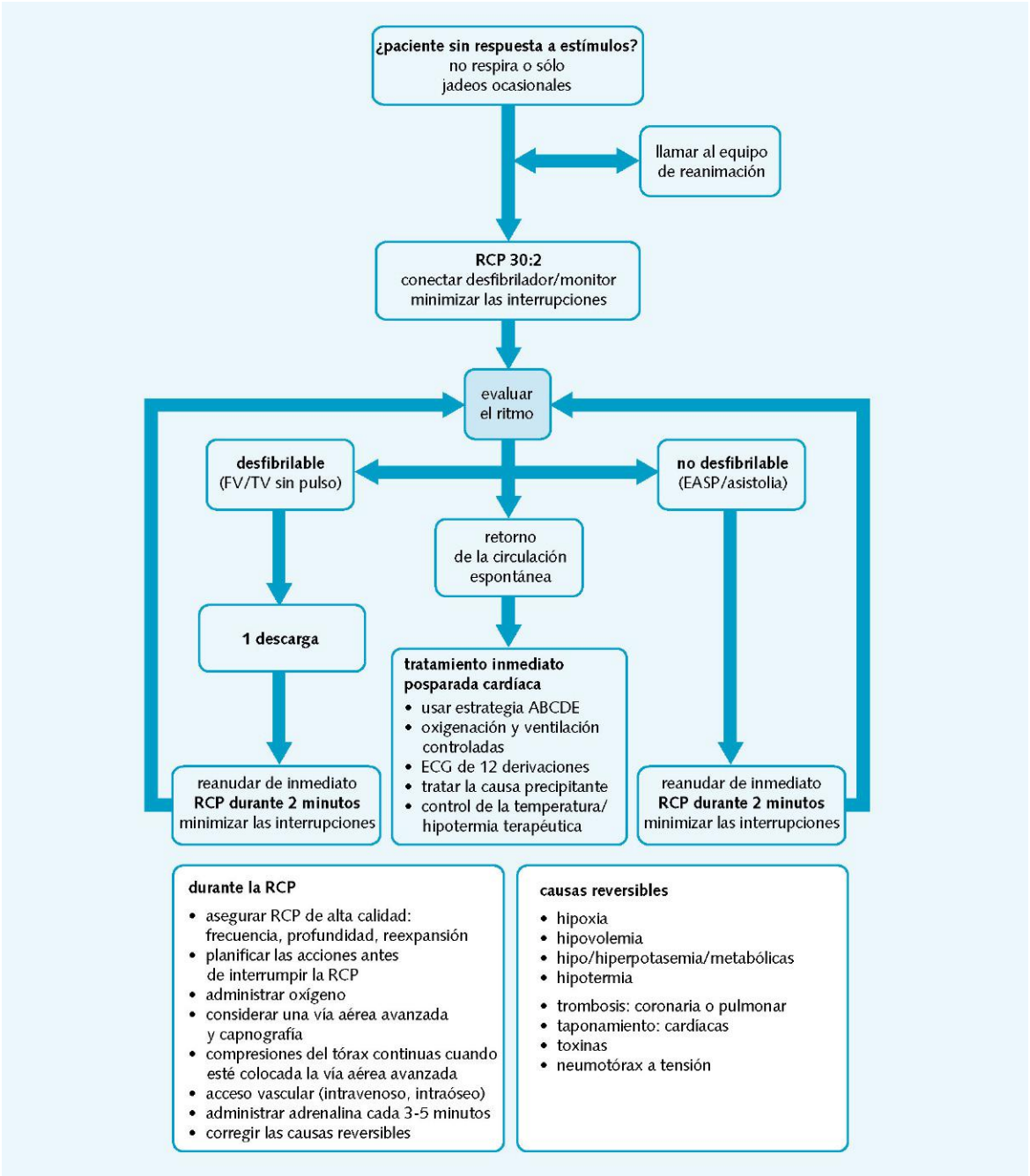


Fig. 3.20 Algoritmo de parada cardíaca. (Reproducida con autorización del Resuscitation Council [Reino Unido].)

PUNTOS CLAVE

Hay que tener mucho cuidado a la hora de prescribir betabloqueantes en pacientes con asma, porque el bloqueo de los receptores β_2 en los bronquios provoca broncoconstricción.

Clase III: bloqueantes de los canales de potasio

Los fármacos de clase III (p. ej., amiodarona) bloquean los canales de K^+, lo que frena la repolarización (fase 3), de modo que dan lugar a una prolongación del potencial de acción y del período refractario. La amiodarona tiene unos efectos secundarios significativos, frecuentes y que afectan a

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

múltiples órganos. Entre ellos, hay que citar la enfermedad pulmonar intersticial, el hiper o hipotiroidismo y la alteración de la función hepática.

Clase IV: calcioantagonistas

Los fármacos de clase IV (p. ej., verapamilo) bloquean los canales de Ca^{2+} de tipo L, lo que disminuye el gradiente del potencial marcapasos. Esto frena la velocidad de despolarización del nódulo SA y prolonga el retraso de conducción en el nódulo AV. También tienen efectos inotrópicos negativos al limitar la entrada de Ca^{2+} durante la fase de meseta.

Otros fármacos no incluidos en esta clasificación

- Digoxina: tiene un efecto central, con estimulación del nervio vago y aumento de la estimulación parasimpática, lo que reduce la frecuencia cardíaca. De forma simultánea, ejerce un efecto inotrópico positivo al inhibir la Na^+/K^+ATPasa.
- Adenosina: provoca hiperpolarización en el nódulo AV al aumentar la permeabilidad al K^+. Esto ocasiona un bloqueo cardíaco completo transitorio en el nódulo AV. Se puede utilizar con fines diagnósticos para desenmascarar arritmias supraventriculares o para interrumpirlas.

Fármacos usados para tratar bradiarritmias

Los fármacos que pueden utilizarse en el tratamiento de las bradiarritmias son, entre otros:

- Anticolinérgicos (p. ej., atropina): antagoniza los efectos parasimpáticos sobre los nódulos SA y AV, lo que aumenta la frecuencia cardíaca.
- Simpaticomiméticos (p. ej., isoprenalina): estimula los receptores β_1 en los nódulos SA y AV, lo que incrementa la frecuencia cardíaca.

Estos fármacos son útiles en el contexto agudo, pero ofrecen escasos beneficios a largo plazo. La atropina provoca efectos secundarios, como sequedad de boca y estreñimiento. La isoprenalina debe administrarse por vía intravenosa, por lo que resulta poco práctica.

Otros tratamientos para las arritmias

Masaje del seno carotídeo

La aplicación de un masaje en los senos carotídeos del cuello provoca un aumento mediado por barorreceptores de la actividad parasimpática (se explica en el cap. 6) que frena la frecuencia de disparo del nódulo SA y prolonga el retraso en el nódulo AV. Este método puede interrumpir algunas taquicardias supraventriculares.

Cardioversión con corriente continua (CC)

La cardioversión se utiliza para devolver el corazón al ritmo sinusal. Esto puede lograrse utilizando corriente eléctrica (cardioversión con CC) o farmacológicamente. La desfibrilación, como su nombre sugiere, es el uso de una corriente eléctrica para finalizar una fibrilación ventricular.

La cardioversión se puede utilizar en varias arritmias, como la FA, el flúter auricular y la taquicardia ventricular rápida, con el fin de restaurar un ritmo sinusal normal. En la cardioversión con CC, la descarga debe sincronizarse con la onda R del ECG, lo que asegura que no se aplica durante el período refractario relativo y, de ese modo, se disminuye el riesgo de inducir una fibrilación ventricular. Se dispone de desfibriladores cardíacos implantables (DCI) para su uso en pacientes. Estos DCI detectan las arritmias ventriculares y actúan aplicando una pequeña descarga para devolver el corazón a un ritmo sinusal, o realizando una sobreestimulación, en la que el ventrículo se estimula a un ritmo rápido para sacarle de la arritmia, tras lo que se vuelve a enlentecer hasta una frecuencia normal.

Ablación con radiofrecuencia

En este procedimiento, se introduce un catéter hasta el corazón a través de la vena o arteria femoral y se utiliza energía de radiofrecuencia para causar una lesión del miocardio. Se puede utilizar para eliminar focos de actividad ectópica o para interrumpir vías de conducción aberrante. Se emplea sobre todo en el tratamiento de arritmias supraventriculares, como la fibrilación auricular. Muchos de los focos ectópicos causantes de FA en corazones normales desde el punto de vista estructural se originan en los ostium de las venas pulmonares. Al eliminar el miocardio situado entre las venas pulmonares y las aurículas, se interrumpe la conducción entre ambas. Esta técnica, denominada aislamiento de las venas pulmonares, puede anular la FA en muchos casos y cada vez se utiliza más.

Marcapasos

La implantación de marcapasos es el tratamiento principal de la bradicardia y permite controlar la frecuencia cardíaca. Los marcapasos se utilizan en el síndrome del seno enfermo, en el que existe un trastorno del nódulo sinusal (isquemia, infarto o degeneración) que provoca pausas de la función del nódulo sinusal y bradicardia. También se emplean para el bloqueo cardíaco completo y el bloqueo de Mobitz tipo II (pues suele progresar con frecuencia a un bloqueo cardíaco completo). Los marcapasos más utilizados son los bicamerales, que tienen un electrodo en la aurícula derecha y otro en el ventrículo derecho. Esto permite un control independiente de las aurículas y los ventrículos, que se pueden manipular para optimizar la función cardíaca.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Ciclo cardíaco y control del gasto cardíaco

4

Objetivos

Deberías ser capaz de:

- Describir las fases del ciclo ventricular y los cambios de presión/volumen que tienen lugar.
- Describir las fases del ciclo auricular y los cambios correspondientes de la presión venosa yugular.
- Describir los ruidos cardíacos normales y adicionales.
- Comprender qué es un soplo y por qué se produce.
- Describir las causas comunes, los cambios hemodinámicos, los síntomas y los signos de las anomalías valvulares habituales.
- Comprender los principios y las indicaciones frecuentes de la ecocardiografía.
- Comprender la definición y la relevancia de la precarga, poscarga y contractilidad.
- Comprender los factores fisiológicos y farmacológicos que afectan a la contractilidad.
- Describir la ley de Starling del corazón y sus implicaciones.

CICLO CARDÍACO

El ciclo cardíaco es la secuencia de cambios de presión y volumen que se producen durante la actividad del corazón (figs. 4.1 y 4.2). Con una frecuencia cardíaca en reposo de unos 70 latidos por minuto (lpm), el ciclo cardíaco dura 0,85 segundos. Dicho ciclo se divide en la diástole (que dura 0,6 s) y la sístole (que dura 0,25 s). Al analizar el ciclo cardíaco, es útil recordar que:

- La sangre fluye a favor de un gradiente de presión.
- El estado de una válvula depende del gradiente de presión a su través.

Ciclo ventricular

El ciclo ventricular consta de 4 fases. La duración y el orden de cada una se muestran en la figura 4.2.

1. Llenado ventricular (diástole)

Las aurículas y los ventrículos están relajados al principio y se produce un llenado pasivo de ambas cavidades debido a la presión venosa central y a la presión venosa pulmonar (lados derecho e izquierdo, respectivamente). El volumen aumenta hasta que se alcanza un volumen ventricular neutro. Un llenado adicional distiende el ventrículo, lo que provoca un aumento de la presión ventricular. Este llenado ventricular pasivo se detendrá cuando la presión ventricular se iguale con la presión venosa/pulmonar. La contracción auricular aumenta aún más el llenado de los ventrículos, aunque corresponde sólo a un 15-20% del llenado ventricular en reposo. Sin embargo, durante el ejercicio, cuando aumenta la frecuencia cardíaca, la contracción auricular se vuelve más relevante, ya que el tiempo para que se produzca el llenado ventricular pasivo se reduce. El volumen de sangre en el ventrículo al final de la diástole se denomina volumen telediastólico (VTD).

PUNTOS CLAVE

Esta «patada auricular» está ausente en los pacientes con fibrilación auricular, debido a la ineficacia de la contracción auricular. Esto tiene un efecto escaso sobre el gasto cardíaco en reposo.

2. Contracción isovolumétrica (sístole)

La contracción de los ventrículos aumenta la presión ventricular, que supera a la presión auricular, lo que cierra las válvulas auriculoventriculares al principio de la sístole. Esto crea una cámara cerrada, pues todas las válvulas están cerradas. A medida que la contracción ventricular prosigue, la tensión de la pared aumenta, lo que provoca un rápido aumento de la presión ventricular. La velocidad de la elevación de la presión es una medida de la contractilidad cardíaca. Durante esta fase isovolumétrica, no se expulsa sangre de los ventrículos, porque la presión aórtica/pulmonar es mayor que la de los ventrículos, lo que mantiene las válvulas aórtica y pulmonar en su posición cerrada.

3. Eyección (sístole)

Cuando la contracción continúa, la presión ventricular acaba por superar a la presión arterial, lo que abre las válvulas arteriales (aórtica y pulmonar). Esto provoca una eyección rápida de sangre desde los ventrículos y una elevación rápida inicial de la presión arterial. El impulso de la sangre impide el cierre inmediato de las válvulas, incluso

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

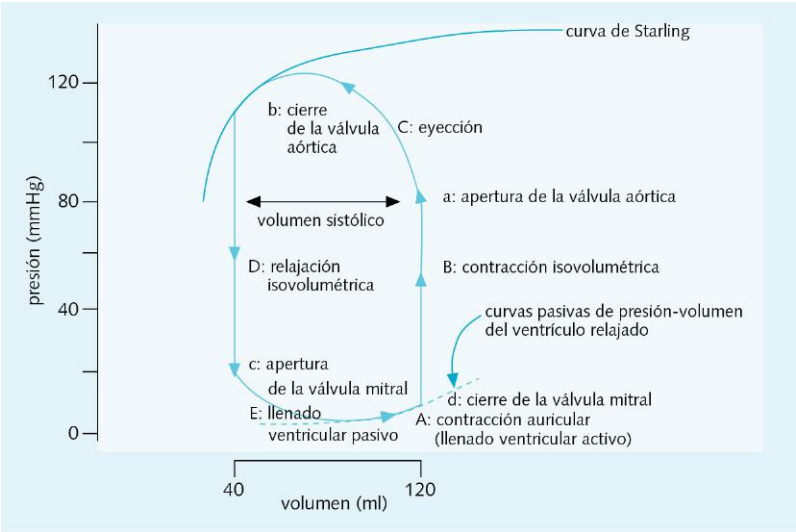


Fig. 4.1 Ciclo de presión-volumen del ventrículo izquierdo. Los cambios más significativos de presión se producen en los ventrículos durante las fases isovolumétricas.

Fig. 4.2 Tabla resumen de las fases del ciclo cardíaco

	Diástole	Sístole		Diástole
Fase	Llenado ventricular	Contracción isovolumétrica	Eyección	Relajación isovolumétrica
Duración (s)	0,5	0,05	0,3	0,08
Válvulas AV	Abiertas	Cerradas	Cerradas	Cerradas
Válvulas arteriales	Cerradas	Cerradas	Abiertas	Cerradas
Presión ventricular	Disminuye y luego aumenta despacio	Elevación rápida	Aumenta y luego disminuye despacio	Disminución rápida
Volumen ventricular	Aumenta	Constante	Disminuye	Constante

Observación: las variaciones a un volumen fijo se denominan isovolumétricas y preceden a la contracción o dilatación posterior de los ventrículos (AV, auriculoventricular).

cuando la presión ventricular disminuye por debajo de la presión arterial. Al final, las válvulas arteriales se cierran, lo que crea un breve ascenso de la presión arterial, denominado escotadura dícrota. Hay que señalar que el ventrículo no se vacía por completo, sino que mantiene un volumen telesistólico de alrededor del 40-50%, que puede emplearse para aumentar el volumen sistólico cuando sea necesario. La proporción de volumen telediastólico eyectado durante la sístole se denomina fracción de eyección y suele ser del 50-60%.

PUNTOS CLAVE

Retorno venoso = volumen de entrada y de salida del corazón derecho = flujo sanguíneo pulmonar = volumen de entrada y de salida del corazón izquierdo = flujo sanguíneo sistémico. Esto se debe a que todos estos elementos están en serie y la idea de que todo lo que entra debe salir se denomina principio de Fick.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. Relajación isovolumétrica (diástole)

También en esta fase, ambos grupos de válvulas están cerrados a medida que los ventrículos se relajan, lo que crea una cámara cerrada. Cuando la presión ventricular disminuye por debajo de la presión auricular, las válvulas auriculoventriculares se abren y el ciclo se repite.

Ciclo auricular

Los cambios de presión en las aurículas durante el ciclo cardíaco son diferentes a los de los ventrículos. La aurícula derecha se comunica con ambas venas yugulares internas (VYI) de manera directa, y la ausencia de válvulas entre las dos hace que las variaciones de la presión auricular derecha se reflejen en las modificaciones de la presión venosa yugular (PVY). La onda de la PVY se evalúa cuando se explora el sistema cardiovascular y se muestra en la figura 4.3. La onda de la PVY tiene cinco componentes:

- La onda A se debe a la contracción auricular. Aunque la válvula tricúspide está abierta, aún se produce una presión retrógrada transitoria hacia la vena cava y la VYI.
- La onda C coincide con el cierre de la válvula tricúspide.
- El descenso X se produce después de la onda C cuando las aurículas se relajan, lo que reduce la presión.
- La onda V se produce durante la sístole debido al llenado auricular. A medida que la presión auricular se eleva contra una válvula cerrada, crea una presión retrógrada, lo que da origen a la onda V.
- El descenso Y se produce por el llenado ventricular pasivo durante la diástole.

Ruidos cardíacos

Ruidos cardíacos normales (fig. 4.4)

- Primero (S1): producido por el cierre de las válvulas mitral y tricúspide.
- Segundo (S2): producido por el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar.

Desdoblamiento del segundo ruido cardíaco (fig. 4.5)

Durante la inspiración, se puede producir un desdoblamiento fisiológico del segundo ruido cardíaco. La inspiración reduce la presión intratorácica, lo que incrementa el retorno venoso y la precarga ventricular derecha. De forma simultánea, los pulmones se expanden, lo que reduce el retorno a la aurícula izquierda y disminuye la precarga ventricular izquierda. Como resultado, la sístole ventricular derecha dura más que la sístole ventricular izquierda y la válvula pulmonar se cierra después que la válvula aórtica. Esta diferencia puede auscultarse como un desdoblamiento de S2.

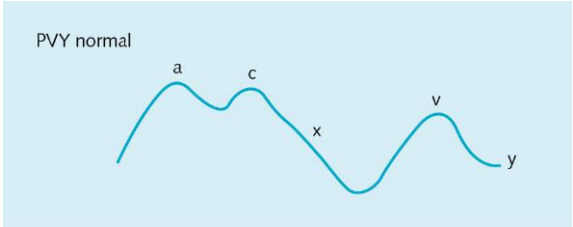


Fig. 4.3 Onda de la presión venosa yugular (PVY) normal (a, onda a; c, onda c; v, onda v; x, descenso x; y, descenso y).

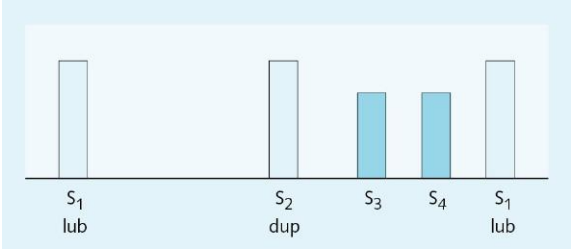


Fig. 4.4 Ruidos cardíacos normales (S_1, primer ruido cardíaco; S_2, segundo ruido cardíaco) y ruidos cardíacos adicionales (S_3, tercer ruido cardíaco; S_4, cuarto ruido cardíaco).

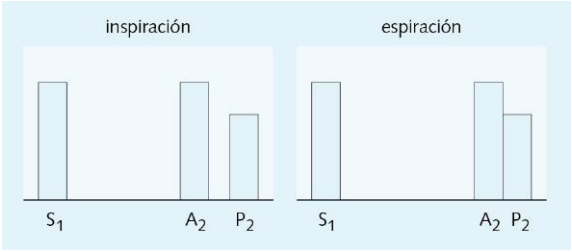


Fig. 4.5 Desdoblamiento del segundo ruido cardíaco. S_2 puede mostrar un desdoblamiento fisiológico en A_2 y P_2 (A_2, componente aórtico; P_2, componente pulmonar).

Ruidos cardíacos adicionales (fig. 4.4)

- Tercer ruido (S3): se puede auscultar al principio de la diástole y se debe al llenado ventricular rápido. Un tercer ruido cardíaco es frecuente en personas jóvenes y deportistas. También puede auscultarse en pacientes con insuficiencia cardíaca.
- Cuarto ruido (S4): se produce justo antes del primer ruido cardíaco y se debe a la contracción auricular forzada contra un ventrículo rígido. Siempre es patológico y puede producirse en presencia de hipertrofia ventricular, que disminuye la distensibilidad del ventrículo.

En la figura 4.6 se muestran juntos el ciclo auricular, el ciclo ventricular y los ruidos cardíacos, para apreciar su relación temporal entre sí.

PUNTOS CLAVE

Para hacerte una idea de la distribución temporal del tercer y cuarto ruido cardíaco, pronuncia en inglés las palabras Tennessee y Kentucky, cuyos sonidos son similares a dichos ruidos, respectivamente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

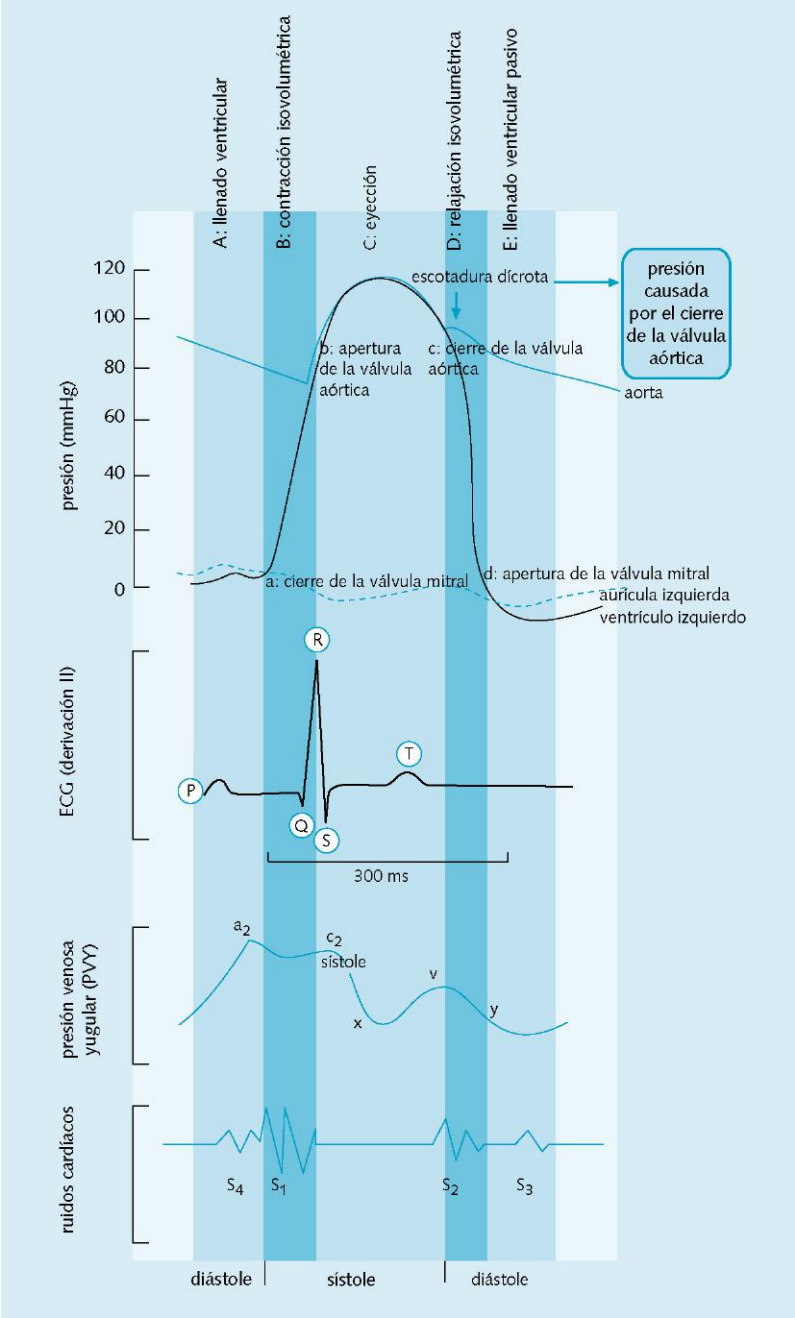


Fig. 4.6 En la parte superior del diagrama se muestran las presiones de la aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y aorta durante el ciclo cardíaco. La presión del ventrículo izquierdo aumenta ligeramente durante la contracción auricular (A). El aumento más rápido de presión se produce durante la contracción isovolumétrica (B). El incremento de presión causado por la contracción ventricular cierra la válvula mitral (a). Justo cuando la presión ventricular izquierda supera a la presión aórtica, la válvula aórtica se abre (b), lo que produce la eyección (C). La presión asciende hasta un máximo y después disminuye, lo que provoca el cierre de la válvula aórtica (c). A continuación, se produce la relajación isovolumétrica (D) y al final la presión ventricular izquierda es justo inferior a la presión auricular izquierda, lo que produce la apertura de la válvula mitral (d). Esto permite el llenado pasivo de los ventrículos (E). En la parte inferior se muestra el electrocardiograma normal, relacionado con el ciclo cardíaco. La presión venosa yugular (PVY), representada a continuación, refleja la presión auricular derecha debida a la estrecha proximidad de las venas centrales con la aurícula derecha. Por último, se muestran los ruidos cardíacos (S_1, cierre de las válvulas mitral y tricúspide, que suena como «lub»; S_2, cierre de las válvulas aórtica y pulmonar, que suena como «dup»).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Soplos

Los soplos se pueden auscultar con un estetoscopio y se deben a la presencia de un flujo sanguíneo turbulento. Aunque en la mayoría de los casos se deben a una enfermedad valvular, no siempre es así. Un soplo benigno (no perjudicial) puede estar presente en personas jóvenes o en aquellas que tienen un estado de alto gasto cardíaco, como durante el embarazo o debido a anemia. También pueden aparecer en cardiopatías congénitas como las comunicaciones interventricular o interauricular, o en el ductus arterioso permeable. A la hora de describir un soplo, se debe tener en cuenta en qué fase del ciclo cardíaco aparece (sistólico o diastólico), sus características y dónde se oye más fuerte.

Si el flujo es muy turbulento, los soplos intensos pueden palparse en ocasiones con la mano sobre la pared del tórax. Esto se denomina frémito.

PUNTOS CLAVE

El volumen de un soplo no indica la gravedad de una valvulopatía cardíaca.

VALVULOPATÍA CARDÍACA

Las valvulopatías pueden manifestarse como estenosis o insuficiencia, o en ocasiones de ambos modos simultáneamente. La estenosis es una obstrucción del flujo normal por la válvula y puede asimilarse a un estrechamiento de la misma. La insuficiencia es la incapacidad de la válvula para evitar el flujo retrógrado de sangre, a semejanza de una válvula con fugas (también se puede denominar incompetencia o regurgitación valvular).

Las valvulopatías pueden deberse a:

- Lesión directa de las valvas valvulares (lo que suele suceder en las estenosis).
- Lesión del anillo valvular (el annulus).
- Lesión de las estructuras de soporte (músculos papilares, cuerdas tendinosas).

Las válvulas que se afectan con más frecuencia son la aórtica y la mitral, debido a las elevadas presiones a las que están expuestas (en comparación con las del lado derecho). Las características clínicas y los hallazgos de la exploración de las valvulopatías frecuentes se muestran en la figura 4.7.

Estenosis mitral

La estenosis mitral se produce sobre todo como consecuencia de una cardiopatía reumática. La estenosis limita el llenado pasivo del ventrículo izquierdo durante la diástole, lo que incrementa la contribución de la sístole auricular. También provoca un incremento de la presión auricular izquierda, de modo que ocasiona una distensión de la aurícula (que suele provocar fibrilación auricular) y una elevación de la presión venosa pulmonar.

Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral puede deberse a una endocarditis infecciosa, una lesión isquémica de las cuerdas tendinosas o de los músculos papilares, o a dilatación ventricular. El volumen de sangre que fluye de forma retrógrada hacia la aurícula izquierda durante la sístole provoca la dilatación de la aurícula (lo que a menudo ocasiona fibrilación auricular) y eleva las presiones venosas pulmonares, lo que puede causar edema pulmonar. Con el tiempo, el ventrículo izquierdo también se dilata.

Estenosis aórtica

La estenosis aórtica suele deberse a una calcificación de una válvula aórtica normal o a una válvula aórtica bicúspide de forma congénita (ésta tiende a ocurrir a una edad más temprana). También se puede deber a una cardiopatía reumática. La válvula estenosada aumenta la poscarga en el ventrículo izquierdo, lo que incrementa la fuerza necesaria para eyectar la sangre a la aorta. Esto provoca una hipertrofia del ventrículo izquierdo. La reducción del gasto cardíaco puede causar disnea y una perfusión inadecuada de tejidos como el cerebro (lo que puede provocar un síncope). La reducción de la perfusión miocárdica combinada con el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno también puede provocar angina.

Insuficiencia aórtica

La insuficiencia aórtica se puede deber a una endocarditis infecciosa, a dilatación de la raíz aórtica (p. ej., en el síndrome de Marfan) o a una cardiopatía reumática. El flujo retrógrado de sangre hacia el ventrículo izquierdo provoca dilatación ventricular y, para mantener el gasto cardíaco, se produce una hipertrofia ventricular izquierda. Si el cuadro comienza de forma aguda, estos cambios estructurales compensatorios no pueden producirse y el aumento de la presión ventricular izquierda provoca el cierre prematuro de la válvula mitral e impide el llenado diastólico.

Ecocardiografía

La ecocardiografía se suele utilizar para el diagnóstico y la evaluación de la cardiopatía valvular. En el procedimiento se emplea un transductor ecográfico, que se coloca sobre la pared anterior del tórax (ecocardiografía transtorácica, ETT). Las ondas ultrasónicas generadas por el transductor se reflejan de vuelta en las interfases tisulares y son captadas por el transductor. Los ecos de los tejidos más lejanos al transmisor tardan más en volver y los distintos tejidos reflejan las ondas de forma diferente, lo que permite elaborar la imagen. De forma tradicional, la ecografía produce una imagen 2D, pero cada vez se dispone más de aparatos de ecografía en 3D.

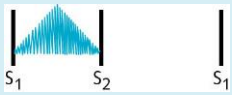
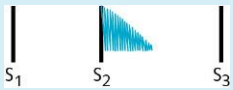
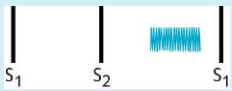
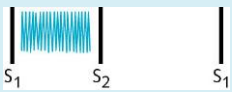
Las ventajas de la ecocardiografía para la investigación cardiovascular son:

- Es un procedimiento no invasivo, indoloro e inocuo.
- Se puede utilizar para estudiar el movimiento del corazón y de las válvulas.
- Se puede emplear para medir la velocidad de la sangre (usando el fenómeno de la desviación Doppler) y para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Fig. 4.7 Causas, síntomas y signos de valvulopatías frecuentes

	Causas comunes	Síntomas	Signos
Estenosis aórtica	Calcificación de una válvula normal o válvula bicúspide	Síncope Angina Disnea	Ascenso lento del pulso S_2 silente Soplo sistólico de eyección irradiado al cuello  Latido de la punta prominente
Insuficiencia aórtica	Dilatación aórtica Endocarditis	Disnea (se produce con la aparición de insuficiencia cardíaca)	Pulso saltón Soplo diastólico precoz 
Estenosis mitral	Fiebre reumática	Disnea de esfuerzo Fatiga Palpitaciones (debido a FA)	Rubefacción malar S_1 intenso Soplo diastólico leve 
Insuficiencia mitral	Dilatación ventricular IM Endocarditis Prolapso valvular	Disnea de esfuerzo Palpitaciones (debido a FA)	Soplo pansistólico irradiado a la axila 

estimar la gravedad de la estenosis gracias a la aceleración de la sangre a través de una válvula.
- Se puede emplear para evaluar el tamaño y la función del ventrículo izquierdo, así como para evaluar la insuficiencia cardíaca.
- Puede usarse para analizar la raíz aórtica y los derrames pericárdicos.

Entre sus inconvenientes, hay que citar el hecho de que las costillas y los pulmones (debido al volumen de aire) no permiten el paso de las ondas ultrasónicas a su través, por lo que se deben usar sitios especiales (o ventanas). La mayoría de la exploración ecográfica aún se realiza a través de la pared anterior del tórax, pero, cuando es necesario, se puede utilizar un transductor ecográfico para realizar una ecocardiografía transesofágica (ETE). En las figuras 4.8 y 4.9 se muestran ejemplos de ETT y ETE, respectivamente.

Cardiopatía reumática

La cardiopatía reumática es secundaria a la fiebre reumática, que puede haberse producido muchos años antes. El proceso agudo puede causar cicatrices y deformaciones de las válvulas, lo que provoca una cardiopatía reumática crónica.

La fiebre reumática aguda es una enfermedad inflamatoria causada por una reacción autoinmunitaria. Ésta se inicia por una infección causada por estreptococos del grupo A, generalmente en la faringe. Suele afectar a niños de 5-15 años, pero ahora es infrecuente en países industrializados, debido a las mejoras de las condiciones higiénico-sanitarias y al uso de antibióticos para tratar de un modo eficaz las infecciones estreptocócicas. Afecta al corazón, la piel, las articulaciones y el sistema nervioso central. Los criterios de Duckett Jones para su diagnóstico consisten en:

- Carditis que afecta a las tres capas cardíacas (pancarditis).
- Corea de Sydenham (baile de San Vito, consistente en movimientos involuntarios y rápidos, sin finalidad).
- Poliartritis que afecta a articulaciones grandes.
- Eritema marginado (exantema macular con borde eritematoso).
- Nódulos subcutáneos.

También suele haber fiebre, artralgias y leucocitosis.

La carditis consiste en la aparición de lesiones granulomatosas con un área necrótica central (nódulo de Aschoff), al principio con un infiltrado inflamatorio que al final se sustituye por tejido fibroso. Por lo general, afecta a la válvula mitral (65%) o a las válvulas mitral y aórtica (25%). A largo plazo, puede provocar una fusión comisural (fusión de las valvas valvulares), acortamiento/engrosamiento de

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

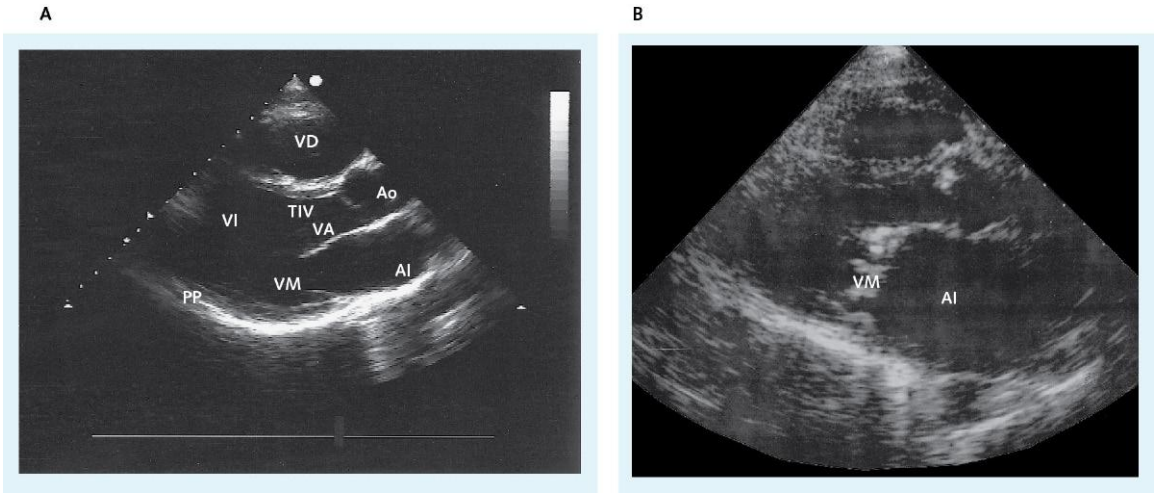


Fig. 4.8 (A) Ecocardiograma normal en la proyección longitudinal paraesternal (Ao, aorta; AI, aurícula izquierda; PP, pared posterior del VI; TIV, tabique interventricular; VA, válvula aórtica; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo; VM, válvula mitral). (B) Ecocardiograma de la estenosis mitral (proyección longitudinal). Las valvas de la válvula mitral (VM) presentan un engrosamiento denso y la aurícula izquierda (AI) muestra una dilatación intensa.
(Cortesía de los doctores A. Timmis y S. Brecker.)

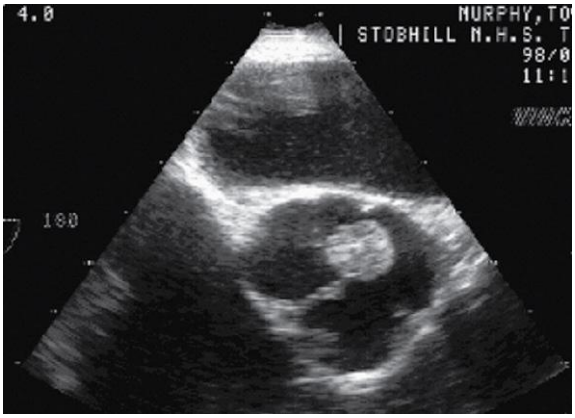


Fig. 4.9 Ecocardiografía transesofágica (ETE).

las cuerdas tendinosas y fibrosis de las valvas (deformidad denominada en boca de pez o en ojal). Esto puede provocar estenosis o insuficiencia de las válvulas mitral o aórtica.

Endocarditis infecciosa

La endocarditis infecciosa es una infección del endocardio que suele afectar a las válvulas cardíacas. Previamente, la endocarditis se clasificaba como aguda o subaguda; en la actualidad, se clasifica según el microorganismo causal. Su incidencia en el Reino Unido es de 6-7/100.000, pero es más frecuente en países en vías de desarrollo.

La endocarditis infecciosa se produce con más frecuencia en válvulas que han sufrido una lesión previa o que presentan alguna anomalía congénita. La inflamación de la válvula provoca destrucción y formación de cicatrices. Se suelen desarrollar vegetaciones (compuestas por fibrina, plaquetas y el microorganismo infeccioso) en las válvulas, lo que provoca lesiones y, a menudo, insuficiencia valvular. Estas vegetaciones también pueden desprender émbolos hacia otros órganos, como los riñones y el cerebro, donde provocan isquemia. Hasta que se demuestre lo contrario, cualquier paciente con fiebre y un soplo de reciente aparición debería someterse a estudios para descartar una endocarditis y recibir tratamiento empírico para ésta. El objetivo principal del tratamiento es resolver la infección utilizando antibióticos intravenosos (i.v.), pero se deberían tomar múltiples muestras para hemocultivo de diversos sitios antes de comenzar los antibióticos, para aumentar las probabilidades de identificar al microorganismo responsable. Cualquier anomalía valvular aguda (si es grave) puede requerir tratamiento quirúrgico. Los microorganismos causales frecuentes son, entre otros:

- *Streptococcus viridans:* subaguda; frecuente después de procedimientos dentales, amigdalectomía o broncoscopia.
- *Staphylococcus aureus:* aguda; frecuente en pacientes con catéteres permanentes y en consumidores de drogas intravenosas.
- *Enterococcus faecalis:* habitual en pacientes con infecciones pélvicas o sometidos a cirugía pélvica.
- *Coxiella burnetii* (fiebre Q): subaguda.
- *Staphylococcus epidermidis, Aspergillus, Candida, Brucella, Histoplasma:* más frecuente en consumidores de drogas i.v. y en pacientes con válvulas cardíacas protésicas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

CONTROL DEL GASTO CARDÍACO

Definiciones y conceptos

El gasto cardíaco (GC) es la cantidad de sangre eyectada por el corazón en 1 minuto. Es el producto del volumen sistólico (VS) y la frecuencia cardíaca (FC) (GC = VS × FC). En un adulto sano, es de 4-7 l/min en reposo, pero aumenta durante el ejercicio (hasta 20 l/min) y disminuye durante el sueño, a la par que los requerimientos metabólicos corporales. Antes de considerar cómo se regula el gasto cardíaco, se deben comprender una serie de definiciones:

- Volumen sistólico (VS): es el volumen de sangre eyectada en una contracción ventricular.
- Trabajo sistólico (TS): es la cantidad de energía externa que se consume en una contracción ventricular. El TS es la presión arterial media (PAM) multiplicada por el VS.
- Contractilidad: es la fuerza de contracción para una longitud de fibra determinada.
- Volumen telediastólico (VTD): es el volumen de sangre presente en el ventrículo justo antes de la contracción.
- Presión telediastólica (PTD): es la presión de la sangre en el ventrículo justo antes de la contracción.
- Volumen telesistólico (VTS): es el volumen de sangre que queda en el ventrículo después de la contracción.
- Presión venosa central (PVC): es la presión de la sangre en las grandes venas, en su entrada en la aurícula derecha.
- Retorno venoso (RV): es el volumen de sangre que vuelve al corazón derecho en 1 minuto. En un corazón sano, RV = GC.
- Resistencia periférica total (RPT): es la resistencia al flujo de sangre en todo el sistema (PAM/GC).
- Resistencia vascular sistémica (RVS): es la resistencia al flujo de sangre que ofrece toda la vasculatura sistémica (se excluye la vasculatura pulmonar). Se calcula como (PAM − PVC)/GC.
- Fracción de eyección es la proporción del VTD que se eyecta durante la sístole.

El volumen sistólico y, por tanto, el gasto cardíaco se ven influidos por tres factores:
- Precarga.
- Poscarga.
- Contractilidad.

Precarga

La precarga se define como el grado de elongación del miocito ventricular al final de la diástole y está determinada por el VTD. Cuanto mayor sea el VTD, más elevada será la precarga y viceversa. El VTD está influido por:

- Retorno venoso: depende del volumen sanguíneo, el tono venoso, la gravedad, la respiración y la contracción del músculo esquelético (pueden consultarse más detalles en el cap. 5).
- Frecuencia cardíaca: cuando la frecuencia cardíaca es elevada, la duración de la diástole (y, por tanto, el tiempo para el llenado ventricular pasivo) se reduce, lo que disminuye el VTD.
- Contracción auricular: una contracción auricular ineficaz, como sucede en la fibrilación auricular, reducirá el VTD.

Algunas personas se plantean la precarga en términos de presión telediastólica y otras en términos de volumen telediastólico. El VTD es el factor que determina la longitud de la fibra al inicio de la contracción y, por tanto, la fuerza de contracción, pero cuando la distensibilidad ventricular es normal, la presión telediastólica es igual de precisa. La distinción sólo es relevante cuando la distensibilidad ventricular está alterada.

Poscarga

La poscarga se define como la fuerza o la tensión ejercida sobre los miocitos durante la sístole. Se puede considerar como la fuerza contra la que el ventrículo debe contraerse. Está determinada por la resistencia al flujo de salida del ventrículo. En el ventrículo izquierdo, la presión aórtica es el principal determinante y, en el ventrículo derecho, es la presión de la arteria pulmonar. La poscarga también aumenta en caso de estenosis valvular.

Contractilidad

Como se describe en el capítulo 3, la contractilidad es la fuerza de contracción para una longitud de fibra concreta y está determinada por el grado de entrada de Ca^{2+} durante la fase de meseta (fase 3) del potencial de acción cardíaco. Los factores que afectan a la contractilidad se denominan factores inotrópicos. Entre los ejemplos de factores inotrópicos positivos y negativos, se pueden citar:

Inotrópicos positivos

- Catecolaminas: la noradrenalina/norepinefrina liberada por los nervios simpáticos, así como la adrenalina/epinefrina y la noradrenalina/norepinefrina circulantes se unen a receptores β_1 en los miocitos cardíacos. El aumento resultante de las concentraciones de AMPc abre canales de Ca^{2+} de tipo L, lo que aumenta la entrada de Ca^{2+} al citosol durante la fase de meseta del potencial de acción. Las catecolaminas también incrementan la actividad de la Ca^{2+}ATPasa del retículo sarcoplásmico (RS), lo que incrementa la cantidad disponible para la liberación de Ca^{2+} inducida por Ca^{2+} durante el siguiente potencial de acción.
- Beta-agonistas (p. ej., dobutamina): por los mecanismos descritos previamente.
- Inhibidores de la fosfodiesterasa (p. ej., milrinona): estos fármacos inhiben la degradación del AMPc y aumentan la apertura de canales de Ca^{2+} de tipo L.
- Sensibilizadores al Ca^{2+} (p. ej., levosimendán): estos fármacos aumentan la sensibilidad de las proteínas

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

contráctiles al Ca^{2+}, lo que incrementa la fuerza de contracción para un aumento dado de $[Ca^{2+}]$ citosólica.
- Glucósidos cardíacos: la digoxina es un inhibidor de la Na^+/K^+ATPasa y ejerce una influencia inotrópica positiva. Al inhibir la Na^+/K^+ATPasa, la $[Na^+]$ en el interior del miocito aumentará, lo que reducirá el gradiente para la expulsión de Ca^{2+} por el intercambiador, de modo que se incrementará la $[Ca^{2+}]$ citosólica.

Inotrópicos negativos

- Betabloqueantes (p. ej., propranolol): inhibe la acción de las catecolaminas sobre los receptores β_1.
- Calcioantagonistas (p. ej., verapamilo): bloquean los canales de Ca^{2+} de tipo L en los miocitos ventriculares, lo que reduce la entrada de Ca^{2+}.
- Hipoxia.

Aunque la estimulación simpática aumenta la contractilidad, la estimulación parasimpática NO disminuye la contractilidad, porque la inervación parasimpática del miocardio ventricular es escasa.

Ley de Starling del corazón

«La energía liberada durante la contracción depende de la longitud inicial de la fibra» (fig. 4.10). Cuanto más se distiende el corazón por el llenado (precarga), mayor será la energía liberada por la contracción. Este fenómeno se debe a la sensibilidad (dependiente de la elongación) de las proteínas miocárdicas contráctiles al Ca^{2+}, que influye en el número de puentes cruzados actina-miosina que se forman, y se denomina ley de Starling. Se debe distinguir este fenómeno de la contractilidad, que es la fuerza de contracción para una longitud de fibra y está determinada por el grado de aumento de la $[Ca^{2+}]$ citosólica.

Aunque la distensión inicial del miocardio ventricular (la precarga) se debe al VTD, la presión telediastólica (PTD) es más fácil de medir, y la relación entre ambas es casi lineal (siempre que la distensibilidad miocárdica sea normal). En el ventrículo derecho, la PTD se relaciona estrechamente con la presión venosa central (PVC). La representación gráfica de la PTD frente al VS produce la curva de Starling (fig. 4.11). Unas presiones de llenado excesivamente altas provocarán una elongación excesiva del miocito y la relación ya no será válida, de modo que cuando se supera una PTD determinada, cualquier aumento adicional reducirá el VS.

En un sistema cerrado como el corazón, en el que las cavidades están dispuestas en serie, el volumen que entra debe salir. Éste es el principio de Fick, que ya se ha mencionado antes, pero es fundamental recordarlo. La ley de Starling es el principio que iguala los volúmenes sistólicos ventriculares derecho e izquierdo y su comprensión es esencial para saber cómo se controla el gasto cardíaco. A continuación, se describe cómo se mantiene este balance en las siguientes situaciones, asumiendo una frecuencia cardíaca y una contractilidad constantes.

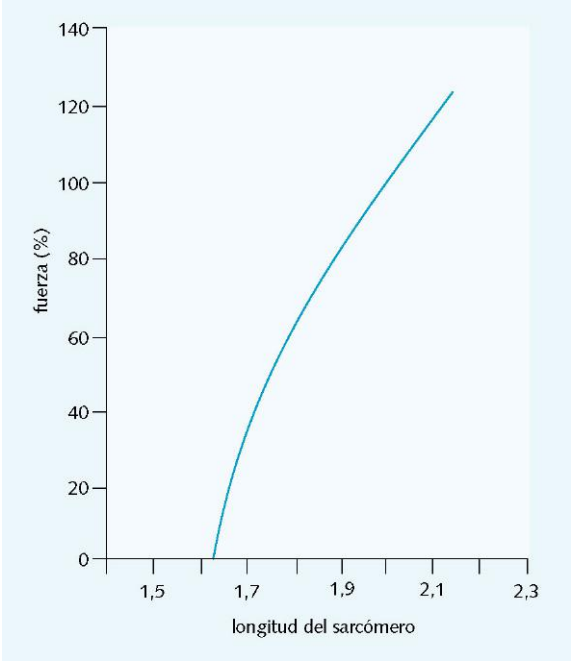


Fig. 4.10 Longitud del sarcómero en relación con la tensión. El aumento de la longitud inicial del sarcómero incrementa la tensión hasta la máxima elongación posible para un miocito individual.

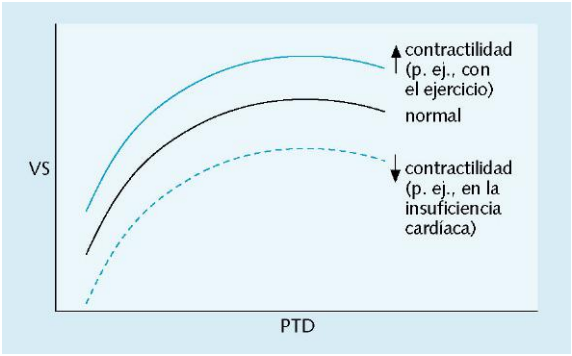


Fig. 4.11 Volumen sistólico (VS) en relación con la presión telediastólica (PTD). Esto produce la curva de Starling, según la cual un aumento de la PTD (y, por tanto, del volumen telediastólico [VTD], pues tienen una relación casi lineal) aumenta el VS. Sin embargo, existe un límite en el que la curva desciende y la relación ya no es válida. El mecanismo de esta reducción es complejo y refleja sobre todo una elongación excesiva de los miocitos ventriculares. Las variaciones de la contractilidad se caracterizan por un desplazamiento ascendente (inotrópico positivo) y descendente (inotrópico negativo) de la curva de Starling.

Modificación de la precarga

Un aumento de la precarga, que está determinada sobre todo por el retorno venoso, aumentará el gasto cardíaco según la ley de Starling. El incremento del VTD (precarga) del ventrículo derecho aumenta la distensión inicial del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

miocardio ventricular derecho. En unos pocos latidos, la mayor fuerza de contracción y el incremento del VS ventricular derecho aumentarán las presiones pulmonares, lo que incrementará el llenado del ventrículo izquierdo y el VTD ventricular izquierdo. Esto aumentará el VS ventricular izquierdo (y, por tanto, el GC). Aunque el incremento del VS no es instantáneo, el desequilibrio entre el RV y el VS sólo es momentáneo. Una reducción de la precarga disminuirá el GC según el mismo principio.

Modificación de la poscarga

Un incremento de la poscarga reducirá la cantidad de sangre eyectada por el ventrículo izquierdo, lo que disminuye inicialmente el VS y aumenta el VTS. Si se asume que las presiones de llenado son constantes, esto provocará un mayor VTD durante el siguiente ciclo. El aumento de la precarga incrementará la fuerza de la siguiente contracción para restaurar el volumen sistólico a pesar del aumento de la poscarga.

Para ilustrar la relevancia de una correspondencia precisa entre los volúmenes sistólicos ventriculares derecho e izquierdo, se puede considerar la consecuencia de que el VS derecho sea ligeramente mayor que el izquierdo. Aunque no es problemático si es transitorio, si este desequilibrio persiste, el volumen de sangre pulmonar (y, en consecuencia, la presión venosa pulmonar) aumentará, lo que ocasionará congestión y edema pulmonares. Esto puede producirse en la insuficiencia cardíaca ventricular izquierda.

Los experimentos de Starling se llevaron a cabo en una preparación aislada de corazón-pulmón en 1914. Aunque no se pueden monitorizar los determinantes del GC del modo en el que lo hizo Starling mediante el aislamiento del corazón y los pulmones, los cardiólogos pueden insertar un catéter desde la arteria femoral para llegar a la aorta y al ventrículo izquierdo, pasando de forma retrógrada a través de la válvula aórtica. El catéter contiene sensores de conductancia para medir el volumen ventricular y un sensor de presión en su extremo, con lo que se pueden medir libremente los bucles de presión-volumen. En la figura 4.12 se muestra el bucle de presión-volumen del ventrículo izquierdo y cómo se afecta por los cambios del VTD y de la contractilidad.

Los hallazgos de Starling en la situación controlada de una preparación aislada de corazón-pulmón son esenciales para que los clínicos comprendan la relevancia de:

- El llenado adecuado, pero no excesivo, de los ventrículos (p. ej., en la insuficiencia cardíaca, un VTD elevado puede ser patológico).
- Mantener las resistencias periféricas lo más bajas posibles para maximizar el GC (reducción de la poscarga).

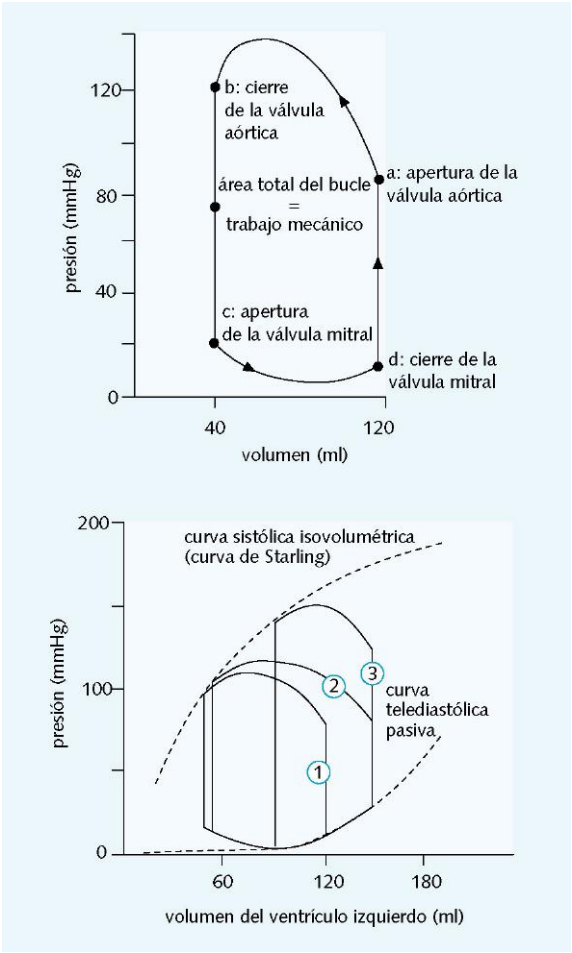


Fig. 4.12 Bucles de presión-volumen (1, estado normal; 2, el aumento del volumen telediastólico [VTD] incrementa el volumen sistólico [VS] si la presión arterial es constante; 3, el aumento del VTD y de la PAM disminuyen el VS). Los puntos telesistólicos de los bucles producen la curva de Starling mientras la contractilidad permanezca constante.

- Mantener un nivel de contractilidad suficiente para lograr un soporte vital cuando los determinantes previos se han optimizado.

Estos factores son fundamentales a la hora de considerar el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca y se describirán en detalle en el capítulo 8.

PUNTOS CLAVE

Recuerde que el gasto cardíaco está limitado por el retorno venoso. Sin la regulación integrada del sistema cardiovascular, un aumento de la frecuencia cardíaca se compensará por la reducción del volumen sistólico.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Hemodinámica y función vascular

5

Objetivos

Deberías ser capaz de:

- Comprender los principios del flujo de sangre, la viscosidad y la resistencia.
- Describir la ley de Poiseuille.
- Describir la onda arterial normal y sus variaciones.
- Explicar los fundamentos de los cambios de la resistencia vascular a lo largo del árbol vascular y el modo en el que estos cambios afectan a la presión arterial y al flujo sanguíneo.
- Medir la presión arterial manualmente e interpretar los sonidos de Korotkoff.
- Recordar los factores intrínsecos que influyen en la presión arterial.
- Conocer las complicaciones de la hipertensión y sus opciones terapéuticas.
- Describir los factores que influyen en el tono del músculo liso vascular.
- Describir los procesos implicados en el transporte de solutos y líquidos en los capilares.
- Conocer qué factores afectan al flujo venoso y linfático.
- Conocer los factores que regulan el flujo sanguíneo en los lechos vasculares de órganos específicos.

HEMODINÁMICA DE LOS VASOS SANGUÍNEOS

Flujo y velocidad de la sangre

En las arterias y venas normales, el patrón del flujo sanguíneo se describe como un flujo laminar (fig. 5.1), en el que la sangre fluye en varios planos paralelos, de modo que los situados en el centro lo hacen más deprisa que los situados hacia la pared del vaso. Esto se debe a que existe una fuerza de cizallamiento entre las capas de sangre y entre la capa más externa de sangre y la pared estática, lo que provoca resistencia y frena el flujo de sangre en la periferia del vaso. En los ventrículos se produce un flujo turbulento y en los capilares, donde el diámetro del vaso es el mismo (o a menudo menor) que el de los eritrocitos y leucocitos, el flujo es en «fila india». Aunque ésta es una visión simplista, es suficiente para la mayoría de los propósitos básicos.

PUNTOS CLAVE

Se puede producir una alteración del flujo laminar en los puntos de ramificación (p. ej., la bifurcación de las arterias carótidas) o de estrechamiento de los vasos. Esto es fundamental, porque este patrón alterado del flujo favorece la aterosclerosis.

El flujo sanguíneo se define como el volumen de sangre que atraviesa un tejido concreto en un tiempo determinado.

La ley de Darcy (que es equivalente a la ley de Ohm) afirma que:

$$\text{Flujo} = \text{presión de perfusión}/\text{resistencia}$$

En un único lecho vascular, el flujo sanguíneo está determinado por la presión arterial menos la presión venosa (la presión de perfusión), dividido por la resistencia al flujo en dicho lecho vascular. Cuando se considera la circulación en su conjunto, el flujo sanguíneo total es igual al gasto cardíaco y:

$$\text{Gasto cardíaco} = (\text{presión arterial media} - \text{presión venosa central})/\text{resistencia vascular sistémica}$$

La velocidad del flujo de sangre se relaciona inversamente con la sección transversal total (fig. 5.2). La naturaleza ramificada del sistema circulatorio significa que la sección transversal total de los capilares es mucho mayor que la de las arterias o venas de gran calibre, lo que disminuye en gran medida la velocidad en los capilares y permite de ese modo que se produzca la difusión.

Resistencia vascular

Ley de Poiseuille

Poiseuille determinó que la resistencia (R) a un flujo laminar constante de un líquido a través de un tubo es proporcional a la longitud del tubo (l) y a la viscosidad del fluido (η), e inversamente proporcional a la cuarta

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

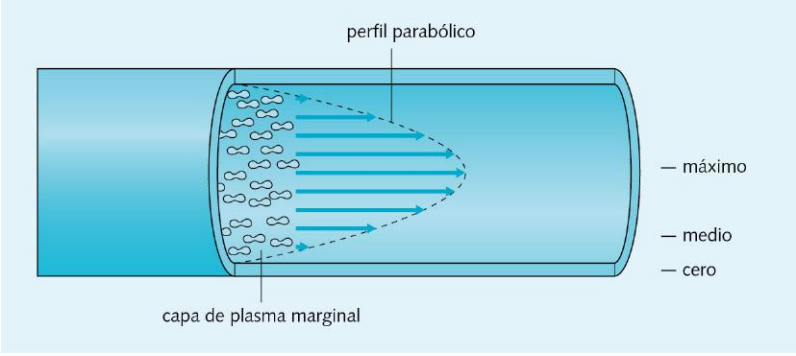


Fig. 5.1 Dinámica del flujo laminar. La sangre fluye en láminas, de modo que la situada en el medio se desplaza más deprisa que la de los lados, donde la fricción frena dicho flujo. La línea de puntos indica el perfil parabólico de las distintas velocidades en el vaso. Las células tienden a acumularse en el centro del flujo, dejando una capa marginal de plasma con menos eritrocitos en la periferia.

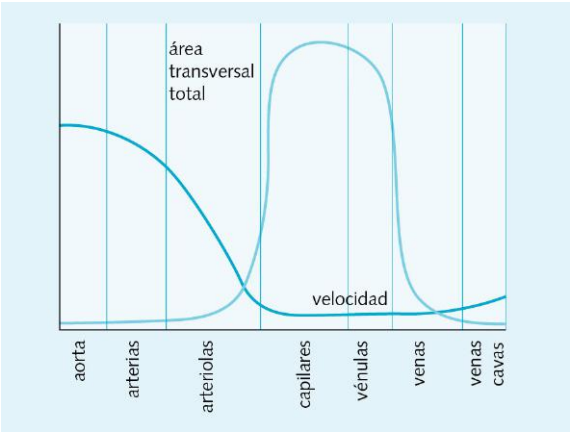


Fig. 5.2 Área transversal total y velocidad media en las distintas clases anatómicas de vasos. La velocidad en la parte arterial varía durante el ciclo cardíaco. Se muestra la velocidad media.

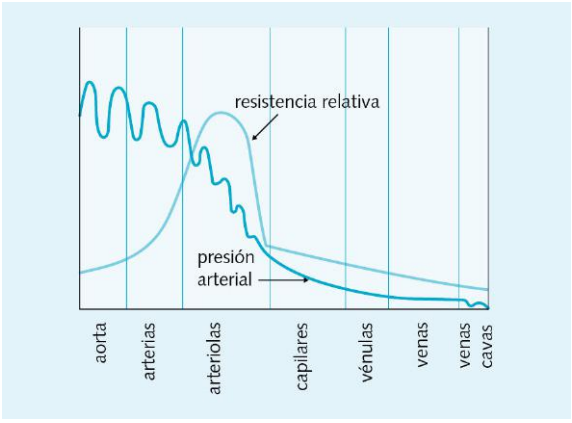


Fig. 5.3 Variaciones de la presión arterial y de la resistencia vascular a lo largo del sistema vascular. La presión en el lado arterial y en las venas de gran calibre varía con el ciclo cardíaco.

potencia del radio del tubo (r^4), lo que se expresa con la siguiente ecuación:

$$R = 8\eta l/\pi r^4$$

Usando la ley de Darcy, se puede deducir que:

$$\text{Flujo} = (\text{diferencia de presión})/\pi r^4/8\eta l$$

A partir de estas ecuaciones se puede explicar el elemento de resistencia de la figura 5.3:

- La resistencia total de la vasculatura es mayor en las arteriolas, mediante una combinación de su longitud y de su radio reducido, sin un cambio significativo de la sección transversal total.
- La resistencia vascular es menor que la resistencia arteriolar, porque los capilares son más cortos (0,5 mm), hay un gran número de capilares dispuestos en paralelo y tienen un flujo en fila india en lugar de laminar. Sin embargo, hay que recordar que, debido a su menor radio, una longitud determinada de capilar tendrá una resistencia mayor que la misma longitud de arteriola.
- La resistencia total depende del radio arteriolar, que está estrechamente controlado por muchos factores, que se describen en detalle más adelante.

Viscosidad sanguínea

La viscosidad, que Newton definió como la «falta de capacidad de deslizamiento», es el parámetro correspondiente a la fricción interna en un fluido en movimiento. Según la ley de Poiseuille, la resistencia es proporcional a la viscosidad, por lo que la viscosidad de la sangre interviene a la hora de determinar la resistencia y, por tanto, el flujo. La viscosidad de la sangre está influenciada por los componentes del plasma y por los constituyentes celulares de la sangre, pero el principal factor determinante es el hematocrito (el porcentaje de eritrocitos del volumen sanguíneo).

Un valor normal del hematocrito del 47% hace que la viscosidad sanguínea sea unas cuatro veces mayor que la del agua, y es el nivel óptimo para el transporte de oxígeno.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Un hematocrito elevado aumenta el transporte de oxígeno, pero incrementa la viscosidad, lo que dificulta el flujo y aumenta el trabajo cardíaco. El término policitemia se emplea para referirse al aumento del hematocrito y puede deberse a una adaptación fisiológica a la hipoxia crónica o a una enfermedad mieloproliferativa que incremente la producción de eritrocitos por la médula ósea (policitemia rubra vera). También puede deberse a una deshidratación grave, cuando se reduce el volumen circulante sin pérdida de eritrocitos.

La viscosidad plasmática está determinada por la concentración de proteínas plasmáticas (sobre todo albúminas y globulinas) y aumenta en afecciones como el mieloma, en el que existe una mayor producción de inmunoglobulina. Además de incrementar la viscosidad plasmática, este aumento de las proteínas plasmáticas favorece la agregación de los eritrocitos, lo que eleva aún más la viscosidad. El diámetro vascular y la velocidad del flujo también influyen en la agregación de los eritrocitos y, como resultado, la viscosidad sanguínea es diferente en distintos puntos del sistema vascular.

ARTERIAS

Onda del pulso

En la figura 5.4 se muestra la onda de la presión arterial durante el ciclo cardíaco:

- Durante la fase inicial de la eyección ventricular, la velocidad de la sangre que fluye hacia la aorta es mayor que la de la que fluye a la circulación periférica. Esto aumenta el volumen de sangre en la aorta y, por tanto, la presión. La máxima presión que se alcanza se denomina presión arterial sistólica (PAS).
- A medida que la eyección declina y durante la diástole, el flujo de la aorta hacia los vasos periféricos es mayor que el flujo hacia la aorta, por lo que la presión disminuye. La presión al final de la diástole (que es la más baja del ciclo) se denomina presión arterial diastólica (PAD).
- El cierre de la válvula aórtica provoca un aumento transitorio de la presión aórtica, denominado «escotadura dícrota».

Durante la sístole, cuando la presión aórtica aumenta, las paredes de estas arterias elásticas se distienden y almacenan parte de la energía generada por la contracción ventricular. Después, su retroceso elástico durante la diástole mantiene la presión arterial y convierte el flujo intermitente del ventrículo izquierdo hacia la aorta en un flujo más continuo en la vasculatura periférica, lo que mantiene la presión de perfusión. Esta distensión y el retroceso elástico posterior de la pared de las arterias elásticas de gran calibre se denomina efecto Windkessel.

Los factores que alteran la fracción de eyección ventricular o el flujo desde la aorta a la circulación periférica modificarán la forma de la onda del pulso. La estenosis aórtica, por ejemplo, disminuye la fracción de eyección y provoca lo que se denomina un «pulso lento», mientras que la insuficiencia aórtica, en la que la sangre fluye de forma retrógrada hacia el corazón a través de la válvula aórtica, provoca un pulso «saltón». Estas alteraciones se muestran en la figura 5.5.

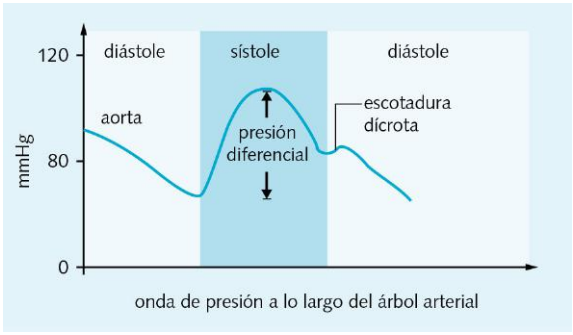


Fig. 5.4 Onda del pulso. La escotadura dícrota se debe al cierre de la válvula aórtica.

Presión arterial

La presión arterial se determina en las arterias elásticas, como la aorta y sus ramas principales, y en presencia de presiones venosas constantes dicta cuál es la presión de perfusión para los tejidos corporales. La presión arterial se expresa como PAS/PAD.

Medición de la presión arterial

La medición no invasiva de la presión arterial se realiza con un esfigmomanómetro. En la práctica clínica, suele medirse utilizando un esfigmomanómetro automático (una máquina), pero hay que ser capaz de medirla de forma convencional utilizando un esfigmomanómetro manual y un

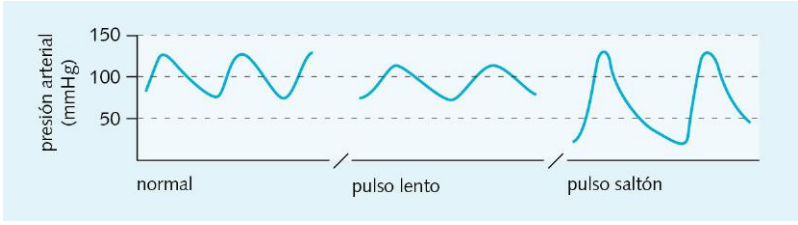


Fig. 5.5 Ondas del pulso normal, lento y saltón.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

estetoscopio. También es esencial conocer la teoría en la que se basa esta técnica.

El esfigmomanómetro se usa del siguiente modo:

1. Un manguito del tamaño adecuado se coloca alrededor del brazo del paciente, quien debería estar sentado o tumbado con el esfigmomanómetro a nivel de su corazón.
2. Se palpa el pulso radial o braquial, y el manguito se infla hasta que el pulso ya no sea palpable. Esto proporciona una estimación de la presión arterial sistólica.
3. La arteria braquial se ausculta en el lado medial de la fosa antecubital con un estetoscopio. No debería oírse ningún sonido.
4. La presión del manguito se reduce de forma gradual (1-2 mmHg/segundo) hasta escuchar un sonido de golpeteo mate. La medición tomada en ese momento es la presión sistólica.
5. Al seguir reduciendo la presión del manguito se escuchan sonidos más intensos, hasta que de repente se vuelven más silenciosos. La medición tomada en este momento es la presión diastólica.

Cuando se mide la presión arterial de forma manual, hay varias fases audibles, denominadas sonidos de Korotkoff:

I. Ruido sordo nítido (que se considera la presión arterial sistólica).
II. Sonido intenso sibilante.
III. Ruido sordo suave.
IV. Sonido suave sibilante (en ocasiones se considera la presión arterial diastólica, p. ej., en el embarazo).
V. Comienzo del silencio (que se considera la presión arterial diastólica).

Presión arterial normal

La presión arterial normal de un varón adulto sano en reposo es de 120/80 mmHg. Sin embargo, este valor puede variar con muchos factores, que deben tenerse en cuenta a la hora de evaluar la presión arterial de un paciente:

- El envejecimiento provoca una elevación de la presión arterial sistólica debido a la disminución de la distensibilidad arterial secundaria a la arteriosclerosis. Como regla general, la presión sistólica debería ser igual a 100 mmHg más la edad en años.
- Durante el sueño, la presión arterial disminuye debido a la reducción de las demandas metabólicas corporales.
- El enfado, la excitación sexual y el estrés aumentan la presión arterial, debido a respuestas mediadas por el sistema simpático.

Otros factores que pueden modificar la presión arterial son:

- Respiración: en los jóvenes, la presión arterial media disminuye una pequeña cantidad durante la inspiración, debido a la reducción transitoria del volumen sistólico.
- Embarazo: la presión arterial se reduce gradualmente en el primer trimestre, alcanzando un mínimo en el segundo trimestre, tras lo que asciende hasta normalizarse en el tercer trimestre.

Presión arterial media (PAM)

La presión arterial media no es simplemente la media de las presiones sistólica y diastólica. Se puede estimar con la siguiente ecuación:

$$PAM = PAD + 1/3(PASP - AD)$$

Al reordenar la ley de Darcy, se puede deducir:

$$\text{Presión arterial media} = \text{gasto cardíaco} / \text{resistencia periférica total}$$

El gasto cardíaco determina el flujo de llegada de sangre a la aorta y, por tanto, de él depende la velocidad a la que aumenta la presión aórtica. La resistencia periférica total (RPT) determina el flujo de salida de sangre de la aorta y, por tanto, la velocidad a la que desciende la presión durante la diástole. Como regla general, la PAS depende del volumen sistólico y la PAD de la RPT. La PAD también se ve afectada por la frecuencia cardíaca, pues a medida que aumenta dicha frecuencia la duración de la diástole se acorta, así como el período durante el que la presión disminuye antes del inicio de la sístole.

Presión diferencial

La diferencia entre la PAS y la PAD se denomina presión diferencial. Para una PA normal de 120/80 mmHg, la presión diferencial es de 40 mmHg. La presión diferencial puede alterarse en distintas circunstancias, por ejemplo:

- Envejecimiento: a medida que envejecemos, la pared de la aorta pierde elasticidad y, como consecuencia, el aumento de presión durante la eyección ventricular es mayor, porque las paredes son menos distensibles, de modo que la PAS es más elevada. Por otra parte, la PAD se reduce, porque la falta de retroceso elástico hace que la presión disminuya más deprisa durante la diástole. Esto aumenta la presión diferencial.
- Hemorragia: después de una hemorragia significativa, cuando disminuye el volumen de sangre se suele reducir el volumen sistólico debido a un descenso de la precarga, lo que disminuye la presión diferencial. (Este ejemplo se describirá con más detalle en el cap. 6.)
- Valvulopatía aórtica: véase la figura 5.5. La presión diferencial disminuye en la estenosis aórtica y aumenta en la insuficiencia aórtica.

ARTERIOLAS

Las arteriolas constituyen el punto de máxima resistencia al flujo sanguíneo del sistema circulatorio. La abundancia de músculo liso en la pared de estos vasos permite un control estrecho del diámetro luminal. La contracción del músculo liso vascular disminuye el diámetro de la luz del vaso y su relajación lo aumenta. Según las ecuaciones de Poiseuille,

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

la resistencia al flujo es proporcional a la cuarta potencia del radio. Esto significa que una variación muy pequeña del radio de la luz tendrá un impacto considerable sobre la resistencia y, por tanto, sobre el flujo.

El control del diámetro arteriolar se logra mediante una serie de mecanismos estrechamente regulados, que se describirán con detalle más adelante, y tiene tres funciones esenciales:

- La constricción o dilatación coordinada de una gran proporción de arteriolas modificará la resistencia periférica total y, por tanto, la presión arterial.
- La constricción o dilatación de las arteriolas en órganos individuales permitirá regular la distribución del gasto cardíaco a los distintos órganos. La dilatación de las arteriolas a un órgano concreto disminuirá la resistencia y aumentará el flujo a ese órgano.
- La constricción o dilatación de las arteriolas influye en las fuerzas hidrostáticas ejercidas sobre los capilares y, como resultado, tiene efectos sobre la filtración de líquido (se explica más adelante). La constricción de las arteriolas aumenta la resistencia y provoca una mayor reducción de la presión, lo que disminuye la presión en los vasos distales, incluidos los capilares.

Control del tono del músculo liso vascular (MLV)

El control estrecho del tono del músculo liso vascular arteriolar se logra mediante muchos mecanismos. Muchos de los mismos factores también influyen sobre el músculo liso vascular de los vasos de capacitancia venosos. Estos mecanismos pueden dividirse a grandes rasgos en influencias locales y sistémicas. Los mecanismos de contracción y relajación del MLV se han descrito en el capítulo 2, pero, en resumen, se debe recordar que la vasoconstricción es un proceso activo que tiene lugar por la contracción del músculo liso vascular, que, al igual que para el músculo cardíaco, requiere un aumento de la $[Ca^{2+}]$ citosólica. La vasodilatación se produce cuando el MLV se relaja y la presión de la sangre en el interior de ese vaso lo distiende.

Influencias locales

Tono miogénico

Es la respuesta constrictora del músculo liso vascular al estiramiento de la pared vascular debido al aumento de la presión interna. Desempeña un papel relevante en la autorregulación y también contribuye al tono basal. Cuando mayor es la presión hidrostática interna, mayor será el grado de constricción miogénica.

Sustancias derivadas del endotelio

Las células endoteliales desempeñan un papel relevante en la regulación local del flujo sanguíneo. Aunque carecen de función contráctil, liberan varias sustancias dilatadoras y constrictoras, que actúan sobre las células del músculo liso adyacente e influyen en el tono arteriolar.

La relevancia del equilibrio entre las influencias dilatadoras y constrictoras sobre el MLV en reposo puede demostrarse por la administración de un inhibidor de la óxido nítrico (NO) sintasa, lo que provoca un aumento del 30% de la presión arterial al elevar la resistencia periférica total. Este aumento se debe a la pérdida de la liberación basal de NO.

Factores dilatadores derivados del endotelio

Los factores dilatadores derivados del endotelio son el óxido nítrico (NO), la prostaciclina (PGI2) y el factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF). El NO es la principal sustancia dilatadora. En el endotelio, el NO se produce por la óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS). La eNOS se activa por un incremento de la $[Ca^{2+}]$ intracelular, que puede producirse en respuesta a factores como la bradicinina, la acetilcolina y la sustancia P. También se activa por las fuerzas de cizallamiento que se ejercen sobre las células endoteliales por el flujo de sangre a través del vaso. Después de su producción por la eNOS, el NO se difunde a las células de músculo liso vascular adyacentes y activa a la enzima guanililciclasa, lo que incrementa la concentración de GMPc y provoca dilatación (v. fig. 2.56). Además de sus propiedades vasodilatadoras, el NO tiene otros efectos, como la inhibición de la función plaquetaria y la inhibición de la adhesión leucocitaria al endotelio. Las sustancias dilatadoras derivadas del endotelio, sobre todo el NO, proporcionan un efecto vasodilatador tónico que contrarresta la vasoconstricción miogénica tónica y el balance de estos factores determina el tono en reposo del vaso.

Factores constrictores derivados del endotelio

Los factores constrictores derivados del endotelio son la endotelina 1, el tromboxano A_2 y la prostaglandina H_2. La endotelina 1 es el principal constrictor liberado por el endotelio. Se libera en respuesta a las sustancias vasoconstrictoras, como la adrenalina/epinefrina, la vasopresina y la angiotensina II. A continuación, se difunde a las células musculares lisas adyacentes y provoca constricción mediante mecanismos acoplados a proteína G similares a los que se activan cuando la noradrenalina/norepinefrina se une a los adrenorreceptores α (v. fig. 2.54).

Factores metabólicos

Los productos metabólicos sintetizados a nivel local se difunden a la túnica media de las arteriolas y provocan relajación del MLV y, por tanto, vasodilatación. La cantidad de estos factores liberados se correlaciona con la tasa metabólica local y, por consiguiente, este proceso acopla el flujo de sangre con los requerimientos metabólicos del tejido y es fundamental en el miocardio y el músculo esquelético.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Las sustancias responsables de esta hiperemia (aumento del flujo sanguíneo) denominada funcional o metabólica no se han determinado por completo y son distintas en cada órgano, pero entre los candidatos se encuentran los iones H^+ y K^+, la hipoxia, la adenosina, los iones fosfato y las prostaglandinas.

Otro proceso que se basa en estos factores metabólicos liberados a nivel local es la hiperemia reactiva, que se produce cuando se restaura el flujo de sangre a un tejido después de un período de interrupción del mismo. La cantidad de sangre que llega al tejido es mayor que en condiciones de reposo, incluso aunque el tejido no haya modificado su tasa metabólica. Esta respuesta se instaura para ayudar a eliminar los subproductos metabólicos que se han acumulado durante el período sin flujo y para restaurar el aporte de oxígeno lo antes posible. El efecto es temporal y disminuye de forma exponencial a medida que los factores metabólicos son retirados por la sangre, lo que reduce su concentración y su efecto vasodilatador.

En ambos procesos, los metabolitos actúan sólo sobre el músculo liso vascular de las arteriolas en ese tejido. Aunque dichas arteriolas se dilatan a continuación, para que el flujo sanguíneo a ese tejido aumente, también debe haber vasodilatación de las arterias y arteriolas proximales, que no tienen por qué estar en el tejido que irrigan. Esto se produce por un proceso denominado vasodilatación mediada por el flujo, en el que la fuerza de cizallamiento (fricción de la sangre contra la pared vascular) sobre las células endoteliales las estimula a liberar factores que relajan las células musculares lisas adyacentes.

Otros factores locales

Varias sustancias adicionales que se sintetizan, se segregan y actúan localmente influyen en el tono del músculo liso vascular. Entre ellas hay que citar:

- Histamina: es un mediador inflamatorio que provoca vasodilatación arteriolar (mediada por receptores H_1). En las venas provoca vasoconstricción y un aumento de la permeabilidad (mediados por receptores H_2).
- Bradicinina: este mediador inflamatorio provoca vasodilatación dependiente del endotelio y aumenta la permeabilidad vascular.
- Tromboxano A_2: es un activador plaquetario que provoca vasoconstricción; está implicado en la hemostasia.
- Leucotrienos: son mediadores inflamatorios sintetizados a partir del ácido araquidónico por la enzima lipoxigenasa. Se producen por los leucocitos y provocan vasoconstricción y un aumento de la permeabilidad vascular.
- Factor activador de plaquetas (PAF): es un mediador inflamatorio que provoca vasodilatación y un aumento de la permeabilidad vascular.

El efecto neto de estos mediadores inflamatorios es la vasodilatación y un aumento de la permeabilidad vascular. Estos cambios provocan rubor, calor y tumefacción (debido al edema), que son tres de las características de la inflamación.

Influencias sistémicas

Las influencias locales descritas previamente sólo satisfacen las necesidades de los tejidos locales, sin tener en cuenta los requerimientos del cuerpo en su conjunto, incluido el mantenimiento de la presión arterial. Si se considera una situación en la que todos los tejidos corporales tuviesen un aumento de los requerimientos, de modo que los factores locales provocaran vasodilatación en todos los tejidos de forma simultánea, se causaría una disminución masiva de la resistencia periférica total, lo que reduciría la presión arterial. Para mantener la presión arterial, el sistema nervioso central ejerce un efecto sobre el tono vascular que se superpone a los factores locales. También hay factores hormonales que actúan a nivel sistémico para influir en el tono vascular.

Influencias nerviosas autonómicas

Nervios vasoconstrictores simpáticos

Los nervios vasoconstrictores simpáticos inervan el músculo liso vascular de las arteriolas y de los vasos venosos. En las arteriolas, el tono vascular en reposo se debe, en parte, a un nivel basal de actividad de estos nervios. El neurotransmisor implicado es la noradrenalina/norepinefrina, que actúa sobre los receptores α_1 del músculo liso vascular y provoca contracción. Esta contracción se debe a una respuesta acoplada a proteína G que aumenta la $[Ca^{2+}]$ citosólica en las células del MLV en respuesta a su unión a la noradrenalina/norepinefrina. Una reducción de la actividad nerviosa parasimpática tiene el efecto contrario y provoca relajación del MLV y vasodilatación.

En circunstancias normales en la mayoría de los lechos vasculares, la disminución de la actividad de los nervios simpáticos que actúan sobre los adrenorreceptores α_1 (y no la mayor actividad sobre los receptores β_2) es el factor que provoca vasodilatación.

La cantidad de neurotransmisor liberado depende sobre todo del grado de actividad simpática, pero también está modulada por otros factores, como los metabolitos producidos a nivel local (p. ej., adenosina y K^+, que disminuyen la cantidad de noradrenalina/norepinefrina liberada). La angiotensina II tiene el efecto contrario, al aumentar la liberación de noradrenalina/norepinefrina y aumentar la vasoconstricción.

PUNTOS CLAVE

Se debe recordar que la actividad simpática dirigida a las distintas partes del cuerpo se puede ajustar de forma independiente. No es un sistema de todo o nada.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Nervios vasodilatadores simpáticos

En algunas especies (aunque no en el ser humano), algunos tejidos, incluido el músculo esquelético, también están inervados por nervios vasodilatadores simpáticos. En el ser humano, esta inervación dilatadora simpática sólo está presente en las glándulas sudoríparas. En el músculo esquelético, la estimulación del lecho vascular por estos nervios (que emplea acetilcolina como neurotransmisor y actúa sobre receptores muscarínicos) provoca vasodilatación. La estimulación sólo se produce como parte de una «respuesta de alerta», y se inicia en el prosencéfalo sin ninguna influencia del tronco del encéfalo. El efecto vasodilatador sólo es transitorio y no interviene en la regulación de la presión arterial. La estimulación de estos nervios en las glándulas sudoríparas, en la que probablemente también intervenga el péptido intestinal vasoactivo (VIP) como neurotransmisor, produce sudoración y vasodilatación cutánea.

Nervios vasodilatadores parasimpáticos

Los nervios vasodilatadores parasimpáticos inervan los vasos sanguíneos de:

- Genitales.
- Piel.
- Glándulas salivales.
- Páncreas.
- Mucosa digestiva.

Los neurotransmisores implicados son la acetilcolina, el VIP y el potente vasodilatador óxido nítrico. El efecto de estos nervios sobre la resistencia periférica total es pequeño, debido a que su inervación es limitada. Estos nervios son cruciales para iniciar una erección. Tras la estimulación, producen vasodilatación de las arteriolas que irrigan el cuerpo cavernoso del pene, lo que aumentan el flujo sanguíneo a este órgano.

Influencias hormonales

Aunque la vasculatura se ve influenciada por hormonas circulantes, el control a corto plazo se logra sobre todo por el sistema nervioso autónomo bajo condiciones basales. Muchas de estas hormonas (excepto las catecolaminas) tienen un papel significativo en la regulación de la excreción de líquidos en los riñones, así como efectos sobre el tono vascular.

Catecolaminas

Las catecolaminas (adrenalina/epinefrina y noradrenalina/norepinefrina) son secretadas en la médula suprarrenal.

La cantidad secretada de adrenalina/epinefrina es el triple que la de noradrenalina/norepinefrina; sin embargo, la concentración plasmática de noradrenalina/norepinefrina es mayor que la de adrenalina/noradrenalina, debido a su difusión a partir de las terminaciones nerviosas simpáticas. La secreción de ambas catecolaminas aumenta en respuesta al ejercicio, la hipotensión y las situaciones estresantes de «lucha o huida».

Tanto la adrenalina/epinefrina como la noradrenalina/norepinefrina se unen a receptores β_1 en el miocardio, lo que incrementa la frecuencia cardíaca y la contractilidad. También se unen a adrenorreceptores α_1 en el músculo liso vascular, lo que produce vasoconstricción, pero sus afinidades por estos receptores son distintas. La adrenalina/epinefrina, a diferencia de la noradrenalina/norepinefrina, tiene una alta afinidad por los receptores β_2, que están presentes en el músculo esquelético y el miocardio. La unión de la noradrenalina/norepinefrina a estos receptores provoca vasodilatación. Las catecolaminas circulantes no tienen un efecto tan intenso como la adrenalina/epinefrina liberada en las terminaciones nerviosas simpáticas, porque la adrenalina/epinefrina liberada a nivel neural se dirige de forma específica a los receptores apropiados.

PUNTOS CLAVE

Recuerda que la adrenalina/epinefrina no provoca vasodilatación en todos los tejidos, sino sólo en los que expresan receptores β_2. Incluso en estos tejidos también se une a los receptores α, pero el efecto dilatador de la activación del receptor β predomina.

Hormona antidiurética (ADH)

La ADH (denominada también vasopresina) es un péptido producido en el hipotálamo y que se libera en la adenohipófisis directamente al torrente sanguíneo. La elevación de la osmolalidad plasmática es el estímulo principal para su secreción. La disminución de la presión arterial y la angiotensina II también son estímulos para la liberación de ADH, pero en menor grado. La ADH estimula la retención de agua en los túbulos renales y unos niveles elevados de ADH también provocan vasoconstricción en la mayoría de los tejidos. Por el contrario, los vasos cerebrales y coronarios experimentan una dilatación mediada por óxido nítrico en respuesta a la ADH.

Angiotensina II

La renina es una enzima producida por las células yuxtaglomerulares renales. Convierte el angiotensinógeno circulante en angiotensina I (fig. 5.6). La producción de renina aumenta por:

- Una disminución de la presión hidrostática en la arteriola aferente que irriga los glomérulos renales.
- Un aumento de la actividad simpática sobre las arteriolas renales.
- La unión de adrenalina/epinefrina a receptores β_1 en el riñón.
- La disminución de Na^+ en la mácula densa del túbulo distal adyacente.

La enzima convertidora de angiotensina (ECA) convierte la angiotensina I en el péptido angiotensina II (fig. 5.6), sobre todo en el endotelio del lecho vascular pulmonar. La angiotensina II es el componente activo del denominado

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

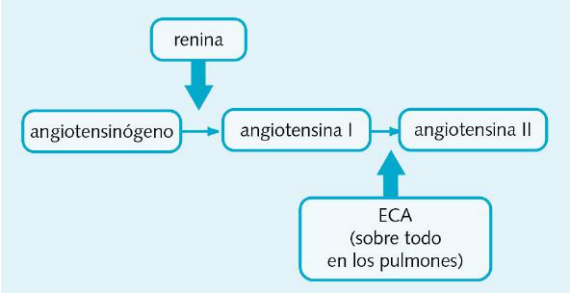


Fig. 5.6 Formación de angiotensina II. El hígado segrega angiotensinógeno, sobre el que actúa la renina (segregada por el riñón) y al final se convierte en la forma activa, angiotensina II, por la enzima convertidora de angiotensina (ECA).

sistema renina-angiotensina (SRA) y ejerce las siguientes acciones:

- Aumenta la secreción de aldosterona a partir de la corteza renal, que provoca la retención de sal y agua en los túbulos distales de los riñones.
- Provoca vasoconstricción al actuar directamente sobre el músculo liso vascular, lo que incrementa la liberación de noradrenalina/norepinefrina desde las terminaciones nerviosas simpáticas y aumenta las eferencias simpáticas desde el tronco del encéfalo.
- Estimula la liberación de ADH desde la neurohipófisis.

Péptidos natriuréticos

En las aurículas existen miocitos especializados que secretan péptido natriurético auricular en respuesta a unas presiones de llenado cardíaco altas a medida que se estiran. De forma similar, los miocitos ventriculares secretan péptido natriurético cerebral en respuesta al estiramiento. Estos péptidos natriuréticos aumentan la excreción de sal y agua en los túbulos renales y tienen un efecto vasodilatador leve.

Autorregulación

La autorregulación es el proceso por el que la presión tisular se mantiene relativamente constante a lo largo de un rango de presiones de perfusión. Esto ayuda a mantener la presión de filtración capilar en un valor estable. La autorregulación es fundamental para la regulación del flujo de sangre en la circulación cerebral, pero no está presente en la mayoría de los lechos vasculares.

El flujo está determinado por la presión de perfusión y la resistencia. Por tanto, para mantenerlo constante, cualquier cambio de la presión de perfusión debe asociarse a un cambio de la resistencia. Un aumento de la presión de perfusión provoca vasoconstricción arteriolar, lo que incrementa la resistencia. Asimismo, una disminución de la presión de perfusión provoca vasodilatación arteriolar y disminuye la resistencia. Se requieren unos 30-60 segundos para que el efecto se produzca, por lo que existe un incremento inicial del flujo con un aumento de presión antes de que se alcance el equilibrio estacionario.

La autorregulación sólo se produce en un rango de presión limitado. Si la presión de perfusión disminuye por debajo del rango de autorregulación o aumenta por encima del mismo, el flujo de sangre no se puede mantener a su nivel de ajuste. Es una característica intrínseca de los vasos y es independiente del control nervioso. Sin embargo, no significa que la perfusión tisular sea constante en todo momento in vivo. La autorregulación se puede reajustar para que funcione a un nuevo nivel, por ejemplo, por un aumento de la estimulación simpática. Algunos de los mecanismos de la autorregulación son:

- Respuesta miogénica: descrita previamente.
- Lavado de los vasodilatadores: esta idea se basa en el efecto del flujo sanguíneo sobre los niveles de los metabolitos producidos a nivel local. Cuando el flujo sanguíneo aumenta, existe una mayor eliminación de metabolitos vasodilatadores, lo que permite la constricción de las arteriolas y restaura el flujo a su nivel de ajuste.

HIPERTENSIÓN

Las directrices actuales de la British Hypertension Society definen la hipertensión como una presión arterial en reposo mayor de 140 mmHg de sistólica y/o de 90 mmHg de diastólica. Sin embargo, estos criterios son un tanto arbitrarios, pues la presión arterial aumenta con la edad y los niveles son variables en las poblaciones. El riesgo de enfermedad cardiovascular aumenta con el incremento de la presión arterial, incluso en el rango normal.

Clasificación y causas

La hipertensión se clasifica en función de su causa subyacente. La hipertensión primaria (esencial) supone el 95% de los pacientes hipertensos; la etiología precisa se desconoce, pero es probable que sea multifactorial. Debe recordarse que para que aumente la presión arterial tiene que haber un incremento del gasto cardíaco, de la resistencia periférica total o de ambos. Los factores predisponentes son:

- Edad (la presión arterial aumenta con la edad).
- Obesidad.
- Ingesta excesiva de alcohol.
- Ingesta excesiva de sal.
- Susceptibilidad genética.

La hipertensión secundaria supone el 5% restante de los pacientes. En este caso, la hipertensión se debe a otro proceso patológico. Entre las causas de hipertensión secundaria, pueden citarse:

- Renales: la lesión parenquimatosa puede provocar un aumento de la PA. La aterosclerosis de las arterias renales que provoca una estenosis de la arteria renal también causa hipertensión al reducir la perfusión renal, lo que estimula el sistema renina-angiotensina.
- Endocrinas.
  - Síndrome de Conn (hiperaldosteronismo primario): causa una retención de sal y agua, lo que aumenta el

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

volumen sanguíneo, la precarga y, por tanto, el gasto cardíaco.
  - Feocromocitoma: es un tumor de la médula suprarrenal que libera catecolaminas.
- Coartación aórtica: un estrechamiento de la aorta, por lo general justo distal a la arteria subclavia izquierda, aumenta la resistencia al flujo aórtico, lo que incrementa la resistencia periférica total y la presión arterial.
- Embarazo: en el 10% de los primeros embarazos se desarrolla un cuadro de hipertensión.
- Fármacos: la píldora anticonceptiva oral provoca hipertensión en alrededor del 5% de las mujeres.

Hipertensión maligna

En este trastorno, la presión arterial aumenta con rapidez a niveles muy elevados, con cifras de presión diastólica superiores a 130-140 mmHg. Es más frecuente en la hipertensión secundaria, sobre todo en el feocromocitoma, y provoca una lesión rápida de los órganos afectados.

PUNTOS CLAVE

La distinción entre hipertensión primaria y secundaria tiene una gran relevancia clínica, puesto que sólo la última es susceptible de recibir tratamiento de la causa subyacente. Cuando más jóvenes sean los pacientes y menos factores de riesgo existan, mayores deberán ser los esfuerzos por encontrar una causa subyacente.

Complicaciones de la hipertensión

- Aterosclerosis: la hipertensión aumenta el riesgo de desarrollar placas ateroscleróticas con repercusión clínica. Esto incrementa el riesgo de ictus, de vasculopatía periférica y de infarto de miocardio.
- Lesión renal: en la hipertensión se desarrolla una disfunción renal de forma gradual, sobre todo si está mal controlada. El patrón de enfermedad renal que produce la hipertensión suele denominarse nefrosclerosis hipertensiva.
- Cardíacas: el aumento de la poscarga provocado por el incremento de la presión arterial requiere un mayor trabajo ventricular y provoca hipertrofia ventricular izquierda. Esto puede causar insuficiencia cardíaca.
- Arritmias: el riesgo de fibrilación auricular es mayor en pacientes hipertensos.
- Lesión retiniana: las hemorragias retinianas y el papiledema (en las fases avanzadas) causan trastornos visuales.

Debe señalarse que la propia hipertensión suele ser asintomática, y en la hipertensión esencial no se puede encontrar una causa evidente. Esto puede afectar al cumplimiento terapéutico, sobre todo si los fármacos tienen efectos secundarios no deseados.

Efectos vasculares de la hipertensión

La hipertensión no sólo acelera la aterosclerosis, sino que también provoca modificaciones características de las arteriolas y las pequeñas arterias, lo que se denomina arteriolosclerosis. Todos estos cambios se asocian con un estrechamiento de la luz vascular. Los cambios de la hipertensión benigna consisten en:

- En las arterias: hipertrofia muscular de la media, reduplicación de la lámina externa y engrosamiento de la íntima.
- En las arteriolas: arteriosclerosis hialina (depósitos proteicos en las paredes).
- En los vasos cerebrales: se pueden formar microaneurismas (aneurismas de Charcot-Bouchard).

Fármacos antihipertensivos

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Los IECA (p. ej., captopril, enalapril, perindopril) inhiben la conversión de angiotensina I en angiotensina II por la ECA (fig. 5.7). También inhiben la degradación de la bradicinina (un vasodilatador) por la ECA. Los efectos secundarios consisten en hipotensión con la primera dosis, exantema cutáneo y tos seca (en alrededor del 10% de los pacientes). No deberían utilizarse para tratar a pacientes con estenosis grave de la arteria renal, porque la inhibición de la producción de angiotensina II evitará la constricción de la arteriola aferente que mantiene la filtración glomerular en presencia de una estenosis de la arteria renal.

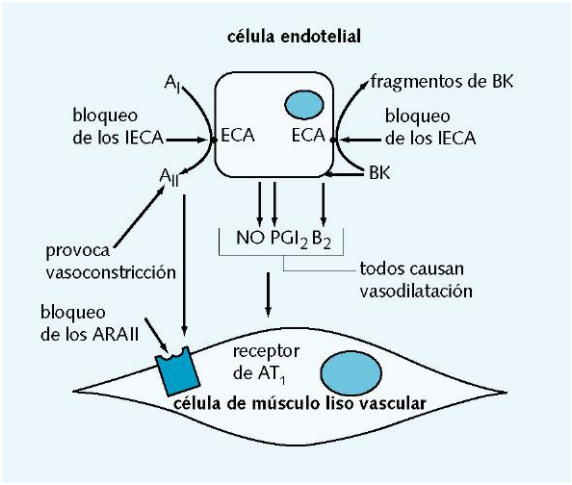


Fig. 5.7 Acción de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y de los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARAII) (A_I, angiotensina I; A_{II}, angiotensina II; AT_1, receptor de angiotensina II tipo 1; B_2, bradicinina activada-activada por la célula endotelial; BK, bradicinina; NO, óxido nítrico; PGI_2, prostaciclina).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Antagonistas del receptor de angiotensina II

Los antagonistas del receptor de la angiotensina II (p. ej., losartán) inhiben la unión de la angiotensina II a su receptor. Son útiles cuando los IECA causan una tos intolerable (debido a la elevación de la bradicinina).

Diuréticos

Por lo general, se utiliza un diurético de tipo tiazídico (p. ej., bendroflumetiazida). Estos fármacos inhiben la reabsorción de sodio en el túbulo distal, lo que incrementa la excreción de sal y agua, de modo que se reduce el volumen sanguíneo y, por tanto, disminuye la presión arterial. Aunque los diuréticos de asa (p. ej., furosemida) producen una diuresis más marcada, no se emplean en la hipertensión. Los diuréticos tiazídicos también tienen un efecto vasodilatador directo, que reduce aún más la presión arterial. Un efecto secundario destacado que debe tenerse en cuenta es la hipopotasemia, que aumenta el riesgo de arritmia.

Alfabloqueantes

Los alfabloqueantes (p. ej., prazosina y doxazosina) son antagonistas de los adrenorreceptores α. Producen un bloqueo postsináptico de los adrenorreceptores α_1, que impide la contracción del MLV mediada por el estímulo simpático y dan lugar a vasodilatación. También provocan una reducción de la resistencia periférica total y, por tanto, una disminución de la presión arterial. La doxazosina suele emplearse para la hipertensión lábil (mediada por catecolaminas). El bloqueo de los receptores α también impide la liberación renal de renina mediada por el simpático.

Entre los efectos secundarios de los alfabloqueantes puede citarse la hipotensión postural causada por la pérdida de vasoconstricción simpática, especialmente marcada después de la primera dosis.

Calcioantagonistas

Los calcioantagonistas (p. ej., verapamilo, nifedipino, amlodipino, diltiazem) bloquean los canales de calcio activados por voltaje en el miocardio y el músculo liso vascular. Esto disminuye la contractilidad, la conductancia eléctrica y el tono vascular. Los calcioantagonistas interfieren con la acción de varios agonistas vasoconstrictores (p. ej., noradrenalina/norepinefrina, angiotensina II, trombina). El verapamilo actúa predominantemente sobre el corazón y disminuye la frecuencia cardíaca al inhibir la conducción por el nódulo AV. También actúa sobre el miocardio, donde ejerce un efecto inotrópico negativo. Debería utilizarse sólo con mucho cuidado junto a los betabloqueantes, pues la combinación podría causar un bloqueo cardíaco. El nifedipino y el amlodipino (dihidropiridinas) actúan a nivel periférico sobre las arteriolas, relajando el músculo liso vascular arteriolar y provocando vasodilatación. Estos calcioantagonistas dihidropiridínicos no reducen la frecuencia cardíaca. El diltiazem actúa tanto sobre el corazón como en las arteriolas.

Dianas y efectos de los distintos calcioantagonistas:

- Verapamilo: actúa sobre las células miocárdicas y del nódulo AV, disminuyendo la frecuencia cardíaca y la contractilidad.
- Diltiazem: actúa sobre el corazón y las arteriolas, disminuyendo la frecuencia cardíaca y provocando vasodilatación.
- Amlodipino y nifedipino: actúan sobre las arteriolas, causando vasodilatación.

Betabloqueantes

Los betabloqueantes son antagonistas de los adrenorreceptores β. Bloquean la actividad simpática en el corazón (β_1), la vasculatura periférica (β_2) y en otros tejidos, incluidos los bronquios (β_2). En el corazón, esto disminuye la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica, lo que reduce el gasto cardíaco y la presión arterial.

El efecto de los betabloqueantes sobre la vasculatura periférica produce una pérdida de la vasodilatación mediada por receptores β, lo que da lugar a una vasoconstricción α sin oposición. Esto puede provocar inicialmente un incremento de la resistencia vascular, lo que eleva la presión arterial, pero, cuando se usan a largo plazo, la resistencia vascular vuelve a los niveles preterapéuticos. Algunos betabloqueantes pueden actuar preferentemente sobre adrenorreceptores β_1, por lo que son más cardioselectivos; sin embargo, incluso estos fármacos tienen un cierto efecto bloqueante sobre los adrenorreceptores β_2. Entre los tipos de betabloqueantes se distinguen:

- Propranolol, atenolol (actúan sobre receptores β_1 y β_2).
- Metoprolol, bisoprolol (bloqueantes selectivos β_1).

Los principales efectos secundarios de los betabloqueantes son la broncoconstricción y la bradicardia. Por tanto, no deberían utilizarse en personas con asma o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pues pueden agravar los síntomas.

Elección de los fármacos

La elección de los agentes antihipertensivos en los pacientes recién diagnosticados debería basarse en el algoritmo de la British Hypertension Society, que se muestra en la figura 5.8.

CAPILARES

En la mayoría de los tejidos, los grupos de capilares (que suelen denominarse unidad capilar) están irrigados por una única arteriola terminal y el tono del músculo liso vascular de dicha arteriola determina la perfusión de esta unidad capilar. En algunos lechos vasculares, como la circulación mesentérica, los capilares se ramifican a partir de vasos que discurren directamente desde las pequeñas arteriolas a las vénulas. El flujo sanguíneo a través de los capilares está regulado por pequeños anillos de músculo liso denominados

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

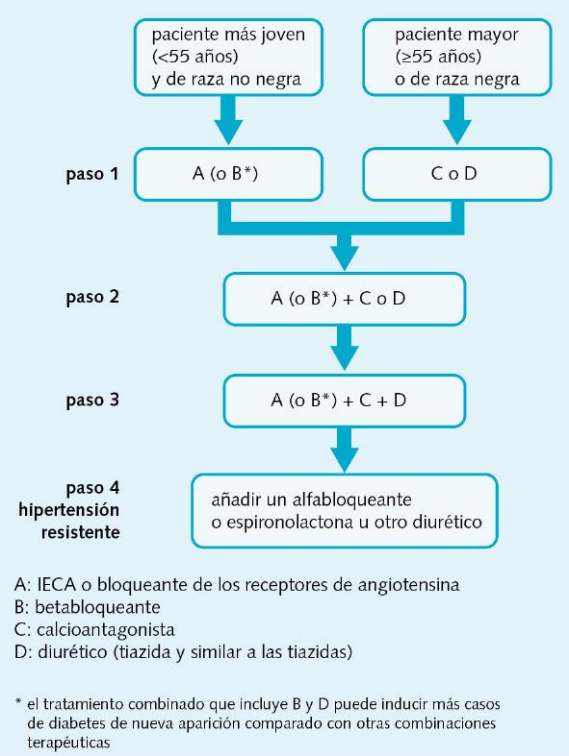


Fig. 5.8 Directrices de la British Hypertension Society para el tratamiento de la hipertensión.

«esfínteres precapilares» (fig. 5.9). El músculo liso vascular de estos microvasos tiene una inervación relativamente escasa y el tono está controlado de forma predominante por factores locales como los que se han descrito con anterioridad. En condiciones normales, el tono en estas arteriolas terminales y esfínteres precapilares fluctúa entre la constricción y la dilatación, proceso denominado vasomotricidad. Esto significa que el flujo sanguíneo a través de los capilares es intermitente cuando se altera la presión de perfusión de las unidades capilares individuales. Los cambios de diámetro de la arteriola terminal y de la presión de perfusión capilar también influyen sobre la filtración de líquido (se explica más adelante).

El diámetro capilar suele ser menor que el de los eritrocitos (3-6 μm frente a 8-10 μm), pero gracias a que estas células pueden deformarse, aún pueden atravesar la microvasculatura. En ciertas afecciones patológicas, como la drepanocitosis, los eritrocitos se vuelven más rígidos cuando la concentración sanguínea de oxígeno disminuye (como sucede durante el tránsito capilar) y pueden obstruir la microvasculatura, lo que precipita las crisis vasooclusivas.

Intercambio de solutos

El intercambio de solutos en la microvasculatura suele producirse por difusión a favor de gradientes de concentración. Los procesos implicados se muestran en la figura 5.10 y consisten en:

1. Difusión a través de las células endoteliales: las sustancias liposolubles, como el oxígeno y el dióxido de carbono, difunden a través de las membranas lipídicas de las células endoteliales y hacia el espacio extracelular. La velocidad de difusión cumple la ley de Fick, que afirma que la difusión es igual a la constante de difusión de la barrera (es decir, la pared capilar) multiplicada por la superficie disponible para la difusión y por el gradiente de concentración de la sustancia.
2. Difusión a través de poros y fenestraciones en la pared capilar: el agua y las sustancias hidrosolubles (p. ej., glucosa, aminoácidos, iones) difunden a través de pequeños «poros» que constituyen las hendiduras intercelulares entre las células endoteliales. Este proceso se denomina también flujo masivo. El grado de flujo masivo varía en los distintos órganos, dependiendo de la estructura de los capilares (v. cap. 2). Los lechos

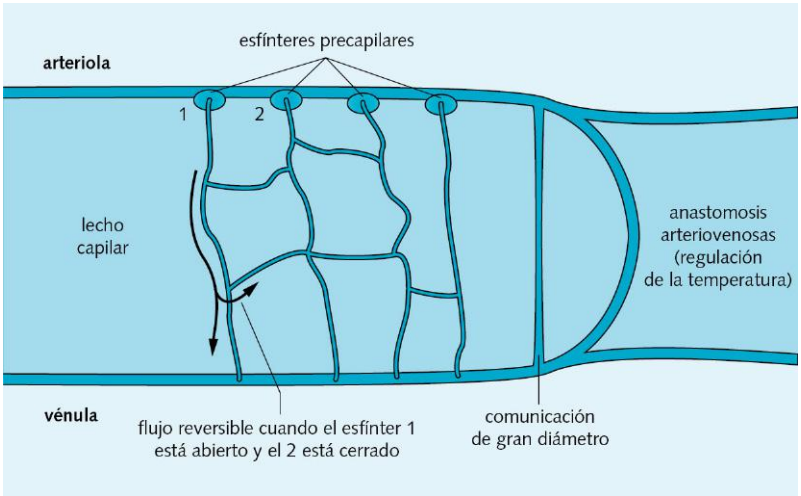


Fig. 5.9 Circulación capilar. El flujo puede ser reversible en algunos vasos (vasomotricidad), dependiendo del cierre de los esfínteres precapilares.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

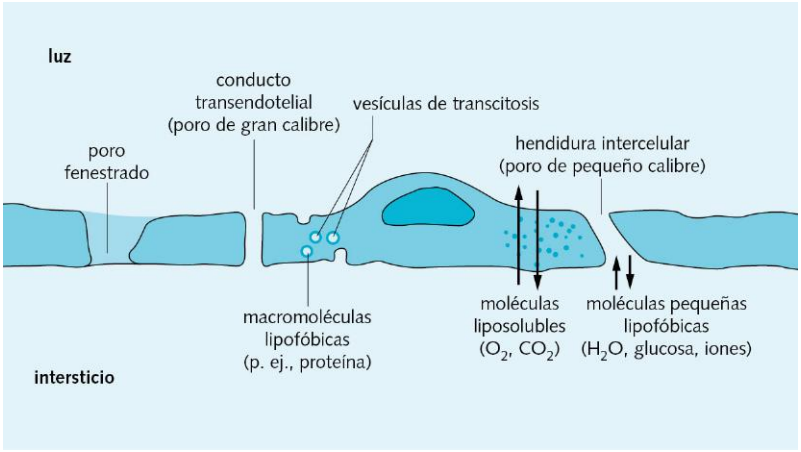


Fig. 5.10 Diversos mecanismos de transporte capilar.

vasculares con capilares continuos limitan el flujo masivo, mientras que algunos lechos vasculares, como las glándulas exocrinas, el hígado y el bazo, tienen grandes discontinuidades en la pared capilar (debido a su estructura fenestrada o discontinua), tienen una permeabilidad relativamente alta y permiten un mayor flujo masivo. También hay algunos poros de gran tamaño para las moléculas mayores, sobre todo en el hígado y el bazo, donde las células endoteliales son discontinuas. En el cerebro, las uniones de las células endoteliales tienen una disposición compleja de fibras que las convierten en impermeables a las moléculas lipofóbicas. Esto constituye la barrera hematoencefálica, que ejerce un control estrecho del transporte de moléculas hacia y desde el cerebro.

3. Transporte vesicular. Algunas moléculas (p. ej., proteínas plasmáticas) se transportan a través de las células endoteliales por vesículas de transcitosis. A diferencia de los procesos descritos previamente, que son todos pasivos, este proceso de transporte es activo y requiere energía.

PUNTOS CLAVE

La difusión del oxígeno puede favorecerse por el aumento de su concentración sanguínea, el aumento del flujo sanguíneo, el incremento de la superficie, o la disminución de la concentración tisular de oxígeno. La constante de difusión del dióxido de carbono es mucho mayor y su difusión sólo se ve limitada por el flujo sanguíneo.

Intercambio de líquidos

Cuando se evalúa el intercambio de líquidos en la microcirculación deben considerarse dos compartimentos. El compartimento intravascular (capilar) y el compartimento intersticial (tisular) (los dos componentes del líquido extracelular). El líquido puede pasar con libertad entre el compartimento intravascular de los capilares y las vénulas poscapilares, por una parte, y el espacio intersticial que rodea a estos vasos, por otra, mediante flujo masivo. Este movimiento de líquido, denominado filtración de líquido, está regido por dos fuerzas opuestas según la hipótesis de Starling de la formación de líquido tisular.

1. Presión hidrostática

La presión hidrostática es la presión ejercida sobre la pared de un vaso por el líquido situado en su interior. La presión hidrostática neta es la diferencia entre la presión hidrostática en el espacio intravascular (presión hidrostática capilar, PHC) y la presión hidrostática en el líquido intersticial (presión hidrostática tisular, PHT). La PHC suele ser de 37 mmHg en el extremo arterial del capilar y de 17 mmHg en el extremo venoso, con una disminución continua a lo largo de la longitud del vaso. La presión en el extremo arterial variará con la vasomotricidad secundaria a los cambios del tono vascular en las arteriolas terminales. La presión hidrostática del líquido intersticial es baja, de alrededor de 2 mmHg, y permanece estable a lo largo de todo el capilar. Como resultado, la presión hidrostática neta hacia fuera del vaso disminuye de 35 a 15 mmHg a lo largo de toda la longitud del capilar y provoca la filtración de líquido desde los capilares al intersticio.

2. Presión oncótica

La presión oncótica (denominada también presión osmótica coloidal) está determinada por la concentración de las proteínas plasmáticas de gran tamaño que, por lo general, no pueden difundirse a través de las paredes capilares. Unas concentraciones mucho mayores de estas proteínas en el plasma producen una presión oncótica capilar de alrededor de 25 mmHg y una presión oncótica tisular (intersticial) de 1 mmHg. Estas fuerzas provocan un movimiento neto de líquido (reabsorción) desde el intersticio hacia el espacio vascular, porque el agua siempre se mueve por ósmosis desde las áreas de baja concentración de solutos a las de

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

alta concentración. La presión oncótica neta empuja el líquido desde el compartimento intersticial a los capilares y se mantiene relativamente constante a lo largo de la longitud del vaso. Sin embargo, si la permeabilidad de la pared capilar a las macromoléculas aumenta, las proteínas difundirán hacia el intersticio y se producirá un incremento de la presión oncótica tisular, lo que disminuirá la presión oncótica neta. Este incremento de la permeabilidad capilar se produce en respuesta a la liberación de mediadores inflamatorios locales, como la histamina, bradicinina y leucotrienos.

Filtración neta

El movimiento neto de líquido hacia dentro o fuera del capilar en cualquier punto depende del balance de la presión hidrostática neta y de la presión oncótica neta. En el extremo arterial del capilar existe una filtración neta de líquido (hacia fuera del capilar), mientras que en el extremo venoso se produce una reabsorción neta (hacia el capilar) (fig. 5.11). En condiciones basales en el organismo en su conjunto se filtran alrededor de 20 l de líquido hacia fuera de los capilares y se reabsorben 16 l hacia ellos cada 24 horas. Esta pérdida neta desde el espacio vascular se recupera por el sistema linfático. El balance de estas fuerzas y, por tanto, la cantidad neta de filtración de líquido están influidos por varios factores, de los que algunos se muestran en la figura 5.12.

Si se filtra una gran cantidad de líquido hacia el espacio intersticial y el drenaje linfático no basta para reabsorberlo, provoca una tumefacción tisular denominada edema. Esto suele producirse en los tobillos, donde la presión hidrostática capilar es máxima debido al efecto de la gravedad. La filtración de líquido en la circulación pulmonar es fundamental. Una filtración excesiva de líquido hacia el intersticio (denominada edema pulmonar) restringe el intercambio gaseoso en los alvéolos y puede provocar una insuficiencia respiratoria. Esto puede producirse cuando las presiones venosas pulmonares se elevan en la insuficiencia ventricular izquierda, o cuando existe una amplia respuesta inflamatoria local o sistémica, durante la que aumenta la permeabilidad vascular, lo que incrementa la presión oncótica tisular.

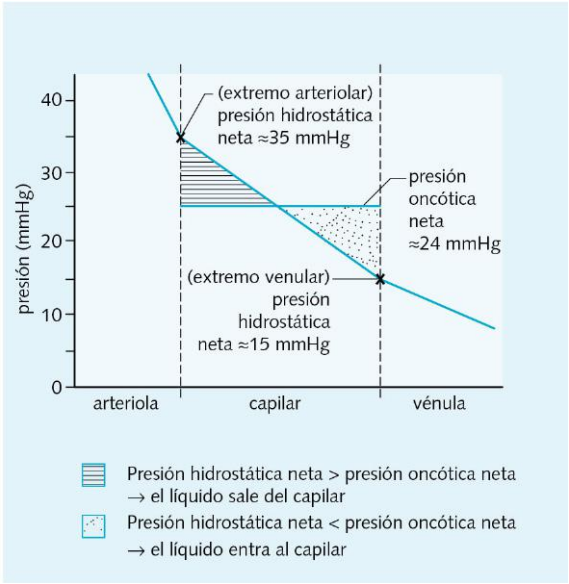


Fig. 5.11 Presiones hidrostática y oncótica que influyen en la filtración capilar.

LINFA Y SISTEMA LINFÁTICO

Distribución de los tejidos linfáticos

El líquido, las proteínas y los glóbulos de grasa que no se reabsorben hacia los capilares vuelven al sistema vascular a través del sistema linfático (fig. 5.13). Existe una red de capilares linfáticos, conductos y ganglios linfáticos que drenan el exceso de líquido tisular/intersticial y que confluyen para formar el conducto torácico, que drena el líquido recogido en la vena subclavia izquierda. Algunas áreas especializadas de tejido linfático se asocian con la respuesta inmunitaria, pero esto queda fuera del ámbito de este libro.

Los líquidos y las proteínas del espacio intersticial pasan a los capilares linfáticos impulsados por la presión hidrostática del líquido intersticial (presión hidrostática tisular). La linfa se desplaza a lo largo de los vasos linfáticos por contracciones del músculo liso de la pared vascular, que aumentan con el volumen, así como por la propulsión extrínseca debida a la bomba del músculo esquelético y el peristaltismo intestinal. La presencia de válvulas impide el flujo retrógrado.

PUNTOS CLAVE

Los vasos linfáticos son el sistema de limpieza del cuerpo, pues recogen cualquier exceso de filtrado y lo devuelven al sistema circulatorio principal. También llevan antígenos extraños desde la sangre a las células del sistema inmunitario localizadas en los ganglios linfáticos.

VENAS Y VÉNULAS

Las vénulas y venas son vasos distensibles de pared fina que devuelven la sangre desde los capilares a la aurícula derecha, aunque no se debe subestimar su relevancia considerándolos únicamente como conductos pasivos. Una característica significativa de los vasos venosos es la presencia de válvulas. Estas válvulas evitan el flujo retrógrado de la sangre en las venas y son cruciales, porque sin ellas el retorno venoso se vería limitado. Los efectos de la insuficiencia valvular en las extremidades inferiores se reflejan por la aparición de venas varicosas (se describe en el cap. 9). Los vasos venosos tienen otras funciones e influencias relevantes:

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

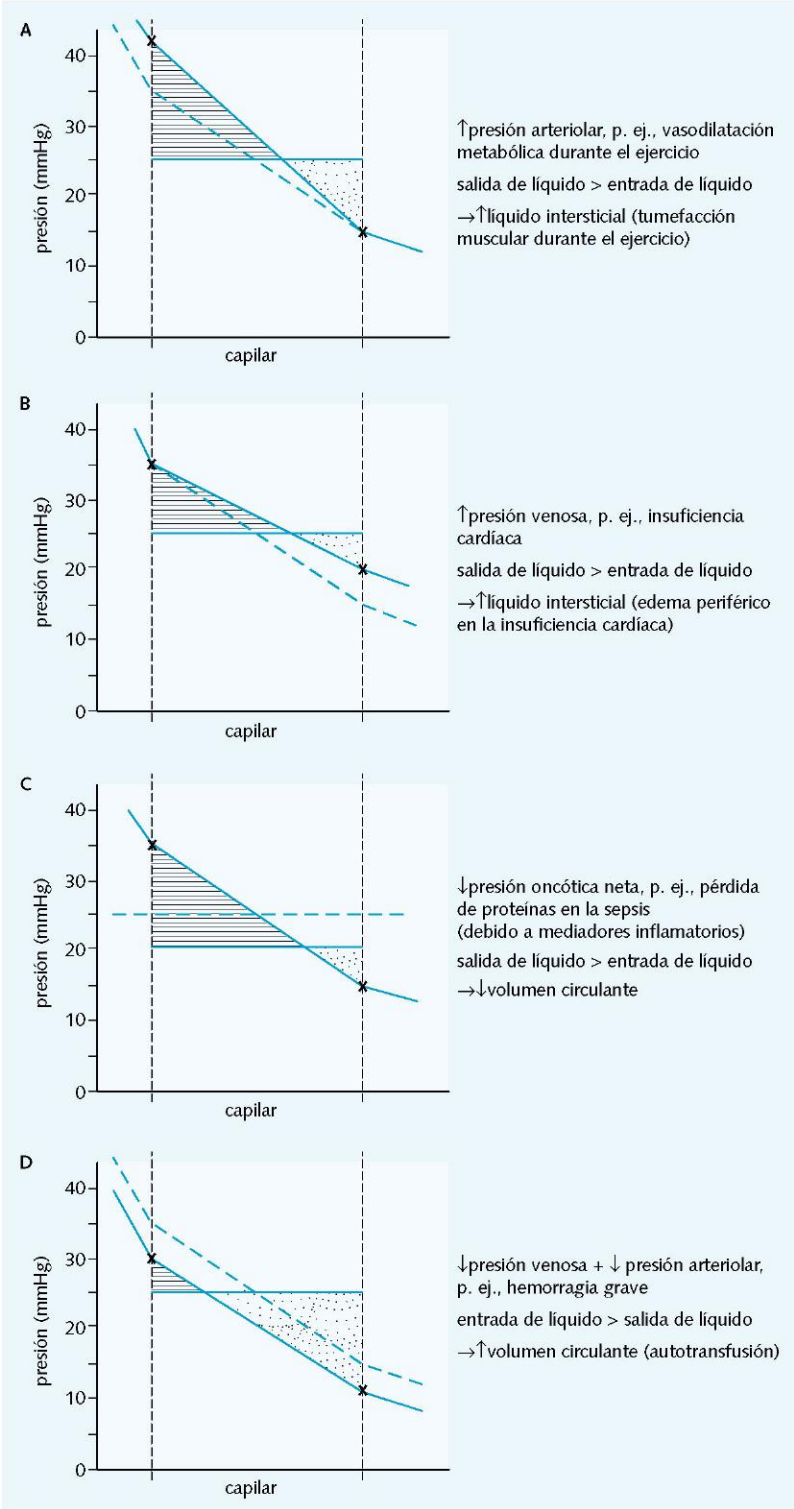


Fig. 5.12 Factores que alteran la filtración de líquido capilar.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

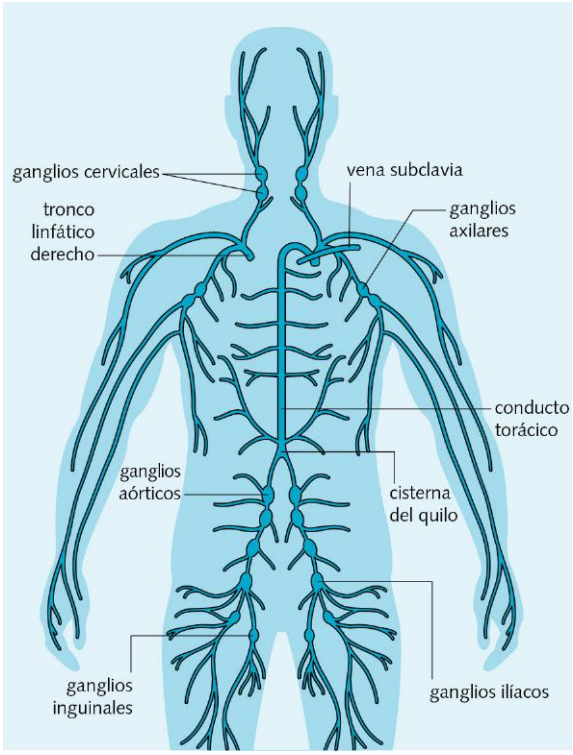


Fig. 5.13 Drenaje linfático corporal. Los vasos linfáticos drenan en las venas subclavias izquierda y derecha.

- La presión venosa es uno de los factores determinantes de la filtración de líquido al alterar la presión hidrostática capilar.
- Debido a su gran distensibilidad, los vasos venosos pueden actuar como reservorios para la sangre, cuyo volumen puede controlarse por muchos factores.
- Los vasos venosos determinan las presiones de llenado del corazón y, por tanto, el volumen telediastólico y el volumen sistólico según la ley de Starling.

La presión en las venas (presión venosa) depende del volumen de sangre que contienen y del estado del músculo liso de sus paredes. Es un parámetro fundamental, porque determina el retorno venoso al corazón y, por tanto, el volumen telediastólico ventricular derecho. Estos factores pueden afectarse por influencias pasivas y activas. Siempre hay que tratar de considerar los efectos anterógrados (presión venosa central y presiones de llenado cardíaco) y retrógrados (presión hidrostática capilar) de las variaciones del volumen y la presión venosos. Las relaciones entre el volumen y la presión de los vasos venosos pueden revisarse en la figura 2.49.

Influencias pasivas

Volumen sanguíneo

Como se explica en el capítulo 2, los vasos venosos son muy distensibles hasta un punto, a partir del cual la presión aumenta deprisa si el volumen sigue incrementándose. Cuando el volumen sanguíneo aumenta, se produce una elevación de la presión venosa, lo que incrementa tanto la presión hidrostática capilar como la presión venosa central.

Postura

Las presiones venosas en decúbito supino son:

- 12-20 mmHg en las vénulas.
- 8-10 mmHg en las venas femorales.
- 0-6 mmHg en las venas centrales y la aurícula derecha.

Aunque estas presiones son bajas, la resistencia también es pequeña, y la presión es suficiente para impulsar la sangre hasta la aurícula derecha. El ortostatismo (el paso del decúbito supino a la bipedestación) incrementa la presión arterial en cualquier vaso situado por debajo del nivel del corazón y reduce la presión de cualquier vaso situado por encima. Esto se debe al efecto de la gravedad sobre la columna de la sangre intravascular. Se debe recordar que el efecto de la gravedad se produce en los vasos venosos y arteriales por igual. El aumento de la presión en las arterias y venas es igual, por lo que pese al incremento absoluto de las presiones, la presión de perfusión no varía, de modo que se mantiene la perfusión tisular y no se dificulta el retorno de sangre al corazón. Sin embargo, el aumento de la presión venosa distiende las venas, lo que provoca una acumulación de sangre (unos 500 ml), con la consiguiente disminución del gasto cardíaco secundaria a una reducción «aparente» del volumen circulante. También se produce una elevación de la presión hidrostática capilar (tanto en el extremo arterial como en el venoso), que incrementa la filtración neta de líquido desde el compartimento vascular, lo que reduce el volumen circulante. Estas modificaciones no suelen provocar cambios hemodinámicos prolongados, porque se ponen en marcha mecanismos compensadores (explicados en el cap. 6).

Bomba del músculo esquelético

El ejercicio rítmico, sobre todo en los músculos de las piernas, produce un efecto de bombeo que aumenta el movimiento de la sangre venosa hacia las venas centrales, lo que mantiene el retorno venoso (fig. 5.14). El bombeo de la sangre fuera del músculo activo reduce la presión venosa en dicho músculo, lo que eleva la presión de perfusión e incrementa el flujo de sangre a través de los músculos activos. También disminuye la presión hidrostática capilar en el extremo venoso de las unidades capilares, lo que reduce la tumefacción muscular. La incompetencia de las válvulas venosas hace que la bomba del músculo esquelético sea ineficaz. El ejercicio estático (más que el dinámico) no actúa como bomba, pero sí incrementa la presión venosa central, porque impide la acumulación de sangre venosa al comprimir las venas.

Bomba respiratoria

Durante la inspiración, se reduce la presión intratorácica y aumenta la presión intraabdominal a medida que el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

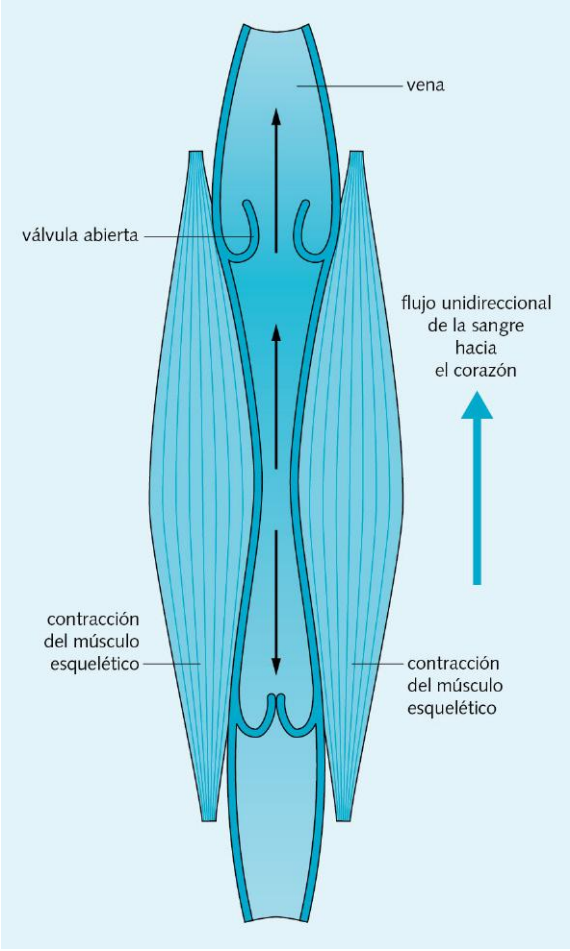


Fig. 5.14 Bomba del músculo esquelético. La contracción del músculo circundante impulsa la sangre hacia el corazón. El cierre de las válvulas venosas impide su flujo retrógrado.

diafragma desciende. Esto aumenta el flujo sanguíneo hacia el tórax, lo que incrementa las presiones de llenado del lado derecho y el volumen sistólico. Sin embargo, el volumen sistólico ventricular izquierdo disminuye con la inspiración, porque las venas pulmonares se distienden y tienen una mayor capacitancia durante la inspiración, que reduce el llenado ventricular izquierdo. Durante la espiración se produce el fenómeno contrario. De forma global, el gasto de ambos ventrículos es igual a lo largo de todo el ciclo respiratorio.

Influencias activas

La mayoría de los factores descritos previamente que controlan el músculo liso vascular de las arteriolas tienen el mismo efecto sobre el MLV de las venas, aunque hay algunas diferencias: por ejemplo, la angiotensina II no tiene un efecto constrictor directo sobre las venas, a diferencia de lo que sucede en las arteriolas. La histamina, que provoca vasodilatación arteriolar, provoca constricción venosa.

Inervación simpática

Las venas (pero no las vénulas) están inervadas por nervios noradrenérgicos simpáticos. Cuando estos nervios se estimulan, liberan noradrenalina/norepinefrina en el músculo liso vascular, lo que provoca venoconstricción al actuar sobre adrenorreceptores α. Esto aumenta la presión venosa y reduce la acumulación venosa de sangre, de modo que aumenta el retorno venoso.

Catecolaminas circulantes

La noradrenalina/norepinefrina y la adrenalina/epinefrina circulantes pueden provocar venoconstricción al actuar sobre adrenorreceptores α en el músculo liso venoso.

REGULACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO EN TEJIDOS ESPECÍFICOS

En la figura 5.15 se muestra la proporción de flujo sanguíneo que reciben los principales órganos del cuerpo. Aunque los principales lechos vasculares del organismo comparten muchas características, presentan una serie de adaptaciones gracias a las que están mejor adaptados a su función.

Circulación coronaria

La demanda miocárdica de oxígeno es muy alta, de unos 8 ml O_2/min/100 g, y puede aumentar hasta cinco veces durante el ejercicio. Incluso en reposo, la circulación coronaria recibe el 3-5% del gasto cardíaco total, lo que supone 10 veces el flujo sanguíneo promedio por gramo de tejido. Los niveles de oxígeno en la sangre venosa coronaria son muy bajos (debido a una elevada extracción de oxígeno, >70%), por lo que el aumento de la demanda sólo puede satisfacerse incrementando el flujo arterial. Durante la sístole, las ramas de las arterias coronarias del miocardio se comprimen por los gradientes elevados de presión transmural a través del miocardio, lo que dificulta en parte el flujo sanguíneo. Estas presiones disminuyen durante la diástole y el flujo se recupera. Es esencial recordar esto, porque las situaciones en las que aumenta la frecuencia cardíaca reducen la duración de la diástole y, por tanto, el tiempo de máximo flujo sanguíneo coronario (fig. 5.16).

El transporte de oxígeno se ve facilitado por la elevada densidad capilar (con una gran superficie y una distancia corta para los intercambios). El flujo de sangre está controlado sobre todo por los niveles tisulares locales de la adenosina (sustancia vasodilatadora), producida por la escisión del ATP cuando la concentración local de oxígeno se reduce. Un aumento de la concentración de adenosina provoca hiperemia metabólica, lo que incrementa el flujo sanguíneo y el aporte de oxígeno. Se puede producir una vasoconstricción noradrenérgica α_1 simpática, pero se ve superada por las influencias vasodilatadoras metabólicas locales.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Fig. 5.15 Distribución del gasto cardíaco a los distintos sistemas corporales

Órgano	Masa (kg)	Flujo sanguíneo (ml/min)	Flujo sanguíneo por 100 g (ml/min/100 g)	Proporción del gasto cardíaco (%)
Cerebro	1,4	750	54	13,9 [18,4]
Corazón	0,3	250	84	4,7 [11,6]
Hígado	1,5	1.500*	100*	27,8 [20,4] *
Aparato digestivo	(2,5)	(1.170)	(46,8)	(21,7 [16])
Riñones	0,3	1.260	420	23,3 [7,2]
Músculo esquelético	31	840	2,7	15,6 [20]
Piel	3,6	460	12,8	8,6 [4,8]
Resto del cuerpo	22,4	340	1,5	6,1 [17,6]
Todo el cuerpo	*63*	*5.400*	*8,6*	*100 [100]*

Obsérvese que el flujo de sangre al aparato digestivo (entre paréntesis) también fluye a través del hígado por la circulación portal. Los valores para el hígado marcados con un asterisco (*) incluyen la circulación portal y arterial a dicho órgano. Los valores entre corchetes indican el porcentaje de consumo de oxígeno por los diversos sistemas.

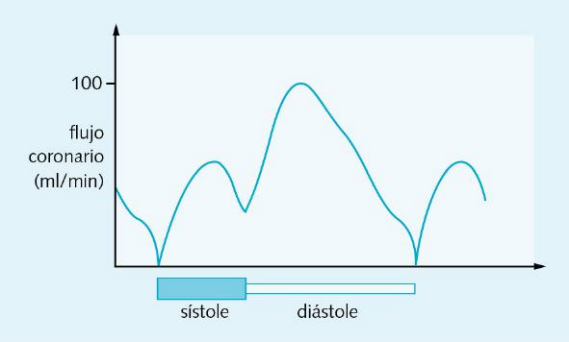


Fig. 5.16 Flujo sanguíneo coronario durante el ciclo cardíaco. Obsérvese que el máximo flujo de sangre se produce durante la diástole.

Las arterias coronarias son arterias terminales funcionales, con pocas interconexiones entre ellas. Esto significa que si se ocluyen existe una escasa irrigación sanguínea colateral y la perfusión a dicha zona está casi abolida.

Circulación cerebral

La sustancia gris tiene un consumo de oxígeno elevado y supone alrededor del 20% de todo el consumo de oxígeno del organismo en reposo. Dado que la sustancia gris tiene una tolerancia muy baja a la hipoxia, la consciencia se pierde tras unos pocos segundos de isquemia, por lo que una de las principales funciones del sistema cardiovascular es mantener un aporte adecuado de oxígeno al cerebro. La autorregulación es crucial y está muy desarrollada en la circulación cerebral (v. pág. 62), pero acaba por fallar cuando la presión disminuye por debajo de 50 mmHg o si supera los 170 mmHg. Los vasos cerebrales son muy sensibles a la P_{CO_2} arterial:

- La hipercapnia causa vasodilatación (fig. 5.17).
- La hipocapnia causa vasoconstricción.

La reducción de la P_{CO_2} arterial mediante la hiperventilación puede provocar vasoconstricción cerebral, e incluso una pérdida transitoria del conocimiento. Por este motivo, a las personas que están hiperventilando se les suele indicar que espiren y reinhalen el aire en una bolsa de papel, para evitar el desarrollo de hipocapnia. Los vasos cerebrales no intervienen en la vasoconstricción por barorreflejo.

La autorregulación determina la cantidad total de flujo sanguíneo que entra en la circulación cerebral, pero se deben poner en marcha mecanismos para asegurar que la sangre se dirige a las áreas de actividad metabólica del cerebro. Este proceso se denomina acoplamiento flujo-metabolismo y es muy preciso. El mecanismo exacto que subyace a esto no se conoce, pero entre las sustancias que intervienen se encuentran los iones K^+, el neurotransmisor glutamato y los productos del metabolismo del ácido araquidónico.

En las personas jóvenes, el polígono de Willis permite que se mantenga el aporte sanguíneo si una arteria carótida está ocluida. Estas anastomosis que conectan las arterias entre sí son menos eficaces en los ancianos. La presencia de una barrera hematoencefálica (BHE) controla estrechamente el entorno neuronal al permitir que las moléculas liposolubles difundan con libertad, mientras que impide la difusión de solutos iónicos. La BHE controla de forma estrecha el transporte de agua, lo que resulta crucial, pues un exceso de agua en el intersticio cerebral provocaría edema cerebral, lo que incrementaría la presión intracraneal, ya que el cerebro está encerrado en un recipiente rígido (el cráneo).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

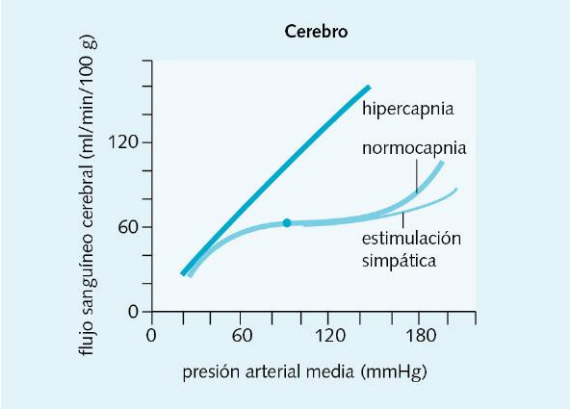


Fig. 5.17 Curvas de presión-flujo de la vasculatura cerebral en las que se observa la autorregulación a una P_{CO_2} arterial normal y el efecto de la hipercapnia.

Circulación pulmonar

Todo el gasto cardíaco del ventrículo derecho entra en la circulación pulmonar. Una circulación bronquial separada que se origina de la aorta descendente cubre las necesidades metabólicas de los bronquios y las vías aéreas de menor calibre. La densidad capilar es muy elevada y la interfase entre la sangre y el alvéolo es muy delgada para maximizar el intercambio gaseoso. Dicho intercambio en el pulmón se ve limitado por la perfusión, porque un aumento del flujo sanguíneo incrementa la tasa de captación de oxígeno, pues mantiene el gradiente de concentración para la captación de dicho gas entre los alvéolos y los capilares.

Las arterias y arteriolas pulmonares son más cortas, tienen paredes más delgadas y son más distensibles que los vasos sistémicos (comparten muchas características con los vasos venosos). Esto significa que la resistencia vascular es muy baja y las presiones arteriales son mucho menores que las presiones sanguíneas sistémicas (22/8 mmHg). Debe recordarse que, debido a que el gasto cardíaco de los ventrículos derecho e izquierdo debe ser igual, las menores presiones de los vasos pulmonares han de deberse a una menor resistencia vascular pulmonar (análoga a la resistencia periférica total). Estas presiones bajas mantienen unas presiones capilares bajas, lo que impide la filtración de líquido al intersticio alveolar.

En bipedestación la presión arterial media en el vértice pulmonar es de unos 3 mmHg, en la base es de unos 21 mmHg y a nivel del corazón es de 15 mmHg. Estos valores se deben al efecto de la gravedad. En la base pulmonar, la presión elevada distiende los vasos de pared fina y aumenta el flujo sanguíneo, mientras que en el vértice, el flujo sólo se produce durante la sístole. La proporción ventilación-perfusión (V/Q) determina la eficacia de la transferencia de oxígeno. En un escenario ideal, la proporción V/Q debería ser 1, lo que significa que la ventilación y la perfusión alveolares son proporcionales en todas las partes de los pulmones. Aunque la ventilación también es mayor en las bases que en el vértice, la discrepancia no es tan grande como la diferencia de perfusión (fig. 5.18). Esto provoca que la V/Q sea mayor que 1 en el vértice y menor que 1 en las bases. En los pulmones en su conjunto, la proporción V/Q es de alrededor de 0,8.

Una adaptación de la circulación pulmonar dirigida a mejorar la V/Q es la denominada vasoconstricción pulmonar hipóxica. En este proceso, los vasos de las áreas poco ventiladas del pulmón, en las que la pO_2 es baja, presentan una vasoconstricción para limitar el flujo sanguíneo a la zona hipoventilada. Este mecanismo ayuda a optimizar las proporciones V/Q. Esta respuesta a la hipoxia contrasta con la de la circulación sistémica, en la que la hipoxia tiende a provocar vasodilatación.

Circulación cutánea

La piel tiene unas necesidades metabólicas bajas y su vasculatura interviene sobre todo en la regulación de la temperatura corporal central. En ciertas áreas específicas de la piel existen anastomosis arteriovenosas (AV) (fig. 5.19). Esas áreas expuestas tienen una proporción área/volumen elevada y son los dedos de las manos y de los pies, las palmas, las plantas, los labios, la nariz y las orejas. El tono del MLV en estas anastomosis está controlado por nervios vasoconstrictores simpáticos, cuya actividad está determinada por el tronco del encéfalo. Estas eferencias simpáticas desde el tronco del encéfalo están influidas por el área reguladora de la temperatura del hipotálamo. Cuando la temperatura es baja, las eferencias simpáticas a la piel aumentan, lo que provoca constricción de las anastomosis AV, con derivación de la sangre a los vasos venosos internos y reducción de la perfusión cutánea. La temperatura de la piel es muy variable, pues se ve influenciada por la temperatura ambiente. Tiene un efecto directo sobre el tono vascular cutáneo:

- El calentamiento local provoca vasodilatación, que aumenta el flujo sanguíneo cutáneo.
- El enfriamiento local ocasiona vasoconstricción, que reduce el flujo sanguíneo cutáneo.

Cuando las extremidades se exponen al frío prolongado, se produce una vasodilatación paradójica por frío. Después

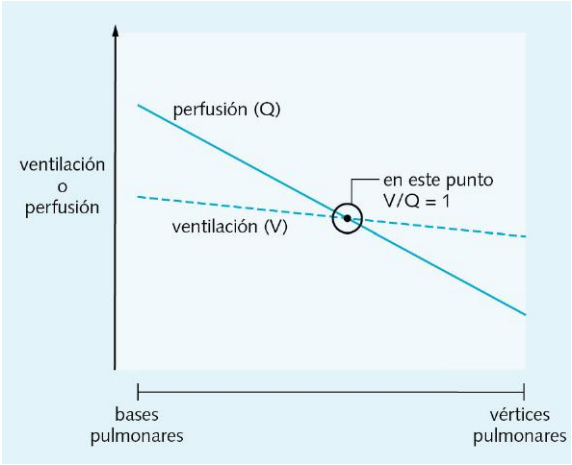


Fig. 5.18 Relación entre la ventilación y la perfusión en distintas áreas pulmonares.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

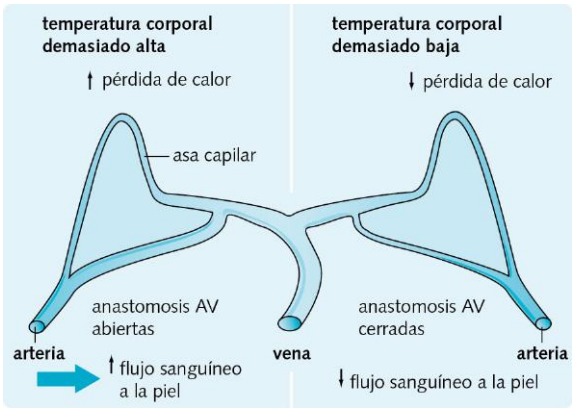


Fig. 5.19 Control de la temperatura por las anastomosis arteriovenosas (AV).

de la vasoconstricción inicial, se desarrolla la vasodilatación. Esto se atribuye a que el frío altera la vasoconstricción simpática.

La circulación cutánea es una diana relevante de la vasoconstricción mediada por barorreceptores en respuesta a una disminución de la presión arterial. Esta constricción se produce por nervios simpáticos, catecolaminas circulantes, ADH y angiotensina II, y es responsable de la frialdad y palidez de las manos que se observan en los pacientes en estado de shock. Las emociones pueden provocar una respuesta hiperémica en la piel (rubefacción), así como en la mucosa gástrica y del colon. La compresión de la piel durante períodos prolongados (p. ej., durante la sedestación) altera el flujo sanguíneo. La hiperemia reactiva y la elevada tolerancia de la piel a la hipoxia evitan la lesión isquémica.

En un clima cálido, la vasodilatación cutánea puede reducir el retorno venoso, lo que puede causar desmayos debido a la reducción del gasto cardíaco y a la hipoperfusión cerebral. Cuando los soldados permanecen de pie un día cálido, deben utilizar los músculos esqueléticos a modo de bomba para mantener el retorno venoso desde sus piernas y evitar que esto suceda.

PUNTOS CLAVE

El fenómeno de Raynaud es un trastorno en el que la exposición de las extremidades (dedos de las manos o de los pies, nariz) causa una vasoconstricción que altera la perfusión de las extremidades, lo que ocasiona isquemia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Página deliberadamente en blanco

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Control integrado del sistema cardiovascular y reflejos cardiovasculares

6

Objetivos

Deberías ser capaz de:

- Conocer la función y la relevancia de los barorreceptores y del reflejo barorreceptor.
- Describir las vías centrales que influyen en el sistema cardiovascular.
- Describir los reflejos cardiorrespiratorios principales y su relevancia.
- Conocer los cambios que se producen durante la maniobra de Valsalva.
- Describir las causas cardiovasculares del síncope.
- Comprender los cambios cardiovasculares que tienen lugar durante el ejercicio dinámico y estático.
- Describir los distintos tipos de shock y los cambios compensatorios que se producen en respuesta a la hemorragia.

BARORRECEPTORES ARTERIALES Y BARORREFLEJO

El reflejo barorreceptor desempeña un papel clave en el control inmediato de la presión arterial. Los barorreceptores arteriales son receptores de estiramiento localizados en la pared de los senos carotídeos y del cayado aórtico. Generan impulsos de forma continua, cuya frecuencia depende del grado de distensión de la pared arterial. Un aumento de dicha distensión (debido al incremento de la presión), que también se denomina aumento de la carga del barorreceptor, eleva la frecuencia de disparo, mientras que la disminución de la distensión (reducción de la carga del barorreceptor) disminuye la frecuencia de disparo. Los impulsos generados por los barorreceptores se transmiten al núcleo del tracto solitario (NTS) situado en el bulbo raquídeo por los nervios glosofaríngeo (seno carotídeo) y vago (cayado aórtico). En el NTS, estos impulsos aferentes interactúan con otras vías centrales que regulan la actividad del sistema nervioso autónomo.

Cuando la presión arterial disminuye, la carga de los barorreceptores baja (la distensión se reduce) y la frecuencia de disparo hacia el bulbo raquídeo disminuye, lo que reduce la estimulación parasimpática (SNP) y aumenta la simpática (SNS). Esto produce:

- Aumento de la frecuencia y contractilidad cardíacas, lo que incrementa el gasto cardíaco (SNS y SNP).
- Vasoconstricción periférica, que aumenta la resistencia periférica total (SNS).
- Venoconstricción, que disminuye la estasis venosa y aumenta el retorno venoso y la precarga (SNS).
- Secreción de catecolaminas (SNS).
- Aumento de la secreción de renina y activación del sistema renina-angiotensina, lo que provoca vasoconstricción y aumenta el volumen circulante (SNS).

Estas respuestas se ilustran en la figura 6.1.

El efecto de todo esto es un incremento del gasto cardíaco y de la resistencia periférica total, lo que devuelve la presión arterial a su nivel normal. El barorreflejo es muy rápido y es fundamental en la hipotensión y hemorragia agudas. El incremento de la secreción de renina aumenta la producción de angiotensina II y aldosterona, con el consiguiente incremento del volumen circulante. Sin embargo, este efecto es mucho más lento que los otros cuatro. El aumento de la carga de los barorreceptores tiene el efecto contrario, al disminuir el gasto cardíaco y la resistencia periférica total.

Los lechos vasculares más afectados por la vasoconstricción mediada por barorreceptores son los del músculo esquelético y el aparato digestivo. La circulación cutánea también es relevante si la temperatura es neutra. Las circulaciones cerebral y coronaria se ven respetadas en su mayor parte por estas modificaciones de la actividad simpática.

El nivel de presión arterial que los barorreceptores interpretan como «normal» (el punto de ajuste) puede reajustarse por procesos centrales o periféricos:

- Reajuste central: durante situaciones de ejercicio o de «lucha o huida», el aumento de la presión arterial que se produce no ocasiona una bradicardia, porque hay influencias centrales que modifican el punto de ajuste y permiten el incremento de la presión arterial.
- Reajuste periférico: la hiper o hipotensión crónica provoca una modificación del punto de ajuste a esta nueva presión, lo que permite que el barorreflejo actúe en su rango óptimo. Por este motivo, el barorreflejo no es muy útil para la homeostasis de la presión arterial a largo plazo.

La sensibilidad de los barorreceptores a una modificación de la presión arterial disminuye por:

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

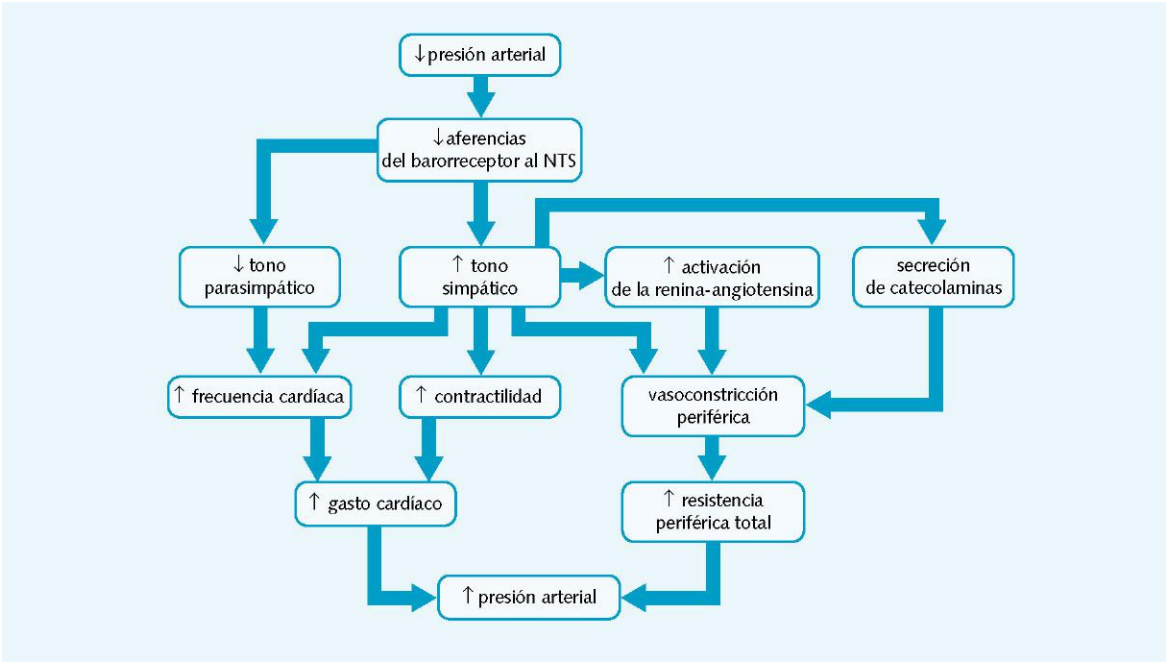


Fig. 6.1 Reflejo barorreceptor. Respuesta a la disminución de la carga de los barorreceptores arteriales para restaurar la presión arterial a los puntos de ajuste (NTS, núcleo del tracto solitario).

- Edad: la distensibilidad de la pared arterial disminuye con la edad, por lo que las paredes arteriales requieren un mayor incremento de la presión para distenderse.
- Hipertensión crónica: la arteriosclerosis disminuye la distensibilidad arterial.

Vías centrales

Las vías centrales que influyen en el sistema cardiovascular implican una interacción compleja entre el bulbo raquídeo, el hipotálamo y la corteza cerebral.

Bulbo raquídeo

Se solía considerar que había un centro vasomotor específico en el bulbo, pero ahora se cree que existen señales complejas entre el hipotálamo, la corteza y el cerebelo, así como señales en el seno del centro vasomotor del bulbo raquídeo.

- La porción ventrolateral rostral del bulbo es responsable de las eferencias simpáticas.
- El núcleo ambiguo es responsable de las eferencias parasimpáticas (vagales).

En conjunto, estas dos áreas median el control neural del tono vascular y de la frecuencia cardíaca. La información de los barorreceptores y de otros receptores cardiovasculares se recibe en el núcleo del tracto solitario en el bulbo. La información aferente se integra y se transmite a otras áreas del cerebro.

Hipotálamo

El hipotálamo contiene cuatro áreas de interés:

- Área depresora: recibe aferencias del NTS y puede producir el barorreflejo, pero no es vital para que se produzca éste.
- Área de defensa: es responsable de la alerta, o de la respuesta de «lucha o huida», por lo que interviene en el control de las eferencias simpáticas.
- Área reguladora de la temperatura: controla el tono vascular cutáneo y la sudoración para regular la temperatura corporal.
- Área secretora de ADH: produce hormona antidiurética (vasopresina), que viaja por los axones neuronales hasta la neurohipófisis, donde se libera al torrente sanguíneo.

INTERACCIONES CARDIORRESPIRATORIAS

La primera interacción cardiorrespiratoria se describe en el capítulo 4. Durante la inspiración, la reducción de la presión intratorácica aumenta el retorno venoso. Esto eleva el retorno venoso por la ley de Starling. Además de esta interacción mecánica, también hay interacciones cardiorrespiratorias mediadas por mecanismos neurales.

Arritmia sinusal (fig. 6.2)

Una arritmia sinusal es el incremento de la frecuencia cardíaca que se produce durante la inspiración y es un

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

fenómeno normal. Es más marcada en personas jóvenes y tiende a atenuarse con la edad. Hay dos mecanismos que subyacen a esta arritmia:

1. El primero es una influencia del SNC. Las motoneuronas que estimulan los músculos inspiratorios ejercen una acción inhibitoria sobre el núcleo ambiguo. Esto reduce la actividad vagal hacia el corazón, lo que incrementa la frecuencia cardíaca.
2. El segundo es un proceso mediado por vía refleja, iniciado por los receptores de estiramiento pulmonares en las vías respiratorias. A medida que se produce la inspiración y el tórax se expande, la actividad de estos receptores de estiramiento aumenta. Esto también tiene un efecto inhibitorio sobre el núcleo ambiguo (a través del nervio vago), lo que nuevamente reduce el estímulo vagal y aumenta la frecuencia cardíaca.

Además de producir arritmia sinusal en condiciones de reposo, estos dos mecanismos también son responsables del incremento de la frecuencia cardíaca que se produce en cualquier situación en la que aumente la frecuencia respiratoria, como en la hipoxia sistémica, el ejercicio y el estrés. Lo inverso también es cierto, pues la reducción de la frecuencia respiratoria disminuye la frecuencia cardíaca.

Quimiorreceptores arteriales

Existen quimiorreceptores periféricos en los cuerpos carotídeo y aórtico. Intervienen en la regulación de las concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre arterial y del pH de la sangre arterial. Sus fibras discurren con fibras aferentes de los barorreceptores en los nervios glosofaríngeo y vago. Su actividad aumenta por el incremento del dióxido de carbono, la reducción del oxígeno y la disminución del pH en la sangre arterial.

El principal reflejo cardiovascular provocado por el aumento de la estimulación de estos quimiorreceptores es un incremento del estímulo parasimpático hacia el corazón, lo que reduce la frecuencia cardíaca, así como un incremento del estímulo simpático a las arteriolas, lo que provoca vasoconstricción. Este reflejo tiene como finalidad reducir los requerimientos de oxígeno; sin embargo, sólo se manifiesta si la frecuencia respiratoria no puede incrementarse, como en caso de parálisis, de ventilación artificial o durante la vida intrauterina.

PUNTOS CLAVE

En el feto, una reducción de la frecuencia cardíaca sugiere un cuadro de hipoxia. Este fenómeno se debe al reflejo quimiorreceptor.

En circunstancias normales, cuando la frecuencia respiratoria puede aumentar, el incremento de la estimulación de los quimiorreceptores aumenta las eferencias desde el centro inspiratorio, lo que eleva la frecuencia respiratoria y el volumen corriente. Como se ha descrito previamente, esto aumenta la frecuencia respiratoria, y la mayor estimulación de los receptores de estiramiento pulmonares que acompaña a la elevación del volumen corriente aumentará aún más esta respuesta. Estas respuestas se superponen

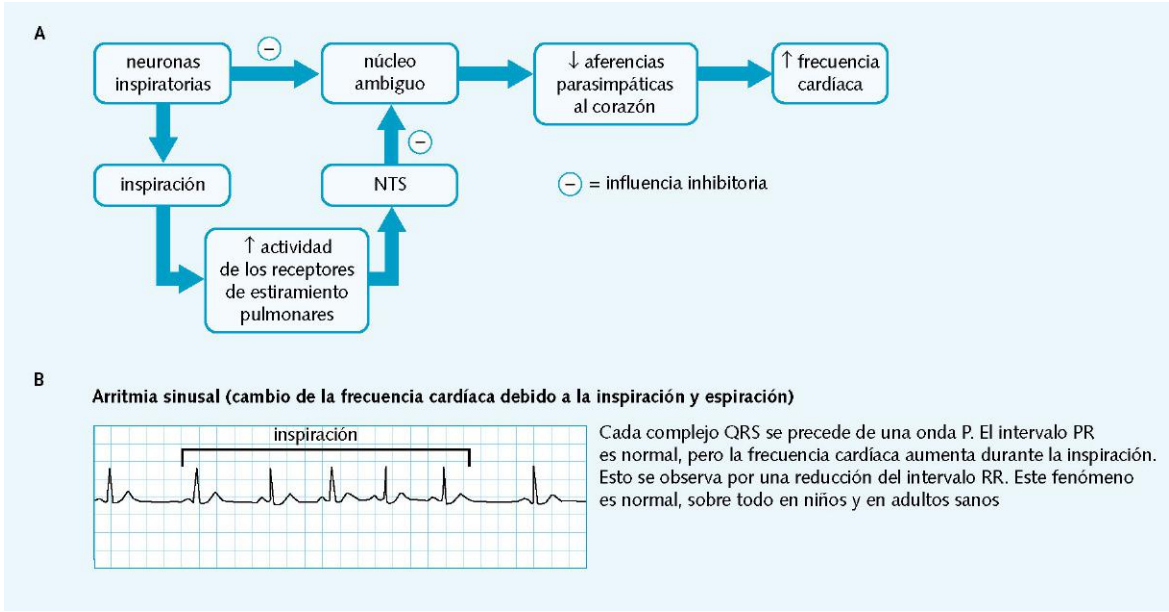


Fig. 6.2 (A) Vías neurales que explican la arritmia sinusal y el aumento de la frecuencia cardíaca en respuesta a un incremento de la frecuencia respiratoria o del volumen corriente. (B) Trazado de ECG de una arritmia sinusal (NTS, núcleo del tracto solitario).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

sobre el reflejo cardiovascular primario y, en circunstancias normales, la hipoxemia (reducción de la concentración sanguínea de oxígeno) provoca taquicardia. Se debe recordar que la hipoxemia también provoca vasodilatación en algunos lechos vasculares, como el músculo esquelético y el cerebro a través de los efectos locales de la reducción de la presión parcial de oxígeno en la sangre.

Otros receptores cardiopulmonares

Hay muchos receptores cardiopulmonares en el corazón, las grandes venas y las arterias pulmonares, con aferencias al NTS. Hay otras tres clases de receptores aún no descritas, cada una de las cuales tiene funciones diferentes: receptores de estiramiento auricular, fibras mecanorreceptoras no mielinizadas y fibras quimiosensibles.

Receptores de estiramiento auricular

Son terminaciones nerviosas ramificadas que se localizan en la unión de las grandes venas con las aurículas y están conectadas con fibras vagales mielinizadas de gran calibre. Se estimulan por el estiramiento auricular, que se incrementa cuando aumenta el volumen sanguíneo. Su estimulación produce una taquicardia refleja (reflejo de Bainbridge) al aumentar de forma selectiva la estimulación simpática del nódulo sinoauricular. También reduce la secreción de hormona antidiurética, lo que favorece la excreción de agua para reducir el volumen circulante.

Fibras mecanorreceptoras no mielinizadas

Están presentes en ambas aurículas y en el ventrículo izquierdo. Las fibras aferentes discurren por los nervios vago y simpático. Un alto grado de distensión de las cavidades cardíacas estimula a estos receptores, lo que provoca una bradicardia refleja y una vasodilatación periférica.

Fibras quimiosensibles

Estas aferencias vagales y simpáticas no mielinizadas son quimiosensibles. Se estimulan por la bradicinina y por otras sustancias liberadas por el miocardio isquémico. Se cree que el dolor de la angina y del infarto de miocardio está mediado por estas fibras. Su estimulación aumenta la respiración y provoca bradicardia refleja y vasodilatación periférica.

RESPUESTAS CARDIOVASCULARES COORDINADAS

Ortostatismo

Al pasar del decúbito supino a la bipedestación (ortostatismo), el efecto de la gravedad provoca una acumulación de sangre venosa en cualquier vaso situado por debajo del corazón, de modo que la presión venosa aumenta y las venas se distienden. Esto ocasiona una disminución del volumen circulatorio aparente y del retorno venoso. El llenado cardíaco se reduce y se produce un descenso del volumen sistólico y del gasto cardíaco. La presión arterial disminuye, pero esta hipotensión sólo es transitoria, pues el reflejo barorreceptor la corrige casi de inmediato. Si ya existe un cierto grado de vasodilatación periférica, debido a una temperatura elevada, por ejemplo, esta hipotensión transitoria puede ser suficiente para provocar hipoperfusión cerebral y hacer que la persona se desmaye.

Después de adoptar la bipedestación, los barorreceptores y los receptores cardiopulmonares disminuyen su frecuencia de disparo en respuesta a la reducción del volumen sanguíneo cardíaco. Esto incrementa las eferencias simpáticas y disminuye la estimulación parasimpática, lo que aumenta la frecuencia cardíaca (unos 20 lpm) y la contractilidad. La vasoconstricción periférica incrementa la resistencia periférica total, lo que ayuda a restaurar la presión arterial. La venoconstricción también ayuda a revertir la acumulación venosa de sangre, en especial en las venas esplácnicas. La filtración capilar en las piernas aumenta debido al incremento de la presión venosa, lo que puede provocar una disminución del volumen plasmático con el tiempo. La reducción de la actividad en los barorreceptores y los receptores cardiopulmonares también aumenta la secreción de ADH y aldosterona (a través de la vía renina-angiotensina), lo que estimula la retención de sal y agua para incrementar el volumen plasmático. El efecto global es el mantenimiento de la presión arterial y, por tanto, de la perfusión cerebral.

El fallo de este mecanismo provoca hipotensión postural, que se define como una reducción de la presión sistólica de más de 15 mmHg al adoptar la bipedestación y que puede asociarse con síntomas de mareo o incluso de shock.

Maniobra de Valsalva

La maniobra de Valsalva es una espiración forzada contra la glotis cerrada. Suele producirse al toser, defecar o levantar pesos. Provoca un aumento de la presión intratorácica, lo que genera una respuesta cardiovascular que tiene lugar en cuatro etapas (fig. 6.3).

- Etapa 1: el aumento de la presión intratorácica incrementa el flujo de sangre desde la circulación pulmonar a la aurícula izquierda. Esto aumenta el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo y el volumen sistólico. También se produce una compresión de la aorta, lo que incrementa la presión arterial.
- Etapa 2: la elevación de la presión intratorácica dificulta el retorno venoso y la reducción resultante de las presiones de llenado disminuye el volumen sistólico y, por tanto, la presión arterial. Durante este período se produce un aumento mediado por barorreceptores de la frecuencia cardíaca.
- Etapa 3: cuando la maniobra se interrumpe, la compresión sobre la aorta se detiene y las presiones de llenado ventricular se reducen temporalmente a medida que los vasos pulmonares se reexpanden. Esto reduce la presión arterial.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

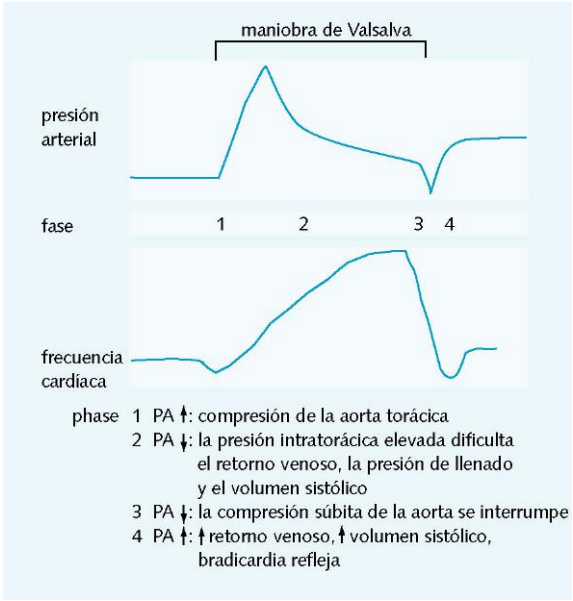


Fig. 6.3 Respuesta a la maniobra de Valsalva (PA, presión arterial).

- Etapa 4: el retorno venoso se recupera, lo que incrementa las presiones de llenado cardíacas y el volumen sistólico. De este modo aumenta la presión arterial y se produce una bradicardia mediada por el reflejo barorreceptor.

Esta maniobra es útil para evaluar la competencia de los barorreceptores. Si la disminución de presión de la fase 2 continúa y no se produce una bradicardia en la fase 4, el barorreflejo está interrumpido y el paciente tendrá un riesgo de hipotensión postural.

Reflejo de inmersión

El reflejo de inmersión se produce cuando el agua fría estimula los receptores sensitivos del nervio trigémino en la cara, así como receptores en la nasofaringe y la orofaringe. El cuerpo se prepara ante la expectativa de una inmersión en el agua y de un período sumergido. Se instaura una respuesta para conservar el aporte de oxígeno limitado disponible durante la inmersión y para desviarlo preferentemente al corazón y el cerebro. El reflejo provoca tres cambios:

- Apnea (interrupción de la respiración): durante la apnea, la variación de las concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre estimulan los quimiorreceptores, lo que disminuye la frecuencia cardíaca al incrementar la estimulación vagal.
- Bradicardia: está causada por una inhibición vagal intensa del potencial de marcapasos y disminuye el consumo de oxígeno.
- Vasoconstricción periférica: se produce en los lechos vasculares esplácnico, renal y del músculo esquelético. La intensa vasoconstricción mediada por el simpático supera cualquier dilatación metabólica que puede producirse en el músculo activo y el aumento de la resistencia periférica total permite mantener la presión arterial a pesar de la intensa bradicardia.

PUNTOS CLAVE

Este reflejo puede aprovecharse en clínica como método para interrumpir las arritmias supraventriculares. La colocación de una compresa de hielo en la cara o la inmersión en agua fría provoca esta respuesta y disminuye la frecuencia cardíaca.

Respuesta de alerta/defensa

Esta respuesta la pone en marcha el cuerpo ante un estímulo estresante, que puede ser el dolor, un ruido atemorizante, o una situación de estrés, o bien en previsión al ejercicio. También se denomina respuesta de «lucha o huida». Los componentes de esta respuesta son los siguientes:

- Se produce un incremento de las eferencias simpáticas y una disminución de las eferencias parasimpáticas al corazón. Esto incrementa la frecuencia cardíaca y la contractilidad, lo que aumenta el gasto cardíaco.
- El aumento de las eferencias simpáticas al aparato digestivo, los riñones y la piel provoca vasoconstricción.
- La disminución de las aferencias simpáticas al músculo esquelético reduce el tono arteriolar y provoca vasodilatación.
- Liberación de adrenalina/epinefrina a partir de la médula suprarrenal, que incrementa la frecuencia cardíaca y la contractilidad al unirse a receptores miocárdicos β_1. También actúa sobre los receptores α_1 y provoca vasoconstricción cutánea e intestinal, así como en los receptores β_2 del músculo esquelético, donde provoca vasodilatación.

El resultado neto es un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, así como un incremento del flujo sanguíneo del músculo esquelético. Se debe recordar que durante esta respuesta el reflejo barorreceptor se inhibe, de modo que el aumento de la presión arterial no se corrige. Los cambios de la actividad autonómica también causan dilatación pupilar y piloerección. La magnitud de estos cambios depende de la intensidad tanto del estímulo como de la respuesta. Las respuestas de dos personas distintas ante un mismo estímulo pueden ser muy diferentes.

Síncope (desmayo)

Un síncope es una pérdida súbita y transitoria del conocimiento debido a una alteración de la perfusión cerebral. Puede iniciarse por el ortostatismo, la hipovolemia grave, una arritmia o por estrés psicológico (p. ej., miedo, dolor u horror). En el síncope psicógeno suele haber un período de presíncope, con taquicardia, vasoconstricción cutánea, hiperventilación y sudoración, producido por la respuesta de alerta descrita previamente. Durante este período, la hiperventilación disminuye la concentración sanguínea

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

de dióxido de carbono y puede provocar parestesias en los dedos y alrededor de la boca. Este pródromo se sigue del episodio vasovagal que produce la pérdida de conocimiento.

Un episodio vasovagal se produce del siguiente modo:

1. Un aumento intenso y súbito de las eferencias vagales provoca una bradicardia.
2. Se produce una vasodilatación periférica marcada debido a la disminución de la estimulación simpática.
3. Esto provoca una disminución de la presión arterial, lo que reduce el flujo sanguíneo cerebral.
4. Si todo esto se produce, la pérdida de conocimiento tiene lugar en unos segundos.

PUNTOS CLAVE

Los vahídos, desmayos y mareos son formas muy frecuentes de presentación de la enfermedad cardiovascular. Se deben tener en cuenta varias enfermedades de los sistemas nervioso, cardiovascular y respiratorio antes de establecer el diagnóstico de una causa psicológica. Una anamnesis exhaustiva y una buena capacidad de análisis ayudarán a evitar que se cometan errores.

La causa de los cambios súbitos se desconoce. En los desmayos psicógenos, podría ser una respuesta primitiva de «hacerse el muerto». En el síncope hipovolémico y las arritmias, podría desencadenarse por la actividad de los mecanorreceptores ventriculares, que se activan con fuerza por la contracción del ventrículo izquierdo casi vacío.

Cuando una persona se desmaya, se cae al suelo y acaba en decúbito supino, lo que aumenta el volumen intratorácico de sangre y las presiones de llenado cardíaco, además de descender la cabeza al mismo nivel que el corazón. Asociado al barorreflejo, esto incrementa a continuación el gasto cardíaco y la presión arterial, lo que restaura la perfusión cerebral. La consciencia se recupera en menos de 2 minutos. Nunca se debe mantener erguida a una persona que se ha desmayado, pues se evitarían los efectos beneficiosos del aumento del volumen intratorácico de sangre y puede mantener la hipoperfusión cerebral. Si se elevan las piernas de la persona, se produce un mayor incremento del retorno venoso y, por tanto, del gasto cardíaco.

Respuesta cardiovascular al ejercicio

Durante el ejercicio se ponen en marcha varias respuestas cardiovasculares para aumentar el flujo de sangre a los músculos activos a la vez que la presión arterial se mantiene estable.

Los requerimientos iniciales durante el ejercicio son:

- Aumento del intercambio gaseoso en la circulación pulmonar.
- Incremento del flujo sanguíneo a los músculos activos y reducción del flujo sanguíneo a los músculos inactivos y a otros tejidos.
- Mantenimiento de una presión arterial estable.

Ejercicio dinámico

Durante el ejercicio dinámico (p. ej., caminar, correr o montar en bicicleta), hay una mayor producción de metabolitos vasodilatadores en los músculos activos que estimulan una hiperemia metabólica. Esta vasodilatación aumenta el aporte de oxígeno y nutrientes al músculo activo, pero en los sitios donde se produce de forma aislada reducirá la resistencia periférica y disminuirá la presión arterial. El reflejo del ejercicio se superpone a la hiperemia funcional mediada a nivel local y se pone en marcha para permitir que todos los requerimientos previos se satisfagan de forma simultánea.

El reflejo del ejercicio se estimula por las aferencias procedentes de los metaborreceptores del músculo activo, que incrementan su funcionalidad en respuesta a los metabolitos de la respiración celular y a los receptores articulares activados por el movimiento de las articulaciones. Estas señales viajan hasta el área locomotora hipotalámica encefálica, que inicia los cambios cardiorrespiratorios que constituyen el reflejo del ejercicio. Entre ellos se encuentran:

- Aumento de las aferencias simpáticas y reducción de las parasimpáticas al corazón, lo que incrementa la frecuencia cardíaca y la contractilidad. Esto aumenta el gasto cardíaco, de modo que se incrementa el flujo de sangre pulmonar, la oxigenación y la perfusión tisular.
- Elevación de la frecuencia respiratoria, lo que aumenta la oxigenación en la vasculatura pulmonar y también disminuye aún más las aferencias vagales al corazón, con el consiguiente incremento de la frecuencia cardíaca.
- El aumento de las aferencias simpáticas a los vasos del músculo esquelético, aparato digestivo, bazo, riñones y circulación cutánea produce vasoconstricción. Sin embargo, el incremento de las aferencias simpáticas a los músculos activos se ve superado por la hiperemia metabólica local. La vasoconstricción cutánea persiste hasta que se eleva la temperatura corporal central, momento en el que los vasos cutáneos se dilatan para regular la temperatura corporal. También se produce una venoconstricción simpática (sobre todo en el bazo), que aumenta el retorno venoso.
- El incremento de las concentraciones de catecolaminas circulantes provoca una vasodilatación selectiva en el músculo esquelético y una constricción de otros lechos. Esto también eleva el gasto cardíaco.

Durante el ejercicio dinámico también tienen lugar varios cambios pasivos:

- El bombeo del músculo esquelético reduce la presión venosa en los músculos activos, lo que incrementa la presión de perfusión muscular. Este bombeo también aumenta el retorno venoso y, por tanto, el volumen sistólico.
- Además de aumentar el flujo sanguíneo, la vasodilatación metabólica incrementa la proporción de unidades

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

capilares que se perfunden, lo que aumenta la superficie disponible para el intercambio de sustratos metabólicos en los músculos activos.

Ejercicio estático

Durante el ejercicio estático, la contracción prolongada del músculo esquelético comprime los vasos sanguíneos situados en el interior de los músculos activos, lo que incrementa la resistencia al flujo. Este concepto es similar a lo que se produce en las arterias coronarias cuando el flujo sanguíneo tiene lugar durante la diástole en lugar de durante la sístole, cuando los vasos sanguíneos están comprimidos. Este efecto evita el aumento del flujo sanguíneo muscular que está estimulado por la producción local de metabolitos. El músculo liso vascular de las arteriolas se relaja, pero la compresión extrínseca de los vasos los mantiene ocluidos. Si no aumenta el flujo sanguíneo a los músculos que se están contrayendo, los niveles de metabolitos en el músculo aumentan aún más, lo que incrementa la estimulación de los metaborreceptores musculares, fenómeno que provoca un reflejo de ejercicio exagerado (como se ha descrito previamente) en comparación con lo que se produce durante el ejercicio dinámico. Cuando la contracción se relaja, y los vasos ya no se comprimen, se produce una vasodilatación intensa y el flujo sanguíneo a los músculos aumenta de forma significativa.

Presión arterial durante el ejercicio estático y dinámico (fig. 6.4)

Durante el ejercicio dinámico, la presión arterial media se mantiene bastante estable y puede elevarse ligeramente. El aumento del gasto cardíaco y de la vasoconstricción mediada por mecanismos simpáticos y estimulada por el reflejo del ejercicio se combinan para incrementar la presión arterial (y elevan la presión sistólica), mientras que la vasodilatación metabólica en los músculos activos y la vasodilatación cutánea (producida para regular la temperatura corporal) disminuyen la resistencia periférica total y la presión diastólica. El aumento de la presión sistólica y la reducción de la diastólica dan lugar a un cambio relativamente pequeño de la presión arterial media y a un marcado incremento de la presión diferencial.

Durante el ejercicio estático, la presión arterial sistólica (PAS) aumenta debido al reflejo del ejercicio, pero la compresión de los vasos en los músculos activos evita la

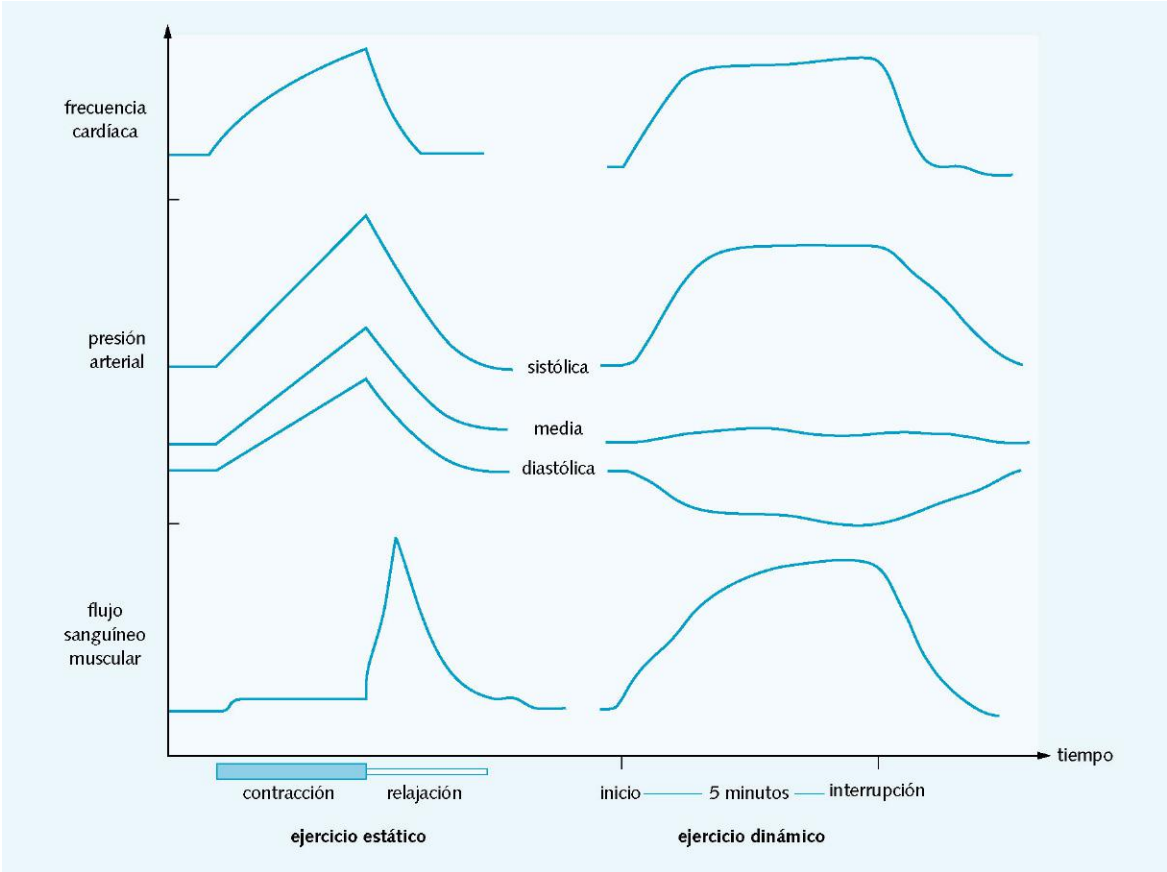


Fig. 6.4 Cambios de la frecuencia cardíaca, presión arterial y flujo sanguíneo del músculo esquelético durante el ejercicio estático y dinámico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

disminución de la resistencia periférica total y, de hecho, aumenta la resistencia, lo que incrementa la presión arterial diastólica (PAD). Las elevaciones de la PAS y de la PAD incrementan la presión arterial media de forma significativa.

Ejercicio anaeróbico

Durante el ejercicio aeróbico, la vasodilatación metabólica en el músculo activo, combinada con el reflejo de ejercicio, mantiene un aporte de oxígeno adecuado a dicho músculo. Durante el ejercicio anaeróbico, que se define como aquél en el que la respuesta cardiovascular es inadecuada para satisfacer las demandas de los tejidos activos, la producción de dióxido de carbono y de lactato aumenta. Esto disminuye el pH sanguíneo, lo que estimula a los quimiorreceptores arteriales. Como se ha descrito antes, el aumento de la estimulación de los quimiorreceptores incrementa la frecuencia respiratoria y el volumen corriente, lo que eleva la ventilación alveolar. Esto produce un aumento de la ventilación mayor del necesario para mantener la oxigenación, lo que permite la eliminación de más dióxido de carbono, con la consiguiente reducción de la P_{CO_2} y corrección del pH arterial.

SHOCK Y HEMORRAGIA

Hemorragia

Una hemorragia es una pérdida de sangre del compartimento vascular y puede ser externa (a partir de una herida abierta) o interna (a la cavidad abdominal o torácica, por ejemplo). El cuerpo pone en marcha varias respuestas para compensar inicialmente la reducción del volumen circulante y, al final, reemplazar dicho volumen. Una hemorragia aguda puede clasificarse según la cantidad de sangre perdida o por el porcentaje de volumen sanguíneo total perdido. En la figura 6.5 se muestra esta clasificación y los cambios de los parámetros fisiológicos que se producen en cada etapa.

Si no se produjesen modificaciones cardiovasculares compensatorias, la hemorragia reduciría el volumen circulante y la presión arterial debido a la ley de Starling, lo que disminuiría el volumen sistólico. El descenso de la presión arterial dependerá de la cantidad de sangre perdida, pues ésta determina el grado de disminución del llenado ventricular (precarga). Sin embargo, en realidad sí se producen cambios, que pueden dividirse en tres tipos, según el marco temporal en el que tienen lugar (fig. 6.6):

Respuesta inmediata (segundos a minutos)

La respuesta inmediata está mediada por barorreceptores y estimulada por la disminución de la presión arterial. El aumento de las aferencias simpáticas y la reducción de la perfusión renal estimulan la liberación de renina y, por tanto, la producción de angiotensina II y ADH. Las concentraciones circulantes de adrenalina/epinefrina y noradrenalina/norepinefrina también se incrementan. Todas estas hormonas ejercen un efecto vasoconstrictor adicional, lo que respalda la respuesta mediada por barorreceptor. La disminución del volumen sistólico y el aumento de la resistencia periférica total pueden mantener la presión arterial media, pero es probable que reduzcan la presión diferencial (debe recordarse que el VS influye en la PAS y la RPT influye en la PAD). Se debe tener en cuenta que en esta respuesta inmediata, los cambios simplemente tienen como finalidad mantener la presión arterial y la perfusión cerebral y cardíaca; de ningún modo corrigen la pérdida de volumen circulante. La intensa vasoconstricción arteriolar puede (si es lo bastante grave) alterar la perfusión de los tejidos periféricos y provocar acidosis metabólica (debido a la mayor producción de lactato). Esto se producirá de forma inevitable si la pérdida de volumen circulante no se corrige y estimulará los quimiorreceptores arteriales, lo que incrementará la frecuencia respiratoria.

Respuesta inmediata (minutos a horas)

La vasoconstricción y venoconstricción intensas descritas previamente disminuyen la presión hidrostática capilar tanto en el extremo arteriolar como en el venoso de los

Fig. 6.5 Cambios de los signos vitales en respuesta a una hemorragia aguda

Parámetro	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de sangre (%)	0-15	15-30	30-40	>40
Pérdida de sangre (ml)	0-750	750-1.500	1.500-2.000	>2.000
Pulso	↔	↑	↑	↑↑
Frecuencia respiratoria	↔	↑	↑↑	↑↑
Tiempo de relleno capilar	↔	↔	↑	↑↑
Presión arterial	↔	↔	Pinzamiento de la presión diferencial	↓

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

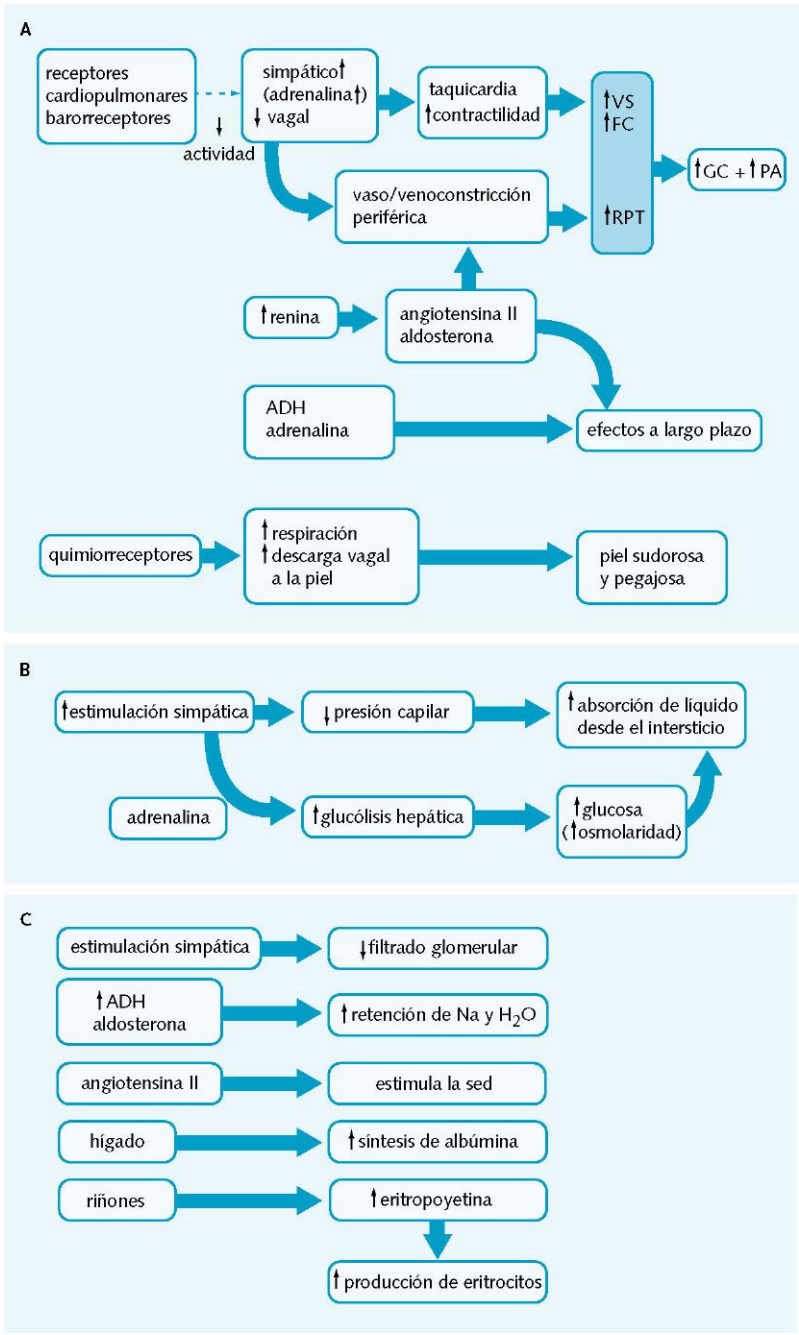


Fig. 6.6 (A) Respuesta inmediata a la hemorragia (ADH, hormona antidiurética; FC, frecuencia cardíaca; GC, gasto cardíaco; PA, presión arterial; RPT, resistencia periférica total; VS, volumen sistólico). (B) Respuesta intermedia a la hemorragia. (C) Respuesta a largo plazo a la hemorragia (ADH, hormona antidiurética).

capilares. Esto reducirá la presión hidrostática capilar y provocará una mayor absorción de líquido a partir del compartimento intersticial. Este efecto se puede aumentar por un pequeño incremento de la osmolalidad plasmática causado por una elevación de la glucemia secundaria a la estimulación de la glucólisis hepática por la adrenalina/epinefrina, que incrementa la presión oncótica. Este movimiento de líquido desde el intersticio al compartimento vascular se puede considerar una autotransfusión. Esta respuesta de autotransfusión no es un cambio compensatorio, sino que corrige la pérdida de volumen circulante, aunque es improbable que lo logre por completo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Respuesta a largo plazo (horas a días)

La activación del sistema renina-angiotensina y el aumento de las concentraciones de ADH y aldosterona estimulan la retención de sodio y de agua en los túbulos renales, lo que incrementa el volumen plasmático. La angiotensina II estimula la sed, de modo que aumenta la ingesta de agua si el paciente es capaz de beber. Aunque estas respuestas aumentan el volumen circulante (si se da tiempo para ello), lo hacen con agua, sin reemplazar los eritrocitos, los factores de la coagulación, las proteínas plasmáticas y otros componentes humorales de la sangre que se han perdido. Esto provoca una reducción dilucional de la hemoglobina (Hb), que se corrige mediante una mayor liberación de eritropoyetina (que estimula la producción de eritrocitos en la médula ósea) a partir del riñón.

Hay que tener en cuenta qué le sucede a la concentración sanguínea de hemoglobina (Hb) durante la hemorragia y con los cambios compensatorios posteriores. Al principio, cuando se pierde sangre, la concentración de Hb permanecerá igual (aunque la cantidad total se reduce). Después, la autotransfusión reducirá un poco la concentración de Hb al diluirla ligeramente. A medida que se repone el volumen plasmático, con líquidos intravenosos, líquidos orales o mediante reabsorción renal, la Hb continuará diluyéndose, de modo que su concentración disminuirá aún más. La producción de eritropoyetina aumentará la producción de eritrocitos (y, por tanto, la de Hb), pero este efecto es mucho más lento que la restauración del volumen.

Los objetivos principales del tratamiento de la hemorragia son, en primer lugar, detener el sangrado y, en segundo, reponer el volumen circulante con líquidos intravenosos según sea preciso. Se debe recordar que la reposición no tiene por qué ser con sangre; la clave es restaurar el volumen circulante con el fin de asegurar un gasto cardíaco suficiente para mantener la perfusión de los órganos vitales.

Shock

El shock es la insuficiencia aguda del sistema cardiovascular para perfundir de forma adecuada los tejidos corporales. Se puede clasificar en cuatro categorías dependiendo del factor causal:

- Shock hipovolémico.
- Shock cardiogénico.
- Shock obstructivo.
- Shock séptico.

El shock (excepto el séptico, que se describe por separado) provoca un cuadro clínico característico, cuyos componentes pueden predecirse si se conocen los cambios compensatorios que se producen en respuesta a la reducción del gasto cardíaco y de la presión arterial. Pueden englobar los siguientes elementos:

- Piel pálida, fría y pegajosa, debido a la vasoconstricción cutánea causada para intentar mantener un flujo sanguíneo adecuado a los órganos vitales.
- Sudoración secundaria a la estimulación simpática.
- Pulso rápido y débil debido a la taquicardia compensadora y a la reducción del volumen sistólico.
- Reducción de la presión diferencial debido a la disminución del volumen sistólico (reducción de la PAS) y al aumento de la resistencia periférica total (aumento de la PAD).
- Respiración rápida y superficial debido a la estimulación de los quimiorreceptores por la reducción del pH sanguíneo debida a la acidosis metabólica causada por la respiración celular anaeróbica (en presencia de un aporte de oxígeno inadecuado).
- Reducción de la diuresis debido a la hipoperfusión renal y a la disminución del filtrado glomerular.

Shock hipovolémico

Se debe a una disminución del volumen de sangre circulante debido a:

- Pérdida externa de líquidos (p. ej., vómitos, diarrea, hemorragia), o
- Pérdida interna de líquidos (p. ej., pancreatitis, hemorragia interna).

Shock cardiogénico

Es secundario a una alteración de la función cardíaca, como la imposibilidad del corazón de mantener un gasto cardíaco adecuado (es decir, fallo de la bomba). Su inicio suele ser agudo, pero puede deberse al empeoramiento de una insuficiencia cardíaca. Entre otras causas pueden citarse:

- Infarto de miocardio.
- Arritmias.
- Insuficiencia cardíaca grave.

Shock obstructivo

En el shock obstructivo se produce una obstrucción directa de la entrada o la salida de la sangre del corazón o de los grandes vasos, por ejemplo:

- Taponamiento cardíaco (se describe en el cap. 8).
- Embolia pulmonar masiva, que restringe el flujo sanguíneo pulmonar, lo que impide a la sangre alcanzar el lado izquierdo del corazón. Esto altera el llenado ventricular izquierdo y limita la precarga.

Shock séptico

La sepsis se debe a la liberación de toxinas (p. ej., endotoxina) por ciertas bacterias durante una infección. Esto inicia una intensa respuesta inflamatoria sistémica, con producción de citocinas y mediadores inflamatorios, lo que provoca una vasodilatación generalizada y un aumento de la permeabilidad capilar. La resistencia periférica total

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

disminuye y la salida de proteínas plasmáticas al líquido intersticial provoca un movimiento de líquido desde el compartimento vascular al intersticio, con la consiguiente disminución del volumen circulante, del retorno venoso y del volumen sistólico. La combinación de estos tres factores con la disminución de la resistencia periférica total disminuye en gran medida la presión arterial. Aunque el reflejo barorreceptor provoca una taquicardia y aumenta la contractilidad cardíaca, con un incremento del gasto cardíaco, la vasoconstricción periférica es ineficaz. El paciente tendrá taquicardia, pero con piel caliente e hipotensión debido a la vasodilatación generalizada. El tratamiento consiste en la reposición de líquidos, antibióticos y, en casos graves, puede añadirse noradrenalina/norepinefrina para provocar una vasoconstricción y normalizar la presión arterial.

Anafilaxia

La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad de tipo I grave, que se desarrolla con rapidez y es potencialmente mortal. Se trata de una respuesta inmunitaria inmediata mediada por IgE contra un antígeno que penetra en el cuerpo y ante el que el paciente es «alérgico». Provoca un colapso circulatorio (shock) rápido, disnea y puede causar el fallecimiento. La respuesta inmunitaria de IgE consiste en la activación de los basófilos y los mastocitos, con la consiguiente liberación de histamina y de otros factores. También se sintetizan y se liberan prostaglandinas, leucotrienos, tromboxano y factores de activación plaquetarios. Los efectos son los siguientes:

- Vasodilatación periférica generalizada.
- Aumento de la permeabilidad vascular, que provoca la salida de proteínas plasmáticas al intersticio, lo que incrementa la presión oncótica tisular, que produce un movimiento del líquido hacia el intersticio y reduce el volumen plasmático.
- Constricción del músculo liso bronquial, lo que disminuye la ventilación.
- Edema oral, laríngeo y faríngeo, que puede comprometer la vía aérea.
- Urticaria y rubefacción.

La medida fundamental en el tratamiento de la anafilaxia es la administración de adrenalina/epinefrina intramuscular. Esto revierte la broncoconstricción al actuar sobre los receptores β_2 y aumenta la presión arterial al incrementar el gasto cardíaco (por su acción sobre los receptores β_1) y la vasoconstricción al actuar sobre receptores α_1. La administración de antihistamínicos (p. ej., clorfenamina) y de hidrocortisona intravenosa atenúa la respuesta inmunitaria.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Página deliberadamente en blanco

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Aterosclerosis y cardiopatía isquémica

7

Objetivos

Deberías ser capaz de:

- Comprender las bases anatomopatológicas de la arteriosclerosis y aterosclerosis.
- Enumerar los factores de riesgo modificables y no modificables de la arteriosclerosis y la cardiopatía isquémica.
- Comprender el fundamento de la prevención primaria y secundaria, así como su aplicación en la cardiopatía isquémica.
- Describir cómo se transportan y se metabolizan los lípidos y el modo en el que esto se modifica por los fármacos.
- Comprender las bases de la angina estable y las pruebas disponibles para su evaluación.
- Describir las opciones terapéuticas para la angina estable y el fundamento de su uso.
- Comprender el proceso de activación plaquetaria y de la formación del trombo.
- Conocer la clasificación de los síndromes coronarios agudos y las características patológicas de cada uno.
- Describir las pruebas para evaluar los síndromes coronarios agudos y el fundamento de su uso.
- Conocer las opciones terapéuticas para los síndromes coronarios agudos y el fundamento de su uso, en especial de los agentes antiagregantes plaquetarios y trombolíticos.

ARTERIOSCLEROSIS Y ATEROSCLEROSIS

Arteriosclerosis

El término arteriosclerosis se emplea para describir el engrosamiento y la pérdida de elasticidad de las arterias. El engrosamiento del vaso reduce el diámetro de su luz, lo que puede comprometer la perfusión de los órganos. La pérdida de elasticidad aumenta la probabilidad de rotura del vaso si se expone a un mayor estrés mecánico. Hay dos tipos destacados de arteriosclerosis:

- Arteriolosclerosis: engrosamiento de la pared de las pequeñas arterias y arteriolas que provoca una reducción del tamaño de la luz. Suele relacionarse con la hipertensión sistémica y la diabetes mellitus.
- Aterosclerosis: véase a continuación.

Aterosclerosis

La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria progresiva de las arterias de mediano y gran calibre. Se caracteriza por la acumulación focal de lípidos en la íntima del vaso, con un infiltrado inflamatorio y de células musculares lisas asociado. Se cree que la aterosclerosis está presente en cierto grado en todos los adultos y se estima que sus consecuencias (p. ej., cardiopatía isquémica, vasculopatía periférica y enfermedad cerebrovascular) suponen alrededor del 50% de la mortalidad en las sociedades occidentales.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de aterosclerosis y, por tanto, los de sus trastornos asociados pueden clasificarse en «modificables» y «no modificables»:

No modificables

- Edad: el envejecimiento aumenta el número y la gravedad de las lesiones.
- Sexo: los varones se afectan en mucha mayor medida que las mujeres hasta la menopausia, cuando la incidencia en las mujeres aumenta. Esto se atribuye a los efectos protectores de los estrógenos antes de la menopausia.
- Predisposición genética: los antecedentes familiares de enfermedad aterosclerótica aumentan en gran medida el riesgo individual.

Modificables

- Tabaquismo.
- Hipertensión.
- Diabetes mellitus.
- Hiperlipidemia: una concentración elevada de lipoproteína de baja densidad (LDL)-colesterol favorece la aterosclerosis, mientras que la lipoproteína de alta densidad (HDL) parece ser protectora.

Otros factores menos relevantes implicados en el desarrollo de aterosclerosis son un estilo de vida sedentario, una dieta alta en grasas saturadas y la obesidad.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Patogenia

La patogenia de la aterosclerosis suele describirse por la hipótesis de la respuesta a la lesión, según la cual, la lesión crónica del endotelio vascular y la disfunción endotelial asociada son los fenómenos clave a la hora de iniciar el proceso. Los pasos implicados en el desarrollo de la aterosclerosis se muestran en la figura 7.1 y engloban:

1. **Disfunción endotelial:** la lesión crónica de las células endoteliales puede deberse al tabaquismo y a la hipercolesterolemia (sobre todo por LDL), lo que causa disfunción metabólica y cambios estructurales. La lesión activa las células endoteliales y así estimula la producción de moléculas de adhesión inflamatorias (p. ej., ICAM-1) y la adhesión de los monocitos y las plaquetas. Esta estimulación también se debe a la alteración de la expresión génica en las zonas donde el patrón del flujo sanguíneo está alterado, como las acodaduras y las bifurcaciones de los vasos. La lesión aumenta la permeabilidad a los lípidos y la LDL, lo que permite su acumulación en la íntima.
2. **Formación de una estría grasa:** los monocitos se adhieren al endotelio, migran a la íntima y se diferencian en macrófagos. La oxidación local de LDL es quimiotáctica para los macrófagos (atrae a estas células), y una vez en la íntima los macrófagos captan la LDL oxidada y se convierten en células espumosas. Las plaquetas se adhieren a las células endoteliales activadas o a las áreas de matriz denudada y se activan. Las plaquetas activadas, las células endoteliales activadas y los macrófagos liberan factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), que estimula la migración de las células musculares lisas desde la media a la íntima.
3. **Desarrollo de la placa lipídica:** en la íntima se produce una proliferación del músculo liso y un incremento de la matriz extracelular. Otras citocinas y factores de crecimiento adicionales producidos por los macrófagos activados y las plaquetas estimulan la infiltración adicional de monocitos y músculo liso. Los lípidos también pueden liberarse por la destrucción de células espumosas, lo que contribuye a la acumulación extracelular de lípidos libres.
4. **Placas avanzadas:** una placa aterosclerótica avanzada consta de un «núcleo rico» en lípidos y una «cubierta fibrosa». El núcleo de la lesión (que puede necrosarse) consta de lípidos libres, macrófagos, células de músculo liso y detritos celulares. La cubierta fibrosa está compuesta sobre todo por colágeno y se sitúa sobre el núcleo, por debajo del endotelio.

Es probable que una placa aterosclerótica avanzada y estable, como la descrita antes, permanezca asintomática durante años. Al principio, a medida que la placa se expande, provoca una remodelación de la media, lo que permite que el vaso aumente de diámetro y acomode la placa sin comprometer la luz vascular. Éste es el principio de la remodelación de Glagov y el grado en el que se produce es muy variable. Si no tiene lugar esta remodelación, la placa crecerá y protruirá hacia la luz, con una disminución progresiva del diámetro luminal. Puede que sólo sea sintomática cuando el diámetro luminal ya no sea suficiente para permitir una perfusión adecuada de los órganos.

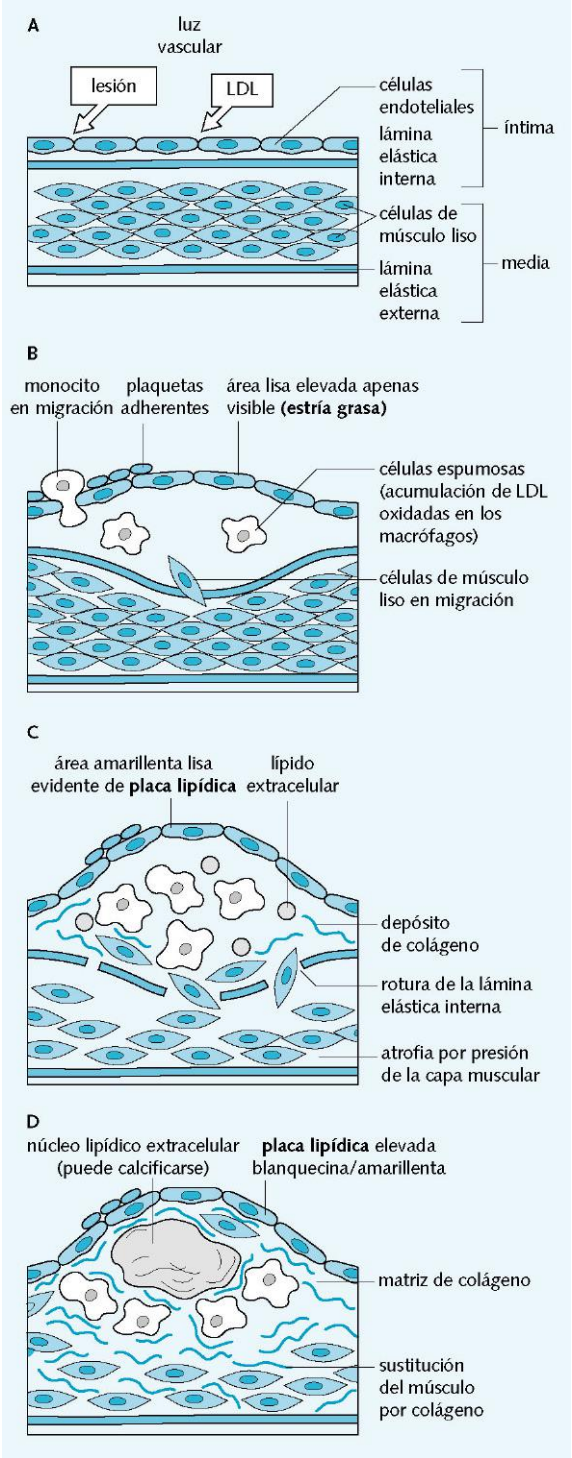


Fig. 7.1 Etapas del desarrollo de una placa aterosclerótica, desde la lesión endotelial inicial hasta una placa avanzada. (A) Disfunción endotelial. (B) Formación de la estría grasa. (C) Desarrollo de una placa lipídica. (D) Placa aterosclerótica avanzada (LDL), lipoproteína de baja densidad).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La estabilidad de la placa depende de la resistencia y el grosor de la cubierta fibrosa, que dependen a su vez del balance entre la inflamación y la reparación. Si este balance se altera y predomina la inflamación, la cubierta puede adelgazarse, perder estabilidad y romperse. Las placas ateroscleróticas también pueden predisponer a la formación de aneurismas (v. cap. 9).

LÍPIDOS Y SISTEMA CARDIOVASCULAR

Transporte y metabolismo de los lípidos

La insolubilidad de los lípidos en el plasma hace necesario un mecanismo de transporte especial, que está constituido por complejos de lípidos y proteínas denominados lipoproteínas. Las apolipoproteínas (el componente proteico de las lipoproteínas) también actúan como receptores para proteínas de la superficie celular, que determinan el destino de las distintas lipoproteínas. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) son la principal lipoproteína implicada en el transporte de colesterol. En la figura 7.2 se muestran las principales vías de transporte para los lípidos de la dieta (exógenos) y para los de las reservas corporales (endógenos).

Se cree que la apolipoproteína A es una lipoproteína protrombótica que está implicada especialmente en la arteriopatía coronaria, mientras que los niveles elevados de lipoproteína de alta densidad (HDL) son protectores. La clasificación de las lipoproteínas se resume en la figura 7.3.

Hiperlipidemia

La hiperlipidemia puede clasificarse en hipertrigliceridemia (elevación de los triglicéridos), hipercolesterolemia (elevación del colesterol), o hiperlipoproteinemia (elevación de las lipoproteínas). En realidad, estas formas pueden combinarse. Pese a que estas clasificaciones son útiles, deben utilizarse con cautela, porque aunque la hipercolesterolemia es un factor de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis, cada vez parece más claro que el balance entre LDL (lesivas) y HDL (protectoras) puede ser más relevante que sus niveles absolutos. Por tanto, algunos autores prefieren usar el término «dislipidemia», pues hace referencia a las alteraciones de los lípidos en lugar de simplemente a su elevación.

PUNTOS CLAVE

En los pacientes con elevación del colesterol, los lípidos se pueden depositar en los tejidos subcutáneos. Las localizaciones frecuentes son la piel periocular (xantelasmas) y los tendones (xantomas tendinosos).

Tratamiento de la hiperlipidemia

La hiperlipidemia se puede tratar con intervenciones en el estilo de vida (como cambios de la dieta) o con fármacos. Las intervenciones en el estilo de vida deberían englobar la reducción de la ingesta calórica, de las grasas saturadas y del colesterol de la dieta. La reducción del consumo de alcohol y la práctica de ejercicio con regularidad también son beneficiosas. Se pueden administrar suplementos de grasas omega-3 (presentes en los aceites de pescado), pues pueden incrementar los niveles de HDL.

No existe un nivel aceptado de forma universal a partir del que deba iniciarse el tratamiento farmacológico y la decisión suele basarse en la evaluación del riesgo global de la enfermedad cardiovascular. Las directrices NICE recomiendan el tratamiento como prevención primaria para cualquier paciente con un riesgo a 10 años superior al 20%. Sin embargo, si los niveles de colesterol superan los 6 mmol/l, se suele iniciar el tratamiento como si se tratase de una enfermedad en sí misma con independencia del riesgo global.

Fármacos usados para disminuir el colesterol

Estatinas (p. ej., simvastatina, atorvastatina)

Las estatinas son inhibidores de la β-hidroxi-β-metilglutaril coenzima A (HMG CoA) reductasa, que constituye el paso limitante de la velocidad de la síntesis de colesterol. Cuando dicha enzima se inhibe, el hígado compensa la reducción de la síntesis de colesterol aumentando la expresión de receptores de LDL, lo que disminuye la concentración plasmática de LDL. Las estatinas son el tratamiento de primera línea para la hipercolesterolemia, pueden reducir el colesterol en más del 50% y se ha demostrado de forma repetida que disminuyen la mortalidad en su uso como prevención primaria y secundaria de la enfermedad cardiovascular. Además de sus efectos hipocolesterolemiantes, las estatinas tienen una acción antiaterosclerótica, al reducir la actividad inflamatoria en las placas ateroscleróticas (y, por tanto, al reforzar la cubierta fibrosa) y disminuir el tamaño de las placas. Los principales efectos secundarios consisten en una miositis reversible y una alteración de las enzimas hepáticas.

Resinas quelantes de ácidos biliares (p. ej., colestipol y colestiramina)

El colesterol es el sustrato inicial para la síntesis de ácidos biliares. Estos fármacos se unen a los ácidos biliares en el intestino, donde forman complejos insolubles, lo que aumenta la excreción de los ácidos biliares. Para reponer los niveles de dichos ácidos, el colesterol se emplea para su síntesis, con la consiguiente disminución de los niveles plasmáticos de colesterol. Esto elimina el LDL-colesterol de la circulación; sin embargo, estos fármacos pueden agravar la hipertrigliceridemia.

Ezetimiba

Este fármaco es un novedoso inhibidor selectivo de la absorción de colesterol, que es activo por vía oral. Se puede usar solo o combinado con una estatina en los casos refractarios. A pesar de su eficacia a la hora de reducir el colesterol (aunque sólo alrededor de un 10%), su beneficio en términos de reducción de la mortalidad se ha puesto en duda.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

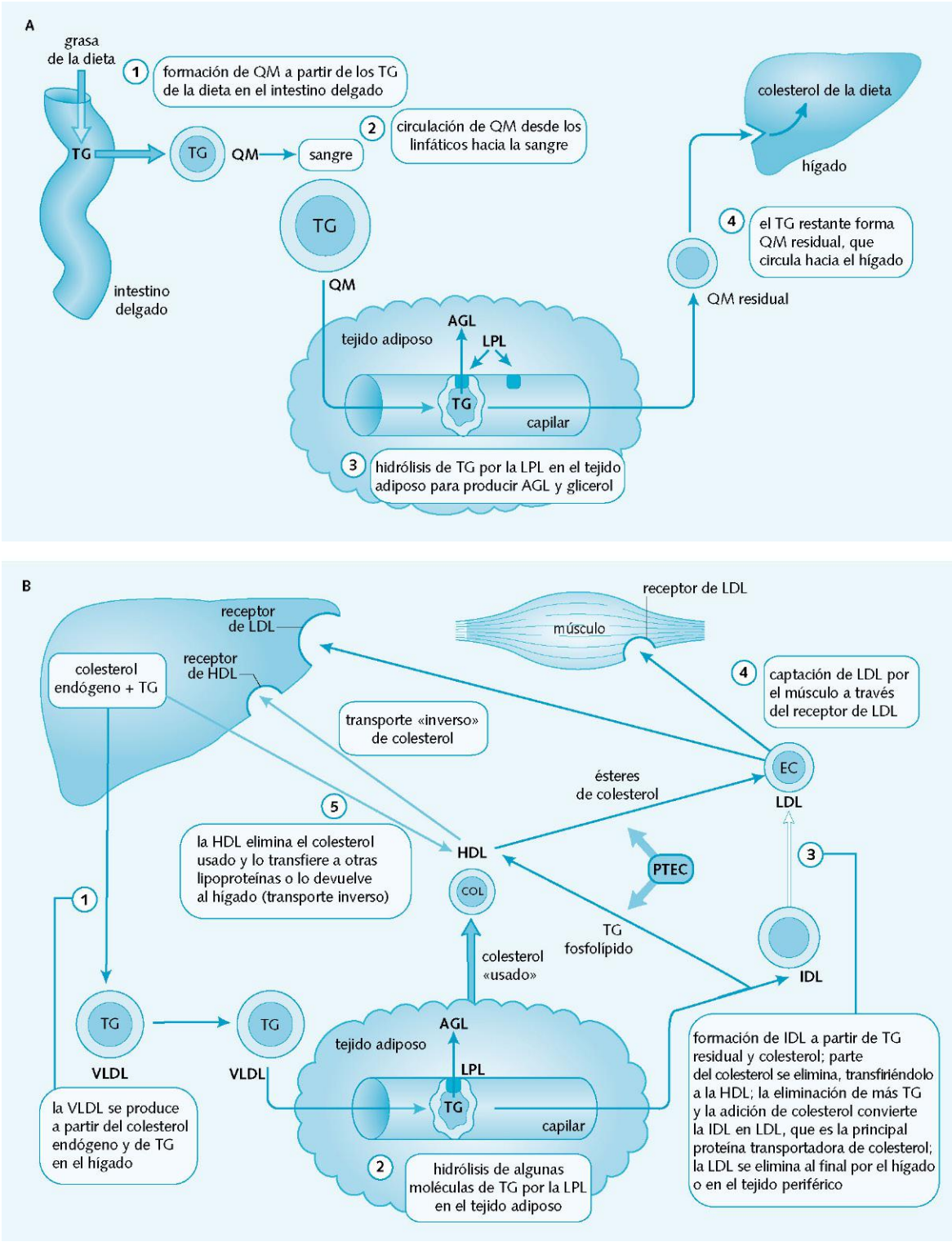


Fig. 7.2 Vías (A) exógena y (B) endógena del transporte de lípidos (AGL, ácido graso libre; EC, ésteres de colesterol; HDL, lipoproteína de alta densidad; IDL, lipoproteína de densidad intermedia; LDL, lipoproteína de baja densidad; LPL, lipoproteína lipasa; PTEC, proteína de transferencia de ésteres de colesterol; QM, quilomicrón; TG, triacilglicerol; VLDL, lipoproteína de muy baja densidad).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Fig. 7.3 Clasificación de las lipoproteínas

Partícula	Fuente	Transporta predominantemente
Quilomicrón (QM)	Intestino	Triacilglicerol
Lipoproteína de muy baja densidad (VLDL)	Hígado	Triacilglicerol
Lipoproteína de densidad intermedia (IDL)	Catabolismo	Colesterol
Lipoproteína de baja densidad (LDL)	Catabolismo	Colesterol
Lipoproteína de alta densidad (HDL)	Catabolismo	Colesterol
Lipoproteína A	Hígado, intestino	-

Fármacos usados para reducir la concentración de triglicéridos

Niacina

La niacina inhibe el catabolismo de la grasa en el tejido adiposo. Esto disminuye los niveles plasmáticos de ácidos grasos libres, lo que reduce la síntesis de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) en el hígado y, como consecuencia, la concentración de lipoproteína de densidad intermedia (IDL) y de LDL.

Fibratos

El gemfibrozilo reduce la lipólisis de los triglicéridos en el tejido adiposo, de modo que disminuye la producción hepática de VLDL. El bezafibrato disminuye los niveles de VLDL y de triglicéridos, pero puede aumentar los de LDL. Los fibratos se utilizan sobre todo en la hiperlipidemia familiar. El gemfibrozilo es el mejor fármaco, pues no aumenta los niveles de LDL.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La cardiopatía isquémica (denominada también arteriopatía coronaria) es la causa principal de mortalidad en los países occidentales y supone una carga significativa para el sistema sanitario. Se debe sobre todo a la aterosclerosis de las arterias coronarias.

La isquemia miocárdica se produce cuando la demanda de oxígeno del miocardio es mayor que su aporte, y puede deberse a cualquiera de los siguientes factores, solos o combinados:

- Reducción del aporte de sangre al miocardio (p. ej., estrechamiento de las arterias coronarias).
- Aumento de la demanda del miocardio (p. ej., hipertrofia cardíaca).
- Disminución del contenido de oxígeno de la sangre que llega al miocardio, como en la anemia grave.

Fig. 7.4 Factores de riesgo modificables y no modificables de la cardiopatía isquémica

No modificables	Modificables
Sexo (masculino) Edad Antecedentes familiares Antecedentes personales	Tabaquismo Diabetes Hipertensión Hipercolesterolemia Alcoholismo Sedentarismo y obesidad Estrés

Los principales factores de riesgo de cardiopatía isquémica son los mismos que para el desarrollo de aterosclerosis y se resumen de nuevo en la figura 7.4.

PUNTOS CLAVE

Es absolutamente esencial conocer los factores de riesgo de cardiopatía isquémica, tanto para los exámenes como en la práctica clínica.

Otras causas menos conocidas de isquemia miocárdica son las siguientes:

- Vasoespasmo coronario: angina de Prinzmetal.
- Émbolos debidos a endocarditis infecciosa u otras causas, como tromboembolia.
- Vasculitis (p. ej., panarteritis nudosa, síndrome de Kawasaki).
- Shock: presión de perfusión inadecuada.
- Valvulopatía aórtica grave: reducción de la presión de perfusión de las arterias coronarias.
- Anemia grave: reducción de la capacidad sanguínea de transporte de oxígeno.

Predicción del riesgo y prevención primaria

La finalidad de la prevención primaria es reducir el riesgo de que una persona desarrolle una cardiopatía isquémica en el futuro. Implica el tratamiento de personas aparentemente sanas, muchas de las cuáles nunca han desarrollado ningún síntoma de la enfermedad. Para guiar a los médicos sobre quiénes se beneficiarán en mayor grado de las medidas de prevención primaria, se han desarrollado varios modelos de estratificación del riesgo que estiman el riesgo de una persona de desarrollar una enfermedad cardiovascular. El más usado de ellos corresponde a las tablas de predicción de riesgo de Framingham, de las que se muestra un ejemplo en la figura 7.5. Para los pacientes de alto riesgo, las intervenciones en el estilo de vida y las medidas farmacológicas se dirigen a reducir factores de riesgo como la hipertensión, la hipercolesterolemia (con una estatina) y la obesidad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

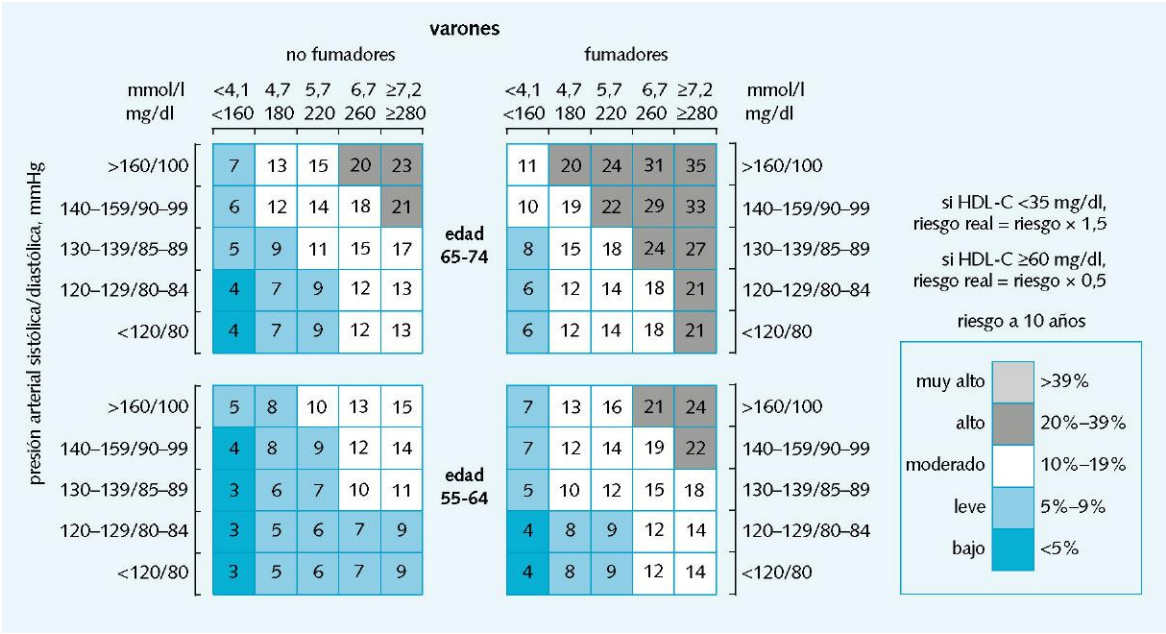


Fig. 7.5 Ejemplo de las tablas de Framingham para estimar el riesgo de un paciente de sufrir enfermedad cardiovascular. Tienen en cuenta muchos de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y se pueden utilizar para guiar a los médicos a la hora de tomar decisiones sobre los fármacos para la prevención primaria.

Clasificación

La clasificación de la cardiopatía isquémica se ha modificado en los últimos años y engloba:

- Angina estable.
- Síndromes coronarios agudos (SCA): engloban la angina estable y el infarto de miocardio, con o sin elevación del segmento ST (IMEST e IMSEST, respectivamente).

Angina estable

La angina es sobre todo un diagnóstico clínico, basado en los antecedentes de dolor torácico opresivo o compresivo, por lo general en el centro, que puede irradiarse al brazo, el cuello o la mandíbula. El dolor suele estar provocado por el ejercicio físico y cede tras unos minutos de reposo. Puede empeorar en los días fríos o después de comer y suele acompañarse de disnea. En la mayoría de los casos, la angina se debe a una placa aterosclerótica estable en una o más arterias coronarias, que provoca un estrechamiento o estenosis (fig. 7.6), pero puede deberse a un espasmo de las arterias coronarias (angina de Prinzmetal). Durante el ejercicio, cuando las demandas de oxígeno del miocardio se incrementan, el vaso estenosado impide el aumento necesario del flujo sanguíneo, lo que provoca isquemia y dolor torácico. En reposo, cuando las demandas son menores, el aporte sanguíneo es adecuado y los síntomas desaparecen. Como regla general, se considera que la estenosis debería reducir el área transversal de la luz vascular un 70% para producir síntomas.

En los pacientes con angina se pueden realizar las siguientes pruebas:

- Electrocardiograma (ECG) de reposo: suele ser normal entre los episodios. Durante un ataque, puede haber una depresión del segmento ST y ondas T invertidas.
- ECG de esfuerzo: es útil para confirmar el diagnóstico y determinar la extensión de la arteriopatía coronaria. Se realiza un registro continuo del ECG mientras los pacientes realizan un protocolo de esfuerzo estandarizado sobre una cinta de correr (protocolo de Bruce) hasta provocar isquemia miocárdica, que se determina por una depresión del ST mayor de 1 mm o por la aparición de dolor torácico.
- Gammagrafía de perfusión miocárdica: se basa en el principio de que al someter a estrés al miocardio (por un esfuerzo o por medios farmacológicos con un inotrópico positivo, como la dobutamina), la captación de un marcador radioisotópico aumentará en paralelo al aumento de la perfusión. Como resultado, las áreas de miocardio con alteraciones de la perfusión (debido a estenosis en las arterias que las irrigan) no mostrarán un aumento de la captación en respuesta al estrés.
- Angiografía coronaria con TC: las mejoras en la resolución espacial de la TC han permitido utilizarla en la evaluación de la arteriopatía coronaria. Puede detectar estenosis en las arterias coronarias y también el grado de calcificación en el interior de las paredes de los vasos. Se ha demostrado que este parámetro se correlaciona con el grado de estenosis.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

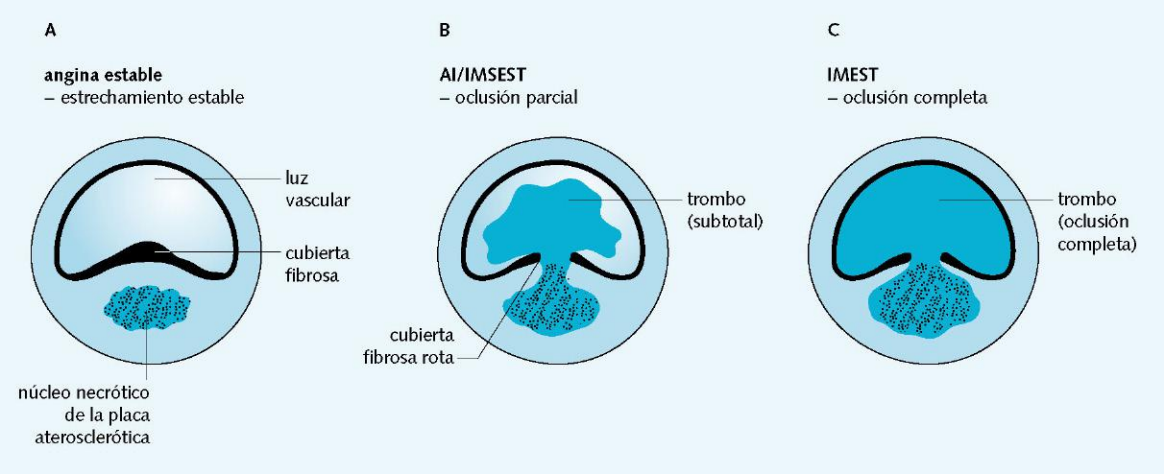


Fig. 7.6 Cambios en la placa aterosclerótica y en el trombo asociado que subyacen a cada una de las manifestaciones de la arteriopatía coronaria. (A) Angina estable: placa aterosclerótica con cubierta fibrosa sólida que reduce el diámetro de la luz vascular. (B) AI/IMSEST: rotura de la cubierta fibrosa con formación de un trombo parcialmente oclusivo. (C) IMEST: rotura de la cubierta fibrosa con oclusión completa del vaso por el trombo (AI, angina inestable; IMEST: infarto de miocardio con elevación del segmento ST; IMSEST: infarto de miocardio sin elevación del segmento ST).

- Angiografía coronaria (figs. 7.7 y 7.8): consiste en la visualización de la permeabilidad de la vasculatura coronaria utilizando contraste intravenoso para evaluar la localización y la magnitud de la estenosis de las arterias coronarias. El procedimiento se realiza pasando un catéter a través de la aorta, introducido por la arteria femoral o radial hasta los orígenes de las arterias coronarias, donde se inyecta contraste.

Tratamiento

Tratamiento farmacológico de la angina

Las estrategias terapéuticas de la angina pretenden restaurar el balance entre el aporte y la demanda miocárdicas de oxígeno aumentando el flujo sanguíneo (y, de este modo, del aporte de oxígeno) al miocardio isquémico y disminuyendo la demanda miocárdica de oxígeno (fig. 7.9).

El incremento del flujo sanguíneo puede lograrse:

- Disminuyendo la frecuencia cardíaca: el flujo arterial coronario se produce sobre todo durante la sístole. La reducción de la frecuencia cardíaca prolonga la diástole, lo que permite que haya más tiempo para la perfusión del miocardio.
- Dilatando las arterias coronarias: esto puede ser más beneficioso en la angina, debido al espasmo de dichas arterias, pues es probable que las arterias coronarias estenosadas ya estén vasodilatadas al máximo debido a los vasodilatadores metabólicos endógenos (como la adenosina).

La disminución de las demandas miocárdicas de oxígeno puede lograrse:

- Disminuyendo la frecuencia cardíaca.
- Reduciendo la contractilidad.
- Disminuyendo la precarga.
- Reduciendo la poscarga.

Nitratos orgánicos

Los nitratos orgánicos, como la nitroglicerina (NTG), relajan el músculo liso vascular mediante la producción de óxido nítrico (NO), que aumenta los niveles de guanosinmonofosfato cíclico (GMPc) y produce dilatación. Los efectos de los nitratos están mediados por:

- Dilatación de los vasos de capacitancia venosa (efecto predominante). Esto provoca una acumulación de sangre en el sistema venoso que:
  - Reduce la precarga del corazón y, según la ley de Starling, la menor precarga provoca una reducción del gasto cardíaco, lo que disminuye el trabajo miocárdico.
  - Disminuye la presión arterial, de modo que reduce la poscarga.
- Dilatación de las arterias coronarias: los nitratos tienen un efecto vasodilatador directo sobre las arterias coronarias en dosis altas, lo que aumenta la perfusión miocárdica.

La NTG suele administrarse por vía sublingual para evitar el metabolismo de primer paso y sus efectos duran unos 30 minutos. Se desarrolla tolerancia a los efectos de la NTG si se usa con regularidad a lo largo de 2-3 días y los pacientes deben ser advertidos al respecto. Se puede utilizar para aliviar los ataques o puede tomarse de forma profiláctica para evitarlos. Entre los nitratos de acción más prolongada, pueden citarse el mononitrato de isosorbida y el dinitrato de isosorbida. Entre los efectos secundarios de los nitratos hay que citar la hipotensión postural y, en ocasiones, una taquicardia refleja cuando el cuerpo intenta mantener la presión arterial. También pueden aparecer cefaleas y rubefacción facial.

Calcioantagonistas (p. ej., nifedipino, verapamilo, diltiazem)

Estos fármacos bloquean los canales de Ca^{2+} de tipo L y tienen efectos sobre el corazón y sobre el músculo liso arteriolar:

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

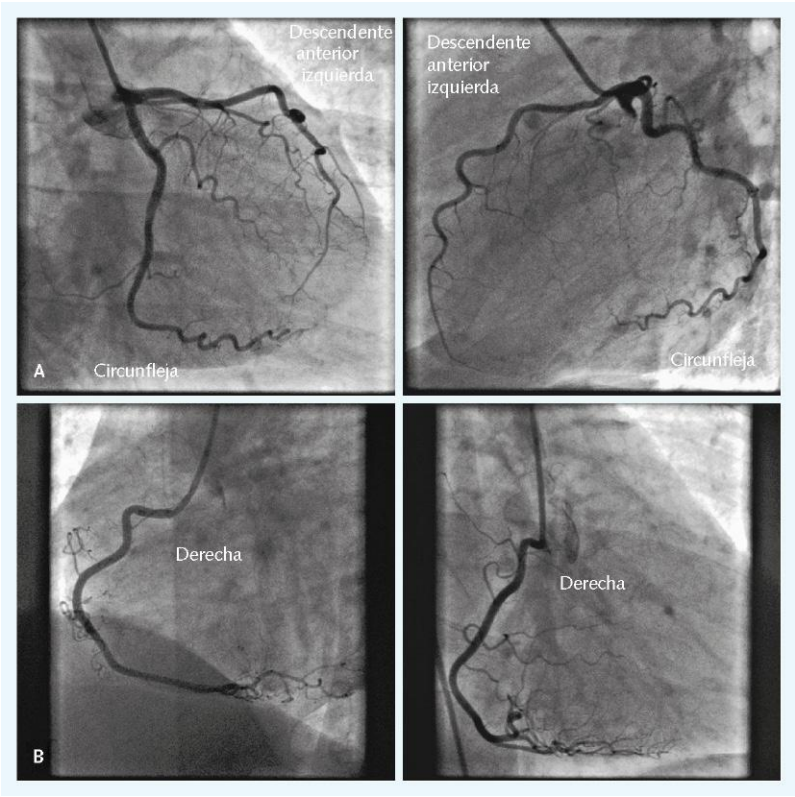


Fig. 7.7 Angiogramas coronarios de arterias coronarias normales izquierda (A) y derecha (B), cada uno tomado en dos proyecciones perpendiculares. (Cortesía de Newby DE, Grubb NR. *Cardiology: an illustrated colour text.* Edimburgo: Elsevier, 2005.)

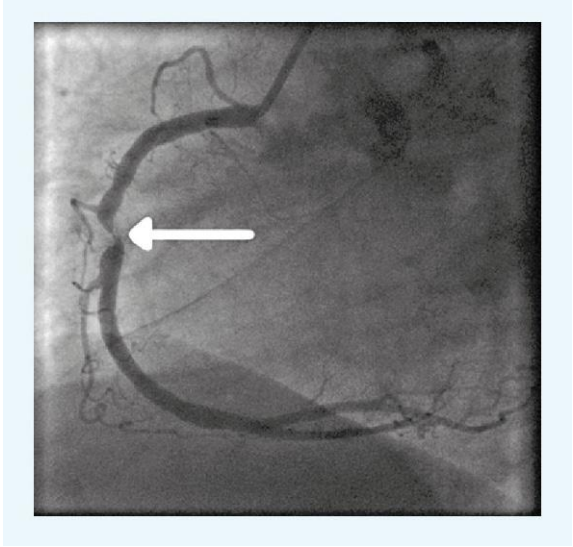


Fig. 7.8 Angiograma coronario de un paciente con estenosis coronaria grave (flecha).
(Cortesía de Newby DE, Grubb NR. *Cardiology: an illustrated colour text.* Edimburgo: Elsevier, 2005.)

- Bloqueo de los canales de Ca^{2+} de tipo L miocárdicos (que es máximo con los fármacos no dihidropiridínicos verapamilo y diltiazem):
  - Esto disminuye la frecuencia cardíaca al reducir la pendiente del potencial marcapasos y la fase ascendente del potencial de acción en el nódulo sinoauricular (NSA), así como al incrementar el retraso en el nódulo auriculoventricular (NAV). Debe recordarse que estos fármacos también son antiarrítmicos de la clase IV.
  - También reducen la entrada de Ca^{2+} durante la meseta del potencial de acción ventricular, por lo que disminuyen la contractilidad y la demanda miocárdica de oxígeno.
- Bloqueo de los canales de Ca^{2+} de tipo L en el músculo liso vascular (máximo con agentes dihidropiridínicos como el nifedipino y el amlodipino):
  - La dilatación directa de las arterias coronarias aumenta la perfusión miocárdica.
  - La vasodilatación periférica disminuye la presión arterial, lo que reduce la poscarga y el trabajo miocárdico.

Debido a sus efectos cronotrópicos negativos, hay que tener cuidado al usar verapamilo o diltiazem en combinación con los betabloqueantes, pues puede provocarse una bradicardia intensa. Sin embargo, el nifedipino puede ser beneficioso en comparación con los betabloqueantes para minimizar la taquicardia refleja.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

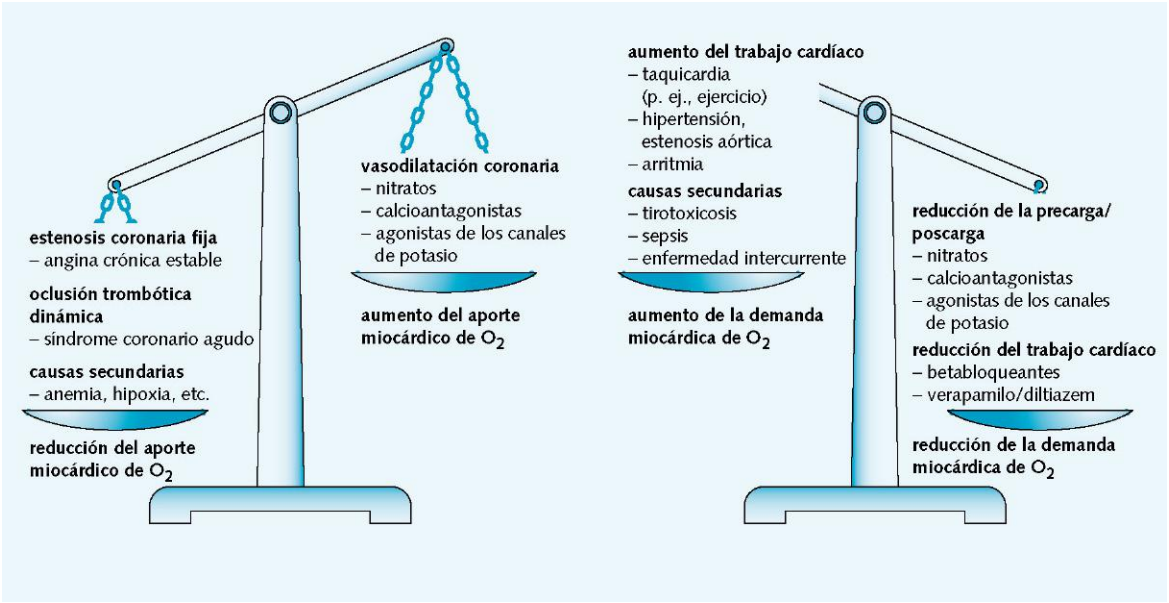


Fig. 7.9 Balance del aporte y la demanda miocárdicos de oxígeno en la cardiopatía isquémica y fundamentos para el uso de tratamientos antianginosos.
(Cortesía de Newby DE, Grubb NR. *Cardiology: an illustrated colour text.* Edimburgo: Elsevier, 2005.)

Betabloqueantes (p. ej., atenolol, metoprolol)

Estos fármacos bloquean la estimulación simpática del corazón, lo que provoca:

- Disminución de la contractilidad (efecto inotrópico negativo) y, por tanto, disminución de la demanda de oxígeno.
- Reducción de la frecuencia cardíaca y, por consiguiente, disminución de la demanda de oxígeno y prolongación de la diástole, lo que aumenta la duración del flujo sanguíneo coronario.

Deberían utilizarse con cuidado en pacientes con asma, pues el bloqueo de los receptores bronquiales β_2 provoca broncoconstricción y puede precipitar un ataque. Se debería tener cautela en pacientes con bradiarritmias y en caso de arteriopatía periférica, pues reducen la presión arterial y pueden alterar la perfusión periférica.

PUNTOS CLAVE

Muchos fármacos de la misma clase tienen sufijos similares en el nombre. Por ejemplo, la mayoría de los betabloqueantes acaban en «-olol» (p. ej., propranolol, atenolol, metoprolol). Esto es útil a la hora de identificar un fármaco no conocido.

Nicorandil

El nicorandil es un agonista de los canales de potasio que actúa sobre los canales de K^+ dependientes de adenosintrifosfato (ATP) del músculo liso vascular, donde provoca hiperpolarización y vasodilatación. Afecta tanto a arterias como a venas, por lo que reduce tanto la precarga como la poscarga. El nicorandil también tiene un componente de nitrato, pues es un donante de óxido nítrico. El nicorandil no se usa como primera línea, pero es una alternativa a los nitratos cuando se desarrolla tolerancia y si los betabloqueantes y calcioantagonistas están contraindicados.

Ivabradina

Se trata de un nuevo agente que inhibe el potencial marcapasos en el nódulo SA, lo que reduce la velocidad de despolarización y disminuye la frecuencia cardíaca.

Tratamientos intervencionistas

Intervención coronaria percutánea (ICP)

El término ICP engloba varios procedimientos destinados a aliviar la estenosis de las arterias coronarias que se realizan mediante la inserción de un catéter, generalmente por la arteria femoral. Las opciones de tratamiento percutáneo para la arteriopatía coronaria son:

- Angioplastia con balón: se introduce un balón inflable a través de la arteria coronaria y se infla en el interior de la estenosis, lo que provoca su compresión y expande la luz.
- Endoprótesis metálicas (stents): estos dispositivos se colocan en el interior de la estenosis, donde expanden las paredes vasculares y restituyen la permeabilidad del vaso. Las endoprótesis disminuyen la necesidad de una reintervención si se comparan con la angioplastia con balón, pero la presión que ejercen sobre la pared arterial lesiona el endotelio y estimula una respuesta proliferativa. Dicha respuesta provoca el depósito de tejido cicatrizal que puede ocasionar un estrechamiento de la luz expandida. Para solucionar esto, se emplean

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

endoprótesis recubiertas con agentes inmunosupresores para evitar la reestenosis.

La lesión del endotelio por la colocación de la endoprótesis es muy trombógena y se pueden formar coágulos de sangre que ocluyen la arteria. Este riesgo de trombosis significa que los pacientes requieren medicación antiagregante plaquetaria, como clopidogrel, aspirina o los nuevos fármacos como los antagonistas de la GPIIb/IIIa (v. pág. 99).

Injerto de derivación arterial coronaria (IDAC)

En este procedimiento se utilizan venas y/o arterias autólogas (del propio paciente) para «puentear» las estenosis de las arterias coronarias. Los vasos que suelen utilizarse son la arteria torácica interna, que se anastomosa en un punto justo distal a la estenosis, así como la arteria radial y la vena safena mayor, que se anastomosan a nivel proximal en la aorta y a nivel distal después de la estenosis. El IDAC suele estar indicado en pacientes con enfermedad del tronco principal izquierdo o de tres vasos, mientras que los pacientes con enfermedad de uno o de dos vasos suelen tratarse con ICP. El procedimiento suele realizarse con los pacientes conectados a un aparato de circulación extracorpórea. Sin embargo, en los últimos años algunos cirujanos han realizado esta intervención sin circulación extracorpórea (en el denominado IDAC sin bomba). Por lo general, aunque el IDAC se asocia con una mayor morbimortalidad a corto plazo, la necesidad de una reintervención posterior es menor que con la ICP.

Síndromes coronarios agudos

La angina es la manifestación crónica de la arteriopatía coronaria y se debe a la existencia de placas ateroscleróticas estables que provocan estenosis de las arterias coronarias. Las manifestaciones agudas de la arteriopatía coronaria constituyen los síndromes coronarios agudos y se producen cuando la cubierta fibrosa de una placa aterosclerótica se vuelve inestable y tiene lugar alguno de los siguientes fenómenos (fig. 7.6):

- Erosión de la placa: se produce cuando se lesiona el endotelio que recubre la placa. Esto expone el tejido conjuntivo subendotelial protrombótico, lo que provoca la adhesión de las plaquetas y la formación de un trombo en la superficie de la placa, que puede ocluir la luz. La secuencia de acontecimientos en la formación del trombo se muestra en la figura 7.10.
- Rotura/fisura de la placa: se produce en las placas avanzadas, cuando se forman fisuras profundas en las mismas que permiten el flujo de sangre a su interior. A continuación, se forma un trombo en el interior de la placa, que la expande, con la consiguiente oclusión de la luz vascular.

Desde el punto de vista clínico, estos cambios agudos de la placa pueden manifestarse como uno de estos tres síndromes coronarios agudos, enumerados en orden de gravedad creciente:

- Angina inestable (AI): angina de gravedad creciente o en reposo sin signos de necrosis miocárdica.
- IMSEST: existe dolor torácico de inicio reciente con evidencia bioquímica de necrosis miocárdica, pero sin elevación del segmento ST en el ECG.
- IMEST: hay dolor torácico agudo, asociado a menudo a síntomas neurovegetativos como diaforesis o vómitos, con evidencia bioquímica de necrosis miocárdica y elevación del segmento ST o un bloqueo de rama izquierda de nueva aparición en el ECG. Suele asociarse a una oclusión completa de la arteria coronaria y a una necrosis miocárdica significativa.

El infarto de miocardio se produce cuando los miocitos se mueren (necrosis) debido a la isquemia miocárdica. La lesión irreversible se produce en unos 20-40 minutos tras la oclusión del vaso. La evolución del miocardio infartado se muestra en la figura 7.11. El área de miocardio afectado depende del vaso implicado y los cambios del ECG permiten evaluarla. El área de infarto después de la oclusión de cada uno de los vasos principales se muestra en la figura 7.12.

Marcadores bioquímicos de necrosis de los miocitos

La necrosis de los miocitos puede detectarse por medios bioquímicos mediante la medición de los niveles de las enzimas cardíacas (creatina cinasa y lactato deshidrogenasa) y de las troponinas cardíacas T e I. Una elevación de estos marcadores sugiere una necrosis miocárdica y, por tanto, un infarto. En el IMSEST, puede haber un aumento de estos marcadores, pero suelen estar muy elevados en el IMEST. La cronología y la duración de la elevación de cada uno de estos marcadores tras un infarto de miocardio se muestran en la figura 7.13.

La necrosis miocárdica no es la única causa de elevación de las troponinas. Su concentración también puede aumentar por:
- Embolia pulmonar.
- Sepsis.
- Insuficiencia renal.
- Arritmia.

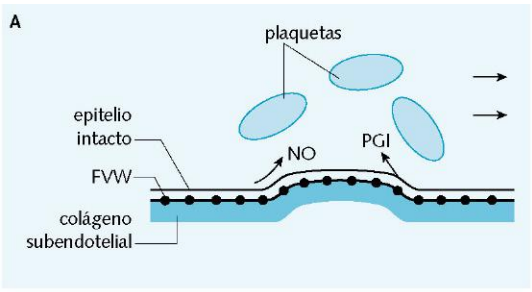
Pruebas complementarias

- ECG: en la AI/IMSEST, puede observarse un descenso del segmento ST y una inversión de la onda T (similar a lo que se produce durante un ataque de angina). Hay que saber que en estos cuadros el ECG puede ser completamente normal. En el IMEST, debe haber una elevación del ST o un bloqueo de rama izquierda de nueva aparición para establecer el diagnóstico. En la figura 7.14 se muestra una elevación del segmento ST y los cambios posteriores observados en el ECG en los días/semanas después de un IMEST.
- Enzimas cardíacas.

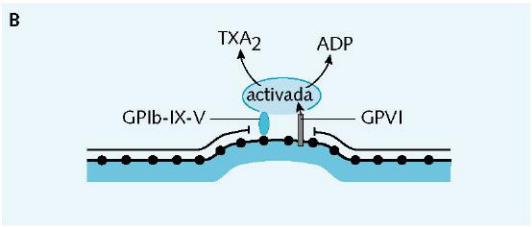
Tratamiento

El tratamiento inmediato de todos los pacientes con un SCA debería consistir en la administración de analgesia (por lo general, morfina), aspirina, clopidogrel y un

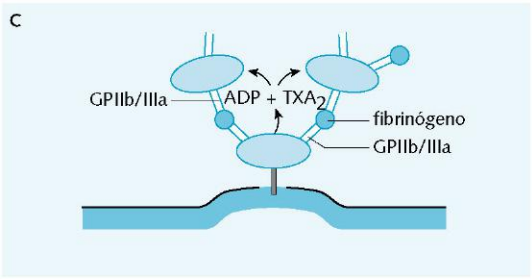
Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "



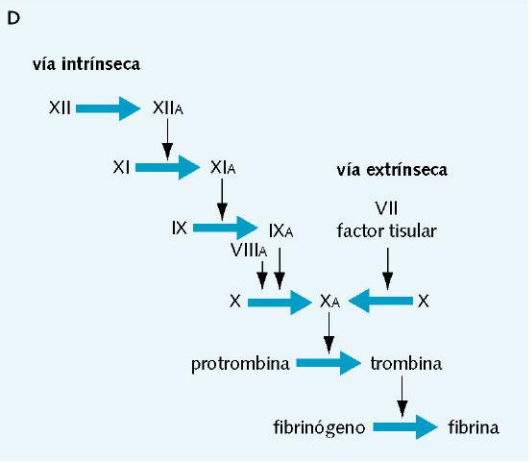
La capa endotelial continua evita que las plaquetas circulantes contacten con los componentes subendoteliales protrombóticos
– Factor von Willebrand (FVW)
– Colágeno
El endotelio intacto evita la activación de las plaquetas mediante la secreción de óxido nítrico y prostaciclina.



El factor von Willebrand subendotelial se ancla a las plaquetas en el receptor de la superficie plaquetaria GPIb-IX-V. La adhesión firme al colágeno subendotelial mediante la GPVI activa la plaqueta y estimula la liberación de ADP y la síntesis de tromboxano A_2 (TXA_2).



La unión de GPVI también induce la expresión y activación de la integrina plaquetaria GPIIb/IIIa, que se une al fibrinógeno. El ADP y el TXA2 liberados activan otras plaquetas, lo que induce la expresión de GPIIb/IIIa y permite la formación de enlaces cruzados entre las plaquetas mediante el fibrinógeno. La activación de las plaquetas provoca una mayor liberación de ADP y TXA_2, lo que crea un efecto de retroalimentación positiva.



La agregación de las plaquetas proporciona una superficie protrombótica para la cascada de la coagulación. Dicha cascada (D) da lugar a la formación de fibrina, que crea una malla alrededor y entre las plaquetas agregadas. Este resultado final constituye un coágulo.

Fig. 7.10 Activación de las plaquetas, trombosis y cascada de la coagulación (ADP, adenosindifosfato; FVW, factor von Willebrand; GP, glucoproteína; NO, óxido nítrico; PGI, prostaciclina; TXA_2, tromboxano A_2).

betabloqueante (se explica más adelante). Si existe hipoxia, debería administrarse oxígeno, pero en la actualidad esto no se recomienda en todos los pacientes de forma rutinaria. El tratamiento posterior depende de la presencia de una elevación del ST y se muestra en el algoritmo de la figura 7.15.

Fármacos usados en el tratamiento de los SCA

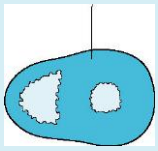
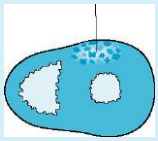
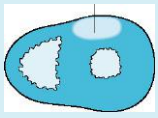
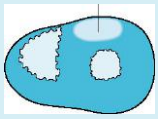
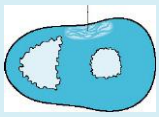
Antiagregantes plaquetarios

Estos fármacos tienen como finalidad evitar una mayor activación y agregación de las plaquetas, lo que reduce la probabilidad de que el trombo se expanda y ocluya la arteria coronaria afectada. Se dispone de varios agentes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Fig. 7.11 Cambios morfológicos que se producen tras un infarto de miocardio

tiempo	aspecto macroscópico	aspecto microscópico
0-12 horas	no visible 	el músculo infartado tiene un aspecto no teñido en la tinción con nitroazul de tetrazolio, debido a la pérdida de las enzimas oxidativas; el músculo no infartado se tiñe de azul
12-24 horas	pálido con discoloración estriada 	el músculo infartado presenta una eosinofilia brillante con edema intercelular
24-72 horas	el área necrótica tiene un aspecto blando y pálido con un color ligeramente amarillento 	el área infartada suscita una respuesta inflamatoria aguda con infiltración de neutrófilos entre las fibras musculares muertas
3-10 días	se desarrolla un borde hiperémico alrededor del músculo amarillento necrosado 	organización del área infartada y sustitución por tejido de granulación vascular
semanas a meses	cicatriz blanquecina 	depósito progresivo de colágeno con sustitución del infarto por una cicatriz colágena

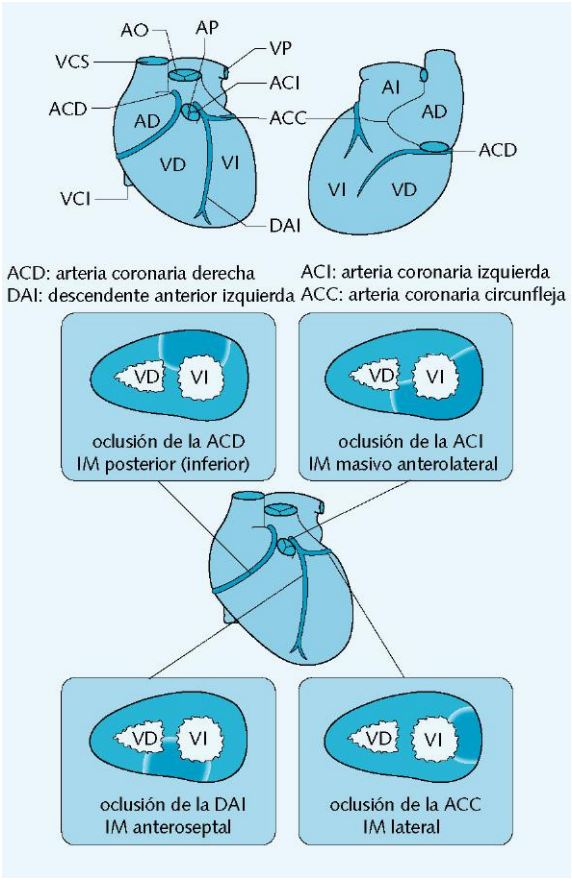


Fig. 7.12 Localización de un infarto de miocardio y afectación vascular asociada.

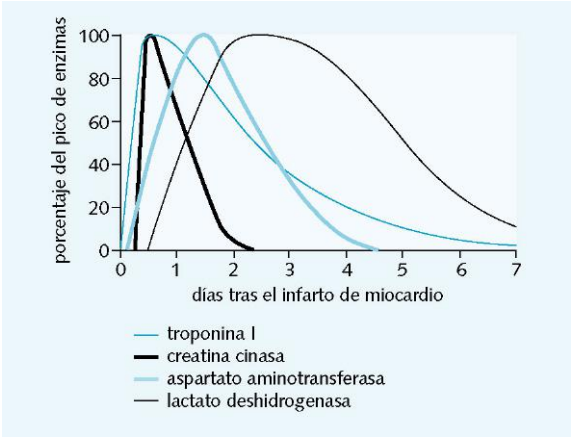


Fig. 7.13 Perfil esquemático de la liberación de enzimas y marcadores cardíacos.
(Cortesía de Newby DE, Grubb NR. *Cardiology: an illustrated colour text.* Edimburgo: Elsevier, 2005.)

PUNTOS CLAVE

A la hora de plantearse el uso de los antiagregantes plaquetarios, hay que tener en cuenta en qué fase de la formación del trombo plaquetario actúan. Tanto la aspirina como el clopidogrel se administran a los pacientes con SCA porque inhiben el proceso de agregación plaquetaria en dos puntos, por lo que tienen un mayor efecto que cada uno de los fármacos por separado.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

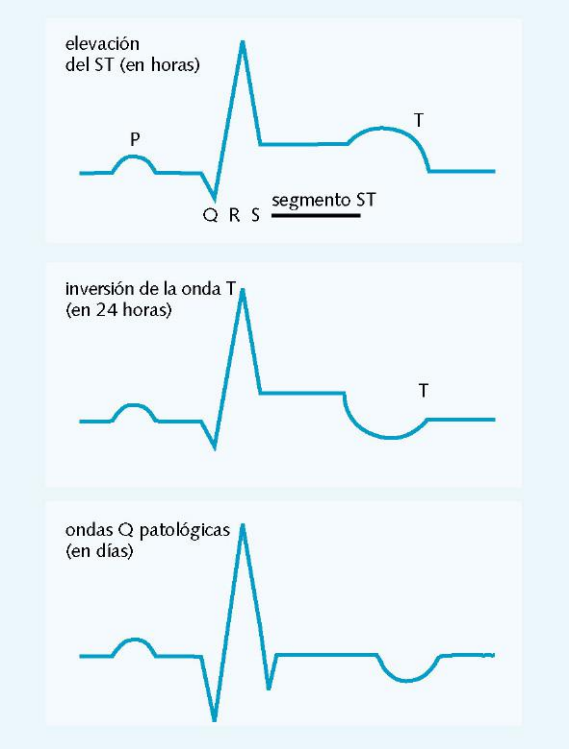


Fig. 7.14 Trazado de ECG que muestra un IMEST con elevación del segmento ST y la evolución posterior de los cambios en el ECG que siguen a dicho IMEST.

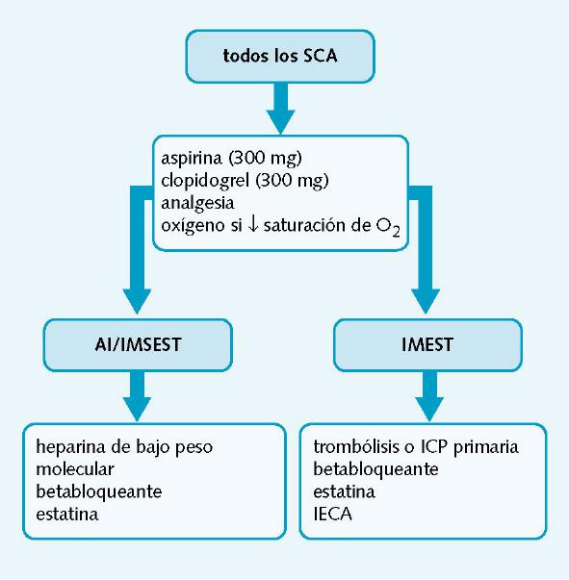


Fig. 7.15 Algoritmo para el tratamiento de los síndromes coronarios agudos.

Aspirina

La aspirina es el principal fármaco antiagregante plaquetario en el tratamiento de la arteriopatía coronaria. Inhibe de forma irreversible la enzima ciclooxigenasa (COX), que interviene en la síntesis del tromboxano A_2 (TXA_2) (un potente activador plaquetario) a partir del ácido araquidónico. La COX también participa en la síntesis de prostaciclina (PGI_2), que ejerce efectos inhibitorios sobre la función plaquetaria. La síntesis de PGI_2 también se bloquea por la aspirina, pero las células endoteliales, que producen sobre todo PGI_2, son capaces de sintetizar más enzima COX (lo que no es posible en las plaquetas, pues carecen de núcleo), de modo que el balance se desplaza hacia la producción de la sustancia antiplaquetaria PGI_2. Los efectos secundarios de la aspirina consisten en un aumento del riesgo de hemorragia debido a la inhibición de la función plaquetaria y la posibilidad de causar irritación gástrica que produce úlceras de estómago. La aspirina también se puede usar en la prevención primaria y secundaria de la arteriopatía coronaria debido a la prevención de las trombosis.

PUNTOS CLAVE

La prevención primaria consiste en las medidas destinadas a prevenir que una persona no afectada desarrolle una enfermedad. La prevención secundaria consiste en las medidas dirigidas a impedir la progresión y las complicaciones futuras en una persona que ya está afectada por una enfermedad.

Clopidogrel

El clopidogrel es un derivado tienopiridínico que se administra a todos los pacientes con un SCA. Su mecanismo de acción es el bloqueo irreversible del receptor de adenosindifosfato (ADP) en las membranas celulares de las plaquetas. Este receptor se denomina P2Y12 y tiene un papel relevante en la agregación plaquetaria. El bloqueo de este receptor inhibe la agregación plaquetaria al bloquear la activación de la vía de la glucoproteína IIb/IIIa. Los nuevos fármacos como el ticagrelor inhiben el mismo receptor, pero de forma reversible.

Inhibidores de la GPIIb/IIIa

Estos fármacos inhiben la unión del fibrinógeno a los receptores GPIIb/IIIa sobre las plaquetas activadas, lo que inhibe la agregación plaquetaria. La eptifibatida y el abciximab pertenecen a este grupo. Estos fármacos sólo se utilizan en los SCA en pacientes de alto riesgo y en los que se van a someter a una ICP urgente.

Fármacos anticoagulantes

Todos los pacientes con AI o IMSEST deberían recibir heparina de bajo peso molecular por inyección subcutánea, que inhibe la cascada de la coagulación al inhibir el factor Xa.

Betabloqueantes

La administración de betabloqueantes disminuye la frecuencia cardíaca y el trabajo miocárdico. Se ha demostrado

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

de forma reiterada que son beneficiosos para los pacientes después de un SCA y deberían continuarse a largo plazo.

Tratamiento trombolítico

El tratamiento trombolítico (fibrinolítico) se utiliza para disolver el trombo que provoca un infarto de miocardio y permitir la reperfusión del área afectada, lo que se logra porque estos fármacos convierten la plasmina en la enzima fibrinolítica plasminógeno, que degrada la red de fibrina que mantiene al trombo agregado. Sólo se utilizan en el IMEST cuando no se dispone de ICP y debe emplearlos un médico experimentado después de una evaluación cuidadosa en busca de contraindicaciones. La administración de fármacos trombolíticos debería seguirse de la infusión de heparina durante 48 horas para evitar la formación de trombos recidivantes y de complicaciones isquémicas.

Entre los fármacos trombolíticos hay que citar:

- Activadores del plasminógeno tisular (TPA), como la tenecteplasa y la reteplasa: son los principales fármacos de elección para la trombólisis.
- Estreptocinasa: pocas veces se emplea en la práctica clínica en la actualidad. Se une y activa al plasminógeno para formar plasmina, que produce fibrinólisis. La plasmina también lisa el fibrinógeno y la protrombina (efecto anticoagulante). La estreptocinasa no se puede utilizar de forma repetida, pues se producen anticuerpos que pueden causar anafilaxia en una exposición posterior.

Indicaciones de la trombólisis:
- Historia típica de dolor torácico por isquemia cardíaca de menos de 12 horas de duración
  Y
- Elevación de 1 mm del segmento ST en al menos dos derivaciones de los miembros en el ECG, O
- Elevación de 2 mm del segmento ST en al menos dos derivaciones adyacentes precordiales en el ECG, O
- Bloqueo de rama izquierda de nueva aparición.

Contraindicaciones relevantes de la trombólisis:
- Traumatismo con riesgo de hemorragia.
- Cirugía reciente.
- Sospecha de disección aórtica.
- Embarazo.
- Ictus reciente (hace menos de 6 meses).
- Hemorragia activa.

ICP primaria

En la mayoría de los centros, se emplea actualmente la angioplastia o la colocación de endoprótesis para aliviar el bloqueo y permitir la reperfusión del miocardio. La ICP primaria es la situación en la que la ICP es el tratamiento definitivo inicial y no se han administrado fármacos trombolíticos. Si la trombólisis no ha tenido éxito y se realiza una ICP, se denomina ICP de rescate. Cuando se dispone de medios para realizar una ICP primaria, se prefiere a la trombólisis, debido al riesgo de que se produzca una hemorragia significativa con ésta.

Complicaciones

El 25% de los pacientes sufre una muerte súbita (en las primeras 6 horas tras el inicio de los síntomas) tras un IMEST, por lo general debido a una arritmia. En quienes sobreviven a este período inicial, el infarto puede causar una serie de complicaciones agudas y crónicas. Las principales son:

- Insuficiencia cardíaca: el miocardio infartado es incapaz de contraerse con eficacia.
- Arritmias.
- Rotura miocárdica: puede producirse en la pared libre de un ventrículo o en el tabique interventricular y puede ser rápidamente mortal si no se realiza una intervención quirúrgica urgente.
- Insuficiencia mitral debido al infarto y posterior rotura de los músculos papilares.
- Pericarditis.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Insuficiencia cardíaca y enfermedades del miocardio y del pericardio

8

Objetivos

Deberías ser capaz de:

- Comprender la definición de insuficiencia cardíaca y sus distintas formas.
- Describir las causas de insuficiencia cardíaca.
- Comprender las respuestas compensatorias a la alteración de la función ventricular.
- Entender el modo en el que estos cambios se convierten en maladaptativos y dan origen al síndrome de insuficiencia cardíaca.
- Comprender el origen y las características de las arritmias más frecuentes.
- Describir las características clínicas de la insuficiencia cardíaca.
- Describir los fármacos utilizados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y las razones de su uso.
- Conocer las tres formas de miocardiopatía.
- Describir las enfermedades frecuentes que afectan al pericardio.
- Conocer las causas del taponamiento cardíaco y los signos clínicos asociados.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

La insuficiencia cardíaca es el síndrome clínico que se produce cuando el corazón ya no puede mantener una perfusión tisular suficiente para cubrir las demandas metabólicas de los tejidos corporales, a pesar de que las presiones de llenado sean normales. La insuficiencia cardíaca es un trastorno grave que conlleva un pronóstico muy malo: el 20-30% de los pacientes fallecerán en 1 año y el 60% en 5 años. Este pronóstico es peor que el de muchos tipos de cáncer.

En la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca, ésta se produce por la disminución del volumen sistólico debido a una alteración de la función sistólica (contractilidad) del ventrículo izquierdo. La fracción de eyección suele estar disminuida (<50%) y puede que se hable de insuficiencia cardíaca de bajo gasto o de insuficiencia cardíaca con reducción de la fracción de eyección. En este cuadro, la reducción de la contractilidad significa que la curva de Starling se desplaza hacia abajo (fig. 8.1), de modo que el volumen sistólico está disminuido para cualquier presión telediastólica (PTD).

La insuficiencia cardíaca de bajo gasto también puede deberse a una disfunción diastólica en las situaciones en las que el llenado ventricular está alterado. Esto limita el volumen telediastólico (VTD) y, por tanto, el volumen sistólico y el gasto cardíaco. En la disfunción diastólica, la distensibilidad ventricular suele estar disminuida y la relación entre VTD y PTD deja de ser lineal. Como resultado, la curva de Starling ya no es válida. Sin embargo, la relación entre VTD y volumen sistólico aún es válida. En esta situación, el VTD está limitado, lo que reduce el volumen sistólico, pero la fracción de eyección se conserva. Esto se denomina en ocasiones insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada.

Una última situación que puede provocar una insuficiencia cardíaca es el aumento persistente de las demandas metabólicas corporales, de modo que el corazón es incapaz de mantener un gasto cardíaco suficiente. Esto se denomina insuficiencia cardíaca de alto gasto y puede producirse en la anemia grave, la tirotoxicosis y la sepsis. Es infrecuente si la estructura y la función cardíacas son normales, pero puede precipitar una insuficiencia cardíaca en un corazón con anomalías estructurales o con cardiopatía.

Causas de insuficiencia cardíaca

Los trastornos que pueden provocar insuficiencia cardíaca pueden clasificarse a grandes rasgos en:

1. Afecciones que lesionan el propio músculo cardíaco

- Cardiopatía isquémica: este término es un poco confuso, porque lo más probable es que la insuficiencia cardíaca se deba a un infarto. Un segmento infartado

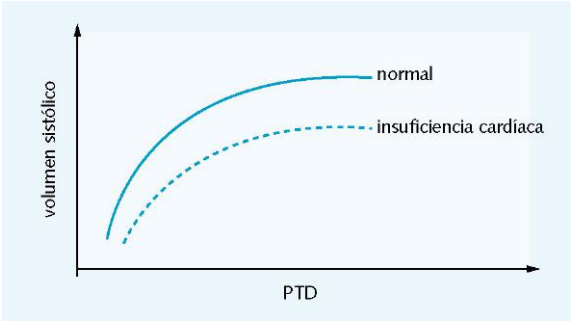


Fig. 8.1 Curva de Starling en la insuficiencia cardíaca. La reducción de la contractilidad disminuye el volumen sistólico para una presión de llenado determinada (PTD, presión telediastólica).

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

del ventrículo no se puede contraer con eficacia, lo que reduce la función sistólica.
- Miocardiopatía: tanto si provoca una alteración sistólica como una disfunción diastólica, la miocardiopatía puede ocasionar insuficiencia cardíaca. La miocardiopatía se describe con más detalle más adelante.
- Miocarditis: dependiendo de la causa y de la evolución clínica, la miocarditis puede ocasionar insuficiencia cardíaca aguda o insuficiencia cardíaca poco después de que se haya resuelto la miocarditis.

2. Afecciones que incrementan las demandas de trabajo cardíaco

- Hipertensión: el incremento crónico de la poscarga provoca una hipertrofia ventricular izquierda compensadora. Esto altera el llenado diastólico debido a una disminución de la distensibilidad ventricular y aumenta la demanda miocárdica de oxígeno.
- Valvulopatía cardíaca: puede provocar una sobrecarga de presión (p. ej., estenosis aórtica) o una sobrecarga de volumen (p. ej., insuficiencia aórtica o mitral) en el ventrículo izquierdo, lo que disminuye la eficacia.
- Tanto la anemia grave como la tirotoxicosis y las fístulas arteriovenosas imponen unas demandas adicionales al corazón.

Estos procesos afectan sobre todo al ventrículo izquierdo, pero se puede producir una insuficiencia ventricular derecha aislada en algunas circunstancias. Se debe recordar que la causa más frecuente de insuficiencia ventricular derecha es la insuficiencia ventricular izquierda. Entre las causas aisladas de insuficiencia ventricular derecha se pueden citar:

- Infarto de miocardio ventricular derecho.
- Cor pulmonale: es una insuficiencia ventricular derecha debida a una enfermedad de la vasculatura pulmonar. Puede ser secundaria a émbolos pulmonares recidivantes, hipertensión pulmonar primaria o cualquier enfermedad respiratoria en la que exista una vasoconstricción pulmonar primaria hipóxica generalizada y persistente, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Todos estos trastornos aumentan la resistencia vascular pulmonar y provocan una sobrecarga de presión y volumen del ventrículo derecho.

La disminución del gasto cardíaco ventricular derecho limita la precarga ventricular izquierda y, por tanto, el volumen sistólico ventricular izquierdo, lo que puede causar las mismas respuestas que las producidas cuando existe una afectación primaria del ventrículo izquierdo.

PUNTOS CLAVE

Recuerde que la «insuficiencia cardíaca» NO es un diagnóstico. Siempre es necesario identificar la enfermedad subyacente responsable, para poder aplicar un régimen terapéutico dirigido.

Mecanismos compensatorios

Cuando el volumen sistólico y el gasto cardíaco se reducen debido a una disfunción sistólica o diastólica, se producen varias modificaciones compensatorias (fig. 8.2) que se ponen en marcha para restaurar el gasto cardíaco y mantener la perfusión tisular. Estos cambios son satisfactorios al principio (adaptativos). La disminución del volumen sistólico disminuye la presión arterial, lo que reduce la carga de los barorreceptores arteriales. Esto produce diversos cambios, como:

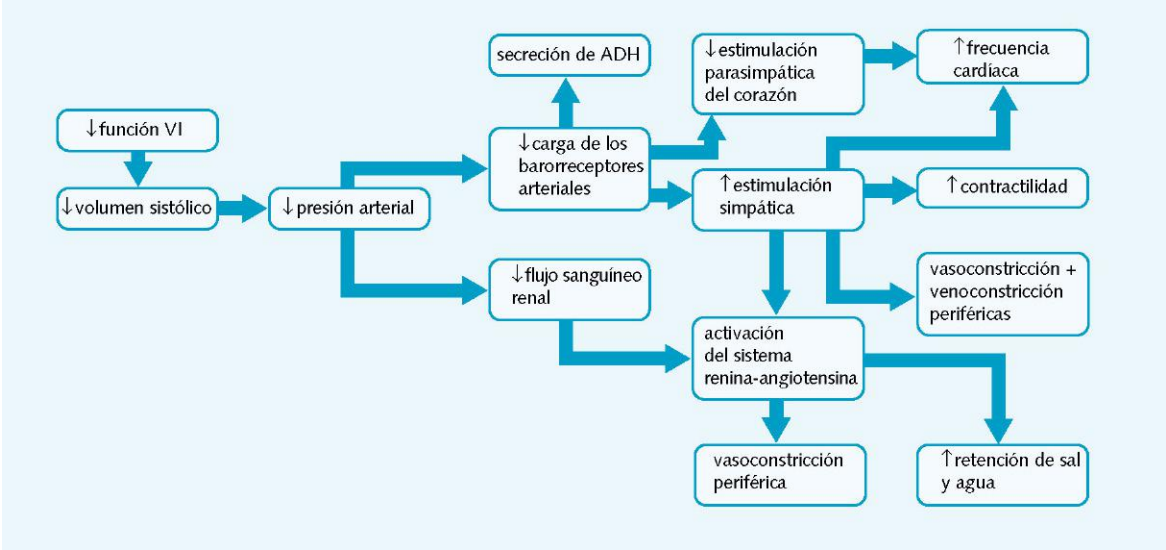


Fig. 8.2 Adaptaciones compensatorias ante la alteración de la función ventricular izquierda (ADH, hormona antidiurética; VI, ventrículo izquierdo).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

- Aumento de la estimulación simpática y disminución de la parasimpática del corazón, con el consiguiente incremento de la frecuencia cardíaca y disminución de la contractilidad (el grado en el que esto puede lograrse puede verse limitado en un miocardio enfermo).
- Aumento de la estimulación simpática a la vasculatura periférica, que provoca vasoconstricción para incrementar la resistencia periférica total y causar venoconstricción, de modo que se limita la acumulación venosa de sangre y aumenta el retorno venoso.
- Incremento de la secreción de hormona antidiurética (ADH) desde la neurohipófisis, con lo que aumenta la reabsorción de agua en los tubos colectores renales.
- La disminución del flujo sanguíneo renal y el aumento de la estimulación simpática de los riñones incrementan la liberación de renina. Esto eleva los niveles de angiotensina II (y, por tanto, de aldosterona), con lo que se produce una mayor vasoconstricción periférica y se estimula la retención de sal y agua en los riñones.

Estos cambios aumentan el volumen circulante y las presiones de llenado cardíaco, lo que incrementa el volumen sistólico según la ley de Starling y aumenta la frecuencia cardíaca y la resistencia periférica total (RPT). Ambas acciones combinadas mantienen la presión arterial y la perfusión tisular. En las etapas iniciales, estos cambios pueden compensar la alteración de la función cardíaca y las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca pueden ser mínimas.

El círculo vicioso de la insuficiencia cardíaca

A medida que la disfunción sistólica avanza y estos mecanismos compensatorios persisten y se intensifican, pasan a ser maladaptativos, aceleran la progresión de la enfermedad y provocan el síndrome clínico de insuficiencia cardíaca (fig. 8.3):

- La activación persistente del sistema renina-angiotensina y la liberación de ADH provocan una mayor retención de líquido. Al principio, esto se pone en marcha para aumentar las presiones de llenado con el fin de maximizar el volumen sistólico, pero dichas presiones se vuelven excesivas y el volumen sistólico disminuye debido al hiperestiramiento de los miocitos, lo que lleva al corazón a la parte descendente de la curva de Starling.
- El aumento de las presiones de llenado y de las presiones ventriculares provocará congestión en la circulación pulmonar, lo que causará edema alveolar (debido a la presión retrógrada del ventrículo izquierdo [VI]) y en las venas sistémicas, donde producirá edema periférico (debido a la presión retrógrada del ventrículo derecho [VD])
- Estas presiones de llenado excesivas dilatan las paredes ventriculares. A medida que los ventrículos se distienden, la poscarga aumenta según la ley de Laplace. La progresión de esta dilatación también puede alterar los anillos valvulares auriculoventriculares (mitral y tricúspide) y producir insuficiencia valvular).
- La taquicardia persistente reduce la duración de la diástole y, por tanto, la duración del flujo sanguíneo coronario. El aumento de la contractilidad incrementa la demanda miocárdica de oxígeno, mientras que su aporte se reduce. La combinación de estos dos factores puede provocar isquemia miocárdica, que alterará aún más la función.
- Unos niveles persistentemente elevados de angiotensina II, aldosterona y catecolaminas dan lugar a un proceso de remodelación ventricular izquierda, que provoca modificaciones del metabolismo cardíaco, adelgazamiento miocárdico y fibrosis.

Características clínicas

Muchos de los síntomas y signos de la insuficiencia cardíaca se deben a la reducción del gasto cardíaco, la sobrecarga de volumen y el aumento de las presiones en la circulación. La insuficiencia ventricular izquierda producirá un aumento de la congestión en la circulación pulmonar y puede causar

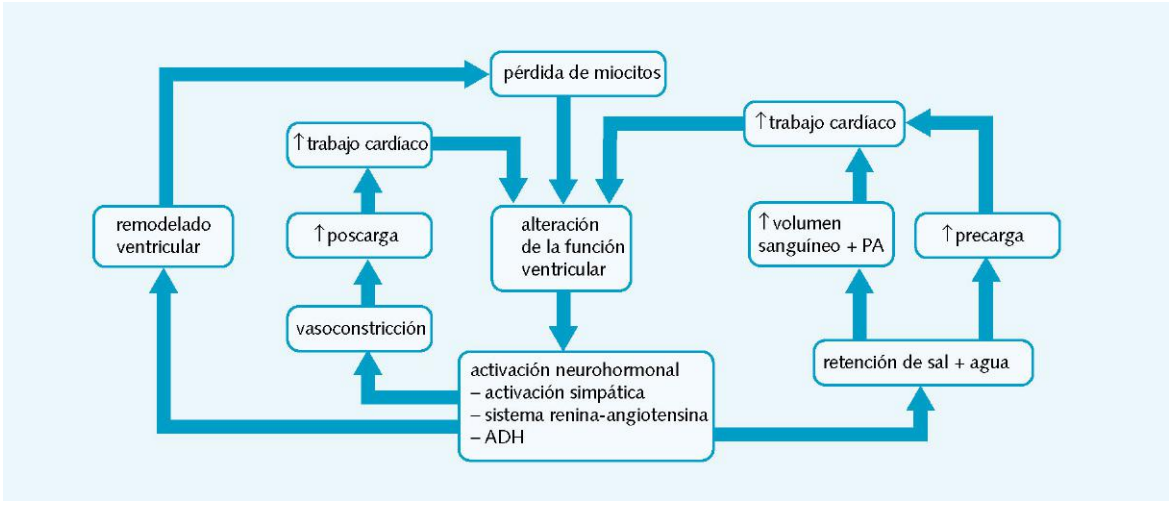


Fig. 8.3 Círculo vicioso de la insuficiencia cardíaca (ADH, hormona antidiurética; PA, presión arterial).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Fig. 8.4 Signos clínicos de insuficiencia cardíaca

Lado izquierdo	Lado derecho	General
• Crepitantes pulmonares bibasales • Derrame pleural • Soplo de insuficiencia mitral	• Elevación de la PVY • Edema maleolar • Edema sacro • Hepatomegalia • Soplo de insuficiencia tricúspide	• Palidez periférica • Taquicardia • Pulso de bajo volumen • Caquexia

Los signos se han separado en los de tipo general y los causados por insuficiencia ventricular izquierda o derecha.

una mayor presión retrógrada y congestión en la circulación venosa sistémica. Por otra parte, la insuficiencia ventricular derecha no provoca congestión pulmonar, sino congestión de las venas sistémicas. En la figura 8.4 se muestran los signos clínicos de la insuficiencia cardíaca.

Entre los síntomas, pueden citarse:

- Fatiga.
- Disnea: debido a edema alveolar causado por congestión venosa pulmonar.
- Ortopnea: es la presencia de disnea en decúbito supino. En dicha posición, la sangre se redistribuye al compartimento intratorácico, lo que aumenta las presiones y causa edema alveolar. Puede aliviarse sentándose en posición erguida y los pacientes suelen referir que tienen que dormir con varias almohadas.
- Disnea paroxística nocturna: los pacientes se despiertan por la noche con sensación de falta de aire.
- Hinchazón de los tobillos: secundaria al edema provocado por el aumento de la filtración, que se debe al incremento de la presión venosa.
- Nicturia (micción nocturna): a medida que el edema periférico se reabsorbe a la circulación al estar en decúbito supino por la noche, el volumen circulante aumenta y se compensa por el incremento de la diuresis.

La intensidad de los síntomas y la capacidad funcional de los pacientes en la insuficiencia cardíaca suelen describirse utilizando la clasificación de la New York Heart Association (fig. 8.5).

Entre los signos, pueden citarse:

- Palidez y frialdad periféricas: debido a la vasoconstricción cutánea persistente.

Fig. 8.5 Clasificación funcional de la NYHA de la insuficiencia cardíaca

Clase I (leve)	– Sin limitación de la actividad física por los síntomas
Clase II (leve)	– Síntomas con las actividades habituales
Clase III (moderada)	– Síntomas con actividades mínimas
Clase IV (grave)	– Síntomas en reposo

- Taquicardia: puede ser una taquicardia sinusal o un pulso «irregularmente irregular» en caso de fibrilación auricular (FA).
- Elevación de la presión venosa yugular: debido al aumento de la presión auricular derecha por la sobrecarga del ventrículo derecho.
- Desplazamiento del latido de la punta en la palpación: si el ventrículo izquierdo está dilatado, el latido de la punta puede desplazarse en sentido inferior y lateral.
- Puede auscultarse un tercer y/o cuarto sonido cardíaco.
- Crepitantes pulmonares bibasales: debido a edema alveolar.
- Edema con fóvea bilateral.
- Puede desarrollarse hepatomegalia por congestión venosa hepática.
- Puede haber un soplo pansistólico de insuficiencia mitral o tricúspide.
- Derrames pleurales: suelen ser bilaterales, pero si es unilateral tiende a producirse en el lado derecho.

Además de los signos y síntomas descritos con anterioridad, los pacientes con insuficiencia cardíaca son propensos a desarrollar arritmias. La fibrilación auricular es frecuente en la insuficiencia cardíaca y las anomalías del miocardio ventricular predisponen a la aparición de arritmias ventriculares, que son la causa del fallecimiento en una gran proporción de estos pacientes. La reducción de la presión arterial, junto con la vasoconstricción renal y el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) aumentan el riesgo de estos pacientes de desarrollar insuficiencia renal aguda prerrenal debido a hipoperfusión:

Las pruebas complementarias pueden mostrar las siguientes anomalías:

- Electrocardiograma (ECG): puede mostrar una fibrilación auricular, hipertrofia ventricular o bloqueo de rama izquierda (BRI). Si la etiología de la insuficiencia cardíaca es isquémica, puede haber ondas Q indicativas de un infarto de miocardio previo, con elevación del ST (IMEST).
- Radiografía de tórax: puede mostrar una silueta cardíaca aumentada, debido a su dilatación, así como un patrón alveolar debido a la presencia de edema. Puede haber pequeños derrames pleurales bilaterales. En la figura 8.6 se muestra una radiografía típica de un paciente con insuficiencia cardíaca.
- Ecocardiografía: es una prueba clave a la hora de evaluar la insuficiencia cardíaca. Permite cuantificar la fracción de eyección, que da una idea del grado de disfunción sistólica, y también permite evaluar la disfunción diastólica, así como la dilatación ventricular y la enfermedad valvular.
- Péptido natriurético cerebral: se libera en respuesta a la distensión ventricular y es un marcador muy sensible de insuficiencia cardíaca.

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

Los objetivos del tratamiento de la insuficiencia cardíaca son:

- Disminuir la precarga.
- Disminuir la poscarga reduciendo tanto el volumen ventricular como la presión arterial.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

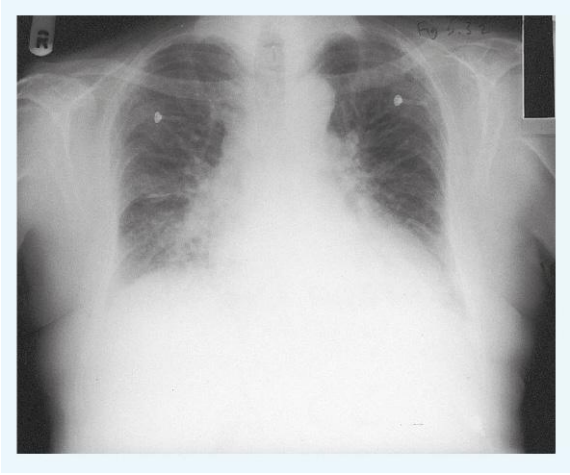


Fig. 8.6 Radiografía de tórax que muestra un grado inicial de congestión pulmonar. Obsérvese que la anchura de la silueta cardíaca es mayor que la mitad del diámetro transtorácico y que existe una distensión hiliar con un aumento de la trama pulmonar. Esto indica la existencia de insuficiencia cardíaca y congestión pulmonar. (Cortesía de Newby DE, Grubb NR. *Cardiology: an illustrated colour text.* Edimburgo: Elsevier, 2005.)

- Revertir o limitar la remodelación ventricular.
- Limitar la frecuencia cardíaca.

Medidas generales

Los pacientes con insuficiencia cardíaca deberían restringir su ingesta de sal y, si presentan una sobrecarga de volumen, la restricción de los líquidos también puede ser útil. El alcohol debería evitarse debido a sus efectos tóxicos sobre el corazón. Además, las enfermedades concurrentes deberían tratarse de un modo eficaz.

Diuréticos

Los diuréticos incrementan la excreción renal de sal y agua. Los diuréticos de asa, como la furosemida, son la clase más utilizada en la insuficiencia cardíaca para reducir el volumen circulante (y, por tanto, la precarga), lo que disminuye la congestión pulmonar y el edema periférico. También se pueden añadir diuréticos tiazídicos si los diuréticos de asa por sí solos no son eficaces para aliviar los síntomas. A diferencia de muchos de los otros fármacos usados en la insuficiencia cardíaca, los diuréticos no mejoran la supervivencia, pero sí procuran un alivio sintomático eficaz, a excepción de los antagonistas de la aldosterona, que tienen función diurética, pero además mejoran el pronóstico. Éstos se describen más adelante.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Los IECA (p. ej., enalapril, lisinopril y captopril) inhiben la producción de angiotensina II (AgII) por la enzima convertidora de angiotensina. La inhibición de la AgII en la insuficiencia cardíaca limita el grado de remodelación ventricular, reduce la poscarga cardíaca (al eliminar su efecto vasoconstrictor) y limita la retención de sal y agua. Se ha demostrado de forma reiterada que los IECA mejoran la supervivencia y los síntomas en la insuficiencia cardíaca y deberían prescribirse a todos los pacientes que la padecen, con independencia de la presencia de síntomas. Si los IECA no se toleran debido a la aparición de tos seca, se pueden usar los antagonistas de los receptores de la angiotensina II con la misma eficacia.

Betabloqueantes

El uso de betabloqueantes en la insuficiencia cardíaca ofrece beneficios como la reducción de la frecuencia cardíaca y el aumento del flujo sanguíneo coronario. También disminuyen la demanda metabólica del miocardio. Combinados con los IECA, los betabloqueantes mejoran la supervivencia y revierten el remodelado ventricular. En algunos casos, la reducción de la contractilidad y de la frecuencia cardíaca pueden empeorar los síntomas, por lo que deberían introducirse en dosis bajas, con un aumento lento de la misma.

Antagonistas de la aldosterona

Se ha demostrado que los antagonistas de la aldosterona, como la espironolactona y la eplerenona mejoran la supervivencia en la insuficiencia cardíaca. Reducen la precarga al inhibir la acción de la aldosterona en los túbulos renales. Sin embargo, aumentan el riesgo de que se produzca una hiperpotasemia potencialmente mortal, sobre todo cuando se combinan con un IECA, por lo que se deben monitorizar estrechamente las concentraciones de electrólitos. La espironolactona puede causar también una ginecomastia dolorosa.

Glucósidos cardíacos

La digoxina es un inhibidor de la Na^+/K^+ATPasa. Esto produce una acumulación de Ca^{2+} en el citosol de los miocitos, lo que tiene un efecto inotrópico positivo. También actúa a nivel central, aumentando la estimulación vagal del corazón, con la consiguiente disminución de la frecuencia cardíaca. Se recomienda utilizar la digoxina en pacientes con insuficiencia cardíaca si tienen fibrilación auricular para controlar la frecuencia cardíaca y en pacientes con insuficiencia cardíaca grave.

Nitratos

La nitroglicerina (NGT) relaja el músculo liso vascular al incrementar la concentración de GMPc. Dilata de forma preferente los vasos venosos y su uso en la insuficiencia cardíaca suele limitarse a los cuadros agudos, debido a que se desarrolla tolerancia a sus efectos en 1-2 días. La NGT disminuye la precarga gracias a la dilatación de los vasos venosos, lo que reduce el grado de sobrecarga de volumen ventricular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Fármacos inotrópicos

Los fármacos inotrópicos aumentan la contractilidad miocárdica. Su principal función debería limitarse al tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda, pues se asocian con una mayor mortalidad cuando se usan a largo plazo.

Simpaticomiméticos-β_1

Los simpaticomiméticos-β_1 dobutamina y dopamina aumentan la fuerza de la contracción miocárdica y la frecuencia cardíaca. También son vasodilatadores, por lo que reducen la poscarga.

Inhibidores de la fosfodiesterasa

La milrinona inhibe la fosfodiesterasa tipo III, que es la enzima encargada de la escisión del adenosinmonofosfato cíclico (AMPc) en AMP-5′. Esta inhibición aumenta el AMPc intracelular y, por tanto, el Ca^{2+}. Esto se traduce en un aumento de la contractilidad. Este mismo mecanismo explica que la milrinona sea vasodilatadora sobre el músculo liso vascular. Se usa en la insuficiencia cardíaca grave refractaria a otros tratamientos.

Dispositivos terapéuticos

Tratamiento de resincronización cardíaca (TRC)

Los pacientes con insuficiencia cardíaca suelen tener un bloqueo de rama izquierda. Debido a que el sistema de conducción en estos casos se encuentra alterado, los ventrículos no se contraen de un modo uniforme (existe una cierta disincronía de la contracción ventricular). Se han desarrollado marcapasos nuevos que estimulan ambos ventrículos de forma simultánea, lo que proporciona el beneficio obvio de resincronizar los ventrículos izquierdo y derecho. Esto aumenta el gasto cardíaco y es beneficioso en los pacientes con insuficiencia cardíaca y complejos QRS anchos.

Desfibriladores cardíacos implantables (DCI)

Los pacientes con insuficiencia cardíaca son propensos a sufrir arritmias potencialmente mortales (p. ej., taquicardia ventricular [TV], fibrilación ventricular [FV]). Los DCI pueden implantarse de forma similar a un marcapasos para aplicar una descarga eléctrica cuando se produce una arritmia, lo que evita la muerte súbita cardíaca. Estos dispositivos también pueden tratar otras taquiarritmias ventriculares mediante la aplicación de sobreestimulación.

Dispositivo de asistencia ventricular

La implantación de dispositivos de asistencia ventricular mecánicos, que realizan el trabajo de los ventrículos insuficientes puede ser una solución temporal hasta que pueda realizarse un trasplante o hasta que el ventrículo recupere su función.

Trasplante

El trasplante cardíaco es el único tratamiento definitivo de la insuficiencia cardíaca grave refractaria al tratamiento. El procedimiento requiere inmunosupresión de por vida, lo que conlleva un mayor riesgo de infección para los pacientes. Si la selección de los pacientes es adecuada, el pronóstico es bueno, con tasas de supervivencia a 1 año del 80% y a 5 años del 70%. La calidad de vida de la mayoría de los pacientes mejora de forma espectacular.

ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO

La lesión miocárdica puede deberse a diversos procesos patológicos. La isquemia/infarto, arritmias, valvulopatías e hipertensión pueden provocar una lesión miocárdica y se han descrito en otros capítulos. También hay varios trastornos que provocan una lesión intrínseca del miocardio, como la miocarditis y la miocardiopatía.

PUNTOS CLAVE

La miocardiopatía y la miocarditis son muy infrecuentes, comparadas con la cardiopatía isquémica. Se debe tener esto en cuenta a la hora de estudiar los trastornos que afectan al sistema cardiovascular.

Miocarditis

La miocarditis es la inflamación del miocardio. Entre sus causas, pueden citarse:

- Infecciones: virus (coxsackie, gripe, rubéola, virus ECHO, poliomielitis); bacterias (*Corynebacterium* [difteria], *Rickettsia, Chlamydia*); protozoos (*Trypanosoma cruzi* [enfermedad de Chagas], *Toxoplasma gondii*); hongos *(Candida)*.
- Reacciones mediadas por mecanismos inmunitarios: tras infecciones (virales o fiebre reumática); lupus eritematoso sistémico; rechazo del trasplante; sustancias químicas, radiación y fármacos (cloroquina, metildopa, saturnismo).

Miocardiopatía

La miocardiopatía suele dividirse en tres categorías, dependiendo de las características morfológicas del miocardio enfermo (fig. 8.7):

- Miocardiopatía dilatada (85%): con dilatación de los ventrículos y alteración de la función sistólica.
- Miocardiopatía hipertrófica (10%): hipertrofia del miocardio ventricular, sobre todo del tabique interventricular.
- Miocardiopatía restrictiva (5%): la reducción de la distensibilidad ventricular reduce el llenado ventricular.

Miocardiopatía dilatada

A diferencia del corazón sano, la miocardiopatía dilatada (MCD) provoca una dilatación de los ventrículos y una función sistólica (contráctil) inadecuada. Su prevalencia es del 0,2%. Las causas de MCD son, entre otras:

- Idiopática: el 30% tienen un componente familiar.
- Toxicidad del alcohol.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

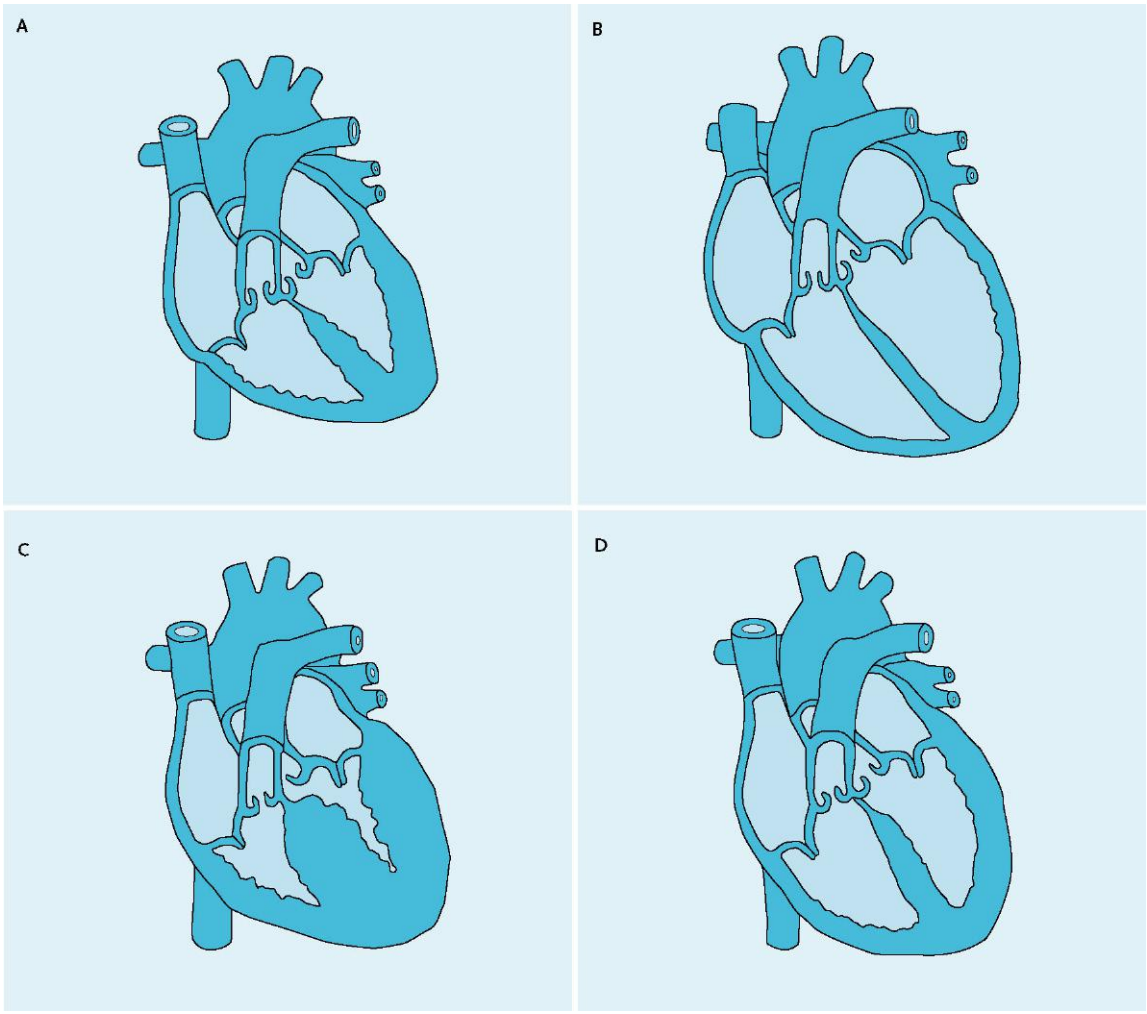


Fig. 8.7 (A) Corazón sano para compararlo con los corazones con miocardiopatía de B, C y D. (B) Miocardiopatía dilatada. Los ventrículos son delgados y están dilatados. (C) Miocardiopatía hipertrófica. Existe un aumento de la masa ventricular. (D) Miocardiopatía restrictiva. El corazón tiene un tamaño normal, pero los ventrículos son rígidos.

- Miocarditis viral: la miocarditis puede progresar a una miocardiopatía dilatada. Puede que la miocarditis aguda inicial no se haya diagnosticado en su momento.
- Periparto: los cambios fisiológicos durante el último trimestre del embarazo pueden desencadenar una MCD.
- Fármacos: agentes quimioterápicos (p. ej., doxorubicina, trastuzumab).

El corazón en la MCD presenta la siguiente morfología:

- Paredes finas y dilatadas en todas las cavidades.
- Hipertrofia irregular y fibrosis de los miocitos.

La dilatación ventricular puede alterar las válvulas auriculoventriculares y provocar insuficiencia valvular. La MCD causa insuficiencia cardíaca, predispone a la aparición de arritmias y los pacientes suelen desarrollar un trombo mural en el ventrículo izquierdo, lo que predispone a complicaciones embólicas.

Miocardiopatía hipertrófica

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) se caracteriza por la hipertrofia de los ventrículos. El patrón de hipertrofia es variable, pero tiende a afectar preferentemente al tabique interventricular. En los pacientes con hipertrofia septal adyacente al tracto de salida ventricular izquierdo puede causar una obstrucción del mismo. En estos pacientes, el trastorno se denomina miocardiopatía obstructiva hipertrófica (MCOH) y supone el 33% de los casos de MCH. La enfermedad provoca hipertrofia y desorganización de los miocitos, lo que altera la contracción ventricular y puede causar anomalías del movimiento valvular mitral e insuficiencia mitral. La hipertrofia reduce la distensibilidad ventricular, lo que altera el llenado ventricular y provoca disfunción diastólica. Alrededor del 50% de los casos son hereditarios (patrón autosómico dominante) y la enfermedad tiende a manifestarse al principio de la vida adulta.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

En la MCH puede haber disnea, angina o síncope, sobre todo si existe una obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo, pero en muchos caos puede presentarse como un cuadro de muerte súbita debido a una arritmia ventricular y una parada cardíaca. Los signos característicos en la exploración consisten en un cuarto sonido cardíaco (debido a la rigidez ventricular) y un soplo sistólico (en la MCOH).

Miocardiopatía restrictiva

La miocardiopatía restrictiva es una enfermedad grave que se caracteriza por la rigidez del miocardio ventricular. La reducción de la distensibilidad disminuye el llenado ventricular. Se suele asociar a:

- Amiloidosis: es la forma más frecuente en los países occidentales.
- Fibrosis endomiocárdica: se produce en niños y adultos jóvenes africanos.

Los pacientes suelen tener disnea y una menor tolerancia al ejercicio. A menudo desarrollan insuficiencia cardíaca. Los síntomas son similares a los que se observan en la pericarditis constrictiva, con una reducción de la tolerancia al ejercicio.

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

El pericardio es el saco fibroso que rodea al corazón y las raíces de los grandes vasos. Las enfermedades que pueden afectar al pericardio son la pericarditis aguda, la pericarditis constrictiva, derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco.

Pericarditis aguda

La pericarditis es una inflamación del pericardio que causa un dolor torácico retroesternal irradiado a la espalda y que aumenta con los movimientos y la respiración. En la auscultación, puede haber un roce pericárdico. Las causas habituales se enumeran en la figura 8.8. El aspecto fundamental del tratamiento es el alivio sintomático con antiinflamatorios no esteroideos. Si el proceso inflamatorio continúa, puede dar lugar a fibrosis y a una retracción del pericardio (pericarditis constrictiva) que puede limitar el llenado cardíaco. La pericarditis constrictiva también puede deberse a la radioterapia. Las consecuencias hemodinámicas de la pericarditis constrictiva son las mismas que las descritas a continuación para el taponamiento cardíaco, pero se desarrollan más despacio.

Derrame pericárdico

Un derrame pericárdico es una acumulación de líquido en la cavidad pericárdica y se puede deber a cualquier trastorno que cause pericarditis. El derrame se acumula en una cavidad cerrada y provoca su distensión. Si el líquido se acumula despacio, el pericardio se distiende, pero si se acumula deprisa o si el pericardio no se puede distender más, la presión aumenta y puede causar un taponamiento cardíaco (alteración del llenado ventricular, que ocasiona una pérdida de gasto cardíaco).

Fig. 8.8 Causas frecuentes de pericarditis

Viral (p. ej., coxsackie)	
Tuberculosis	
Traumatismos	
Carcinoma (metastásico)	
Uremia	
Infarto de miocardio	– agudo – diferido (síndrome de Dressler)
Fiebre reumática	
Bacteriana	
Artritis reumatoide	

Hemopericardio

El hemopericardio es la acumulación de sangre en el saco pericárdico. Se debe a:

- Rotura miocárdica tras un infarto de miocardio.
- Rotura de la aorta intrapericárdica.
- Aneurisma disecante de aorta.
- Hemorragia por un absceso o tumor.
- Traumatismo.

Al igual que sucede con el derrame pericárdico, las consecuencias dependen de la velocidad de acumulación de la sangre.

Taponamiento cardíaco

Cuando se produce una acumulación rápida de líquido o de sangre en el saco pericárdico, el pericardio no se distiende y el aumento de la presión comprime con fuerza el corazón. Los signos del taponamiento cardíaco constituyen la tríada de Beck y consisten en:

- Hipotensión: el aumento de la presión en las aurículas y los ventrículos altera el llenado cardíaco durante la diástole. Esta disfunción diastólica limita el volumen telediastólico ventricular y, por tanto, el volumen sistólico. Esto disminuye el gasto cardíaco y provoca hipotensión. Si es grave, puede causar un cuadro de shock.
- Elevación de la presión venosa yugular (PVY): el incremento de la presión en la aurícula derecha aumenta la PVY.
- Ruidos cardíacos apagados/no audibles: el líquido que rodea el corazón reduce la conducción de los ruidos cardíacos a la pared torácica.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Otro signo que se observa en el taponamiento cardíaco es el signo de Kussmaul, consistente en un aumento paradójico de la PVY durante la inspiración. Precisamente durante la inspiración, la presión intratorácica disminuye, lo que succiona sangre al compartimento intratorácico, de modo que aumenta el retorno venoso. Por lo general, esto debería aumentar el llenado ventricular derecho, pero el taponamiento lo dificulta y se produce un incremento de la PVY.

El taponamiento cardíaco es una urgencia médica y debería tratarse de inmediato mediante la aspiración de la sangre/líquido del espacio pericárdico, con un procedimiento denominado pericardiocentesis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Página deliberadamente en blanco

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Enfermedades vasculares

9

Objetivos

Deberías ser capaz de:

- Conocer la clasificación general de las enfermedades arteriales y venosas.
- Describir las distintas manifestaciones de las enfermedades arteriales periféricas.
- Comprender los principios básicos de la exploración del sistema arterial periférico.
- Describir las principales causas y tipos de aneurismas y las posibles secuelas.
- Adquirir unos conocimientos básicos de la disección aórtica y de la arteriopatía carotídea.
- Conocer los dos compartimentos del sistema venoso de las extremidades inferiores y las principales enfermedades que afectan a cada uno.
- Recordar los factores de riesgo de las varices venosas y de la trombosis venosa profunda.

ENFERMEDADES ARTERIALES

Las enfermedades arteriales se pueden dividir a grandes rasgos en los tipos oclusivo y aneurismático.

Enfermedad arterial oclusiva

Crónica

Este cuadro suele denominarse vasculopatía periférica y se debe a la presencia de aterosclerosis en las principales arterias que irrigan las extremidades inferiores (y, en menos ocasiones, las superiores). Como consecuencia, la patogenia y los factores de riesgo de esta enfermedad son los mismos que los de la aterosclerosis (v. cap. 7). Las personas con arteriopatía coronaria son propensas a presentar un cierto grado de vasculopatía periférica y viceversa, porque sus procesos patológicos subyacentes son los mismos.

Claudicación intermitente

Se caracteriza por un dolor opresivo similar a un calambre en la pantorrilla o la región glútea al hacer ejercicio o caminar, que cede en reposo. La angina estable es el equivalente coronario de la claudicación intermitente. Se debe a un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno en el músculo esquelético. Las placas ateroscleróticas en las arterias que irrigan la pierna provocan una estenosis que impide el aumento normal del flujo sanguíneo durante el ejercicio mediado por factores metabólicos. Cuando la demanda de oxígeno disminuye con el reposo hasta un nivel en el que el flujo sanguíneo vuelve a ser adecuado, el dolor disminuye. Si el dolor se percibe en el músculo de la pantorrilla, el bloqueo suele encontrarse en la arteria femoral o en la arteria poplítea, mientras que si se percibe en la región glútea suele estar a un nivel más proximal, en la arteria ilíaca.

En esta fase relativamente precoz de la enfermedad, las modificaciones del estilo de vida para evitar su progresión son el elemento fundamental del tratamiento. Los pacientes deberían dejar de fumar, controlar su presión arterial, tener un buen control farmacológico de su diabetes y colesterol, así como intentar realizar todo el ejercicio aeróbico posible para estimular el desarrollo de circulación colateral en el músculo isquémico. Si los síntomas provocan un impacto significativo en el paciente, se puede realizar una angioplastia para dilatar el vaso estenosado.

Isquemia crítica de las extremidades

Se caracteriza por dolor en reposo, gangrena o un índice tobillo-brazo menor de 0,3 (se describe más adelante). Aparece dolor en reposo cuando el flujo sanguíneo al músculo afectado está tan limitado que no puede lograrse una perfusión suficiente para cubrir los requerimientos metabólicos en reposo del músculo. El dolor en reposo suele aparecer por primera vez durante la noche, cuando la perfusión de las extremidades inferiores no cuenta con la ayuda de la gravedad y los pacientes pueden sentir alivio al dejar la pierna colgando fuera de la cama.

PUNTOS CLAVE

Las características de la isquemia crítica de las extremidades consisten en:

- Pérdida tisular.
- Dolor en reposo durante más de 2 semanas.
- Índice tobillo-brazo (ITB) <0,3.

La isquemia crítica de las extremidades puede tratarse en algunos casos mediante angioplastia, pero los pacientes suelen requerir cirugía. Se suele realizar una cirugía de derivación, en la que se emplea un conducto (un tubo sintético

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

o la vena safena mayor del paciente) para «puentear» el segmento arterial estenosado, lo que restaura la perfusión. Si los síntomas no se pueden controlar con cirugía de derivación, o si una gangrena ha provocado una infección grave, puede que sea necesario amputar la extremidad.

PUNTOS CLAVE

La enfermedad vascular periférica es muy frecuente en los pacientes diabéticos y fumadores. Se debe determinar cuál es la distancia a la que aparece la claudicación, es decir, la distancia que puede caminar el paciente antes de que aparezca dolor, así como el efecto que tiene sobre su calidad de vida. Esto ayuda a decidir si el tratamiento debería ser conservador o quirúrgico.

Isquemia aguda de las extremidades

La isquemia aguda se produce cuando existe una oclusión aguda de una arteria. Esto es análogo a un síndrome coronario agudo. En este caso, a menos que haya antecedentes de enfermedad oclusiva crónica, es improbable que exista una circulación colateral profusa y puede que el flujo a los tejidos distales esté totalmente interrumpido. La clínica de la isquemia aguda de las extremidades se resume en las seis «P» (tres síntomas y tres signos):

- Dolor (*pain* en inglés): debido a isquemia del músculo esquelético.
- Parestesia: por la isquemia de los nervios sensitivos.
- Parálisis.
- Palidez.
- Pulsos ausentes.
- Frialdad cadavérica (*perishing cold* en inglés).

Entre las causas de la isquemia aguda se pueden citar:

- Embolia: podría originarse a partir de un trombo cardíaco en pacientes con fibrilación auricular, de vegetaciones en caso de endocarditis infecciosa o de un trombo en un saco aneurismático (v. más adelante).
- Trombosis: trombosis de una placa aneurismática rota (equivalente a un síndrome coronario agudo).
- Síndrome de Raynaud: la vasoconstricción excesiva, a menudo en respuesta al frío, evita la perfusión tisular. Afecta sobre todo a los dedos de las manos.
- Traumatismos.

Exploración

Al igual que con cualquier exploración, debe comenzarse con la inspección, comparando las dos piernas. Debe buscarse la presencia de:

- Palidez.
- Úlceras: las úlceras arteriales tienden a ser profundas y aparecen en los puntos de presión, como los talones y los dedos de los pies. También es fundamental mirar entre los dedos de los pies.
- Moteado cutáneo.
- Alopecia.
- Cicatrices.

A continuación, se deben palpar ambas piernas en sentido proximal a distal, con el dorso de las manos para evaluar cualquier diferencia de temperatura entre ambas o la presencia de frialdad cutánea. Debe determinarse el tiempo de relleno capilar en ambos pies, para lo que se presiona con firmeza la piel durante 5 segundos con el dedo, tras lo que se retira y se observa el tiempo que se tarda en recuperarse el color original. En condiciones normales, el tiempo de relleno capilar es menor de 2 segundos.

Debe palparse la aorta abdominal y después hay que palpar y auscultar (para detectar soplos) cada uno de los pulsos periféricos como se describe a continuación.

Pulso femoral

El pulso femoral se localiza justo debajo del punto inguinal medio (equidistante a la espina ilíaca anterosuperior [EIAS] y la sínfisis del pubis). Es un pulso fuerte y debería ser fácil de palpar.

Pulso poplíteo

Las arterias poplíteas pueden localizarse en la fosa poplítea detrás de la rodilla y a menudo son difíciles de palpar. Los pulgares de ambas manos deberían situarse a cada lado de la rótula y las puntas de los demás dedos deberían disponerse a nivel profundo en dicha fosa para comprimir la arteria poplítea contra la cara posterior de la tibia. Estas arterias se palpan mejor con las rodillas flexionadas a unos 120°.

Pulso tibial posterior

El pulso tibial posterior se localiza a alrededor de 1 cm en situación posteroinferior respecto al maléolo medial de la tibia, mientras el paciente tiene el pie relajado.

Pulso dorsal del pie

Este pulso se palpa contra los huesos tarsianos en el dorso del pie, justo lateral al tendón del extensor largo del primer dedo.

Prueba de Buerger

Constituye la parte final de la exploración para evaluar la arteriopatía periférica. Se debe comenzar con el paciente tumbado en la cama. Cada pierna se eleva despacio de la cama y se observa el ángulo en el que aparece palidez, es decir, cuando las obstrucciones aún tienen una perfusión adecuada. En las personas sanas, la pierna permanecerá perfundida (y, por tanto, de color rosado) durante todo el recorrido hasta los 90° de flexión de la cadera, pero en pacientes con vasculopatía periférica puede aparecer palidez con un ángulo de tan sólo 15°. Un ángulo de Buerger menor de 20° indica isquemia grave. Una vez identificado el ángulo de Buerger, la pierna se desciende sobre el lateral de la cama y se observa el cambio de color. En pacientes con arteriopatía periférica grave, habrá un retraso de la recuperación del flujo sanguíneo, pero una vez restaurada la perfusión, la pierna adquirirá un color rojizo-anaranjado debido a una vasodilatación metabólica intensa antes de recuperar su color normal. Esto constituye un signo de Buerger positivo.

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Ecografía Doppler

Se utiliza para medir el flujo en los vasos periféricos y así proporcionar información sobre las arterias (p. ej., en la vasculopatía periférica) y las venas (p. ej., ante la sospecha de una trombosis venosa profunda). Esta prueba utiliza ultrasonidos, de forma similar a la ecocardiografía, para cartografiar el vaso y poner de manifiesto cualquier estenosis. Los eritrocitos tienen un movimiento relativo respecto al haz de ultrasonidos, por lo que crean un desplazamiento Doppler, que es un cambio de la frecuencia del eco ultrasónico que vuelve al transductor. El desplazamiento de la frecuencia es directamente proporcional a la velocidad de la sangre. Se puede utilizar una clave de color para diferenciar la sangre que fluye hacia el transductor de la que se aleja de él. Esta técnica suele emplearse para evaluar la función de los vasos periféricos antes de seleccionar un lugar para la angiografía.

El Doppler también se puede utilizar para calcular el índice tobillo- brazo (ITB). La presión sistólica determinada con Doppler a partir de uno de los pulsos del pie en el tobillo (por lo general, el pulso dorsal del pie) se divide entre la presión sistólica determinada con Doppler en la arteria braquial medida con el paciente en decúbito (posición en la que ambas presiones deberían ser iguales). Este índice proporciona información útil sobre la gravedad de la vasculopatía periférica.

- Un ITB >0,7 indica un calibre vascular normal (la presión arterial en los pies puede ser ligeramente más alta en los brazos debido al efecto de la gravedad).
- Un ITB <0,7 indica un cierto grado de vasculopatía periférica (la presión arterial en los pies es menor que en el brazo debido a la formación de ateromas o a modificaciones vasculares diabéticas).
- Un ITB <0,3 indica una isquemia crítica (la presión arterial en los pies es tan baja que el paciente probablemente tenga síntomas isquémicos en reposo).

Enfermedad aneurismática

Un aneurisma es una dilatación permanente y patológica de una arteria o de una porción de la misma. Los aneurismas verdaderos afectan a las tres capas de la pared vascular y pueden clasificarse desde el punto morfológico como fusiformes o saculares (fig. 9.1). Los aneurismas falsos (seudoaneurismas) se producen cuando la sangre se escapa de un vaso, pero queda contenida por sus capas externas o por el tejido conjuntivo circundante. Un aneurisma disecante (o disección) se produce cuando existe un desgarro de la íntima del vaso que permite a la sangre fluir por la pared, lo que crea un conducto adicional (falsa luz) entre la íntima y la media, a través del que puede fluir la sangre. Este desgarro de la íntima puede deberse a fuerzas de cizallamiento que actúan sobre ella desde el interior de la luz vascular o desde una rotura de la íntima de un pequeño hematoma situado en la media del vaso.

En teoría, un aneurisma puede desarrollarse en cualquier arteria; sin embargo, son mucho más frecuentes en la aorta, sobre todo en su porción abdominal, donde resultan un hallazgo habitual en varones ancianos. La localización más común de los aneurismas periféricos es la arteria poplítea. Los aneurismas pueden desarrollarse por diversos factores:

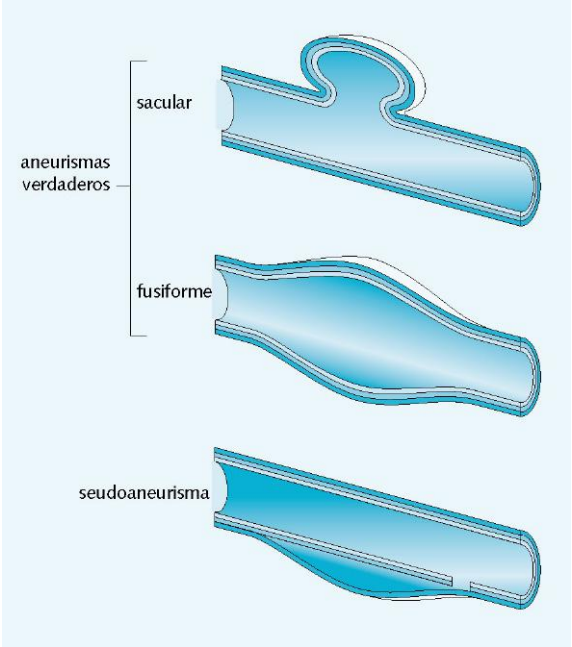


Fig. 9.1 Tipos de aneurismas: sacular, fusiforme y seudoaneurisma.

- Aterosclerosis: es la causa más frecuente. La migración de las células musculares lisas desde la media hacia la lesión de la íntima debilita la pared, lo que favorece el desarrollo del aneurisma. Además, la aterosclerosis que afecta a los vasa vasorum que irrigan la pared vascular puede provocar isquemia/infarto de la pared, lo que la debilita aún más.
- Degeneración quística de la media: afecta sobre todo a la aorta torácica y predispone al desarrollo de aneurismas y disección. Existe una degeneración de la media y una reducción de la elasticidad. Esto se produce sobre todo en pacientes con enfermedades del tejido conjuntivo, como el síndrome de Marfan.
- Vasculitis: ciertos trastornos, como la enfermedad de Kawasaki (provoca aneurismas de las arterias coronarias), la arteritis de células gigantes (predispone a aneurismas de la aorta ascendente) y la arteritis de Takayasu, predisponen al desarrollo de aneurismas.
- Infección: la sífilis terciaria puede dar lugar al desarrollo de aneurismas saculares en la aorta proximal, que se denominan aneurismas luéticos.
- Congénitos: pequeños aneurismas saculares en el polígono de Willis en la circulación cerebral (fig. 9.2). Si se rompen, provocan una hemorragia subaracnoidea.

Los aneurismas suelen ser asintomáticos, pero pueden provocar síntomas después de cualquiera de las siguientes complicaciones:

- Rotura: la probabilidad de rotura aumenta con el grado de dilatación aneurismática. La rotura puede causar una hemorragia masiva, sobre todo en la aorta, que puede ser rápidamente mortal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

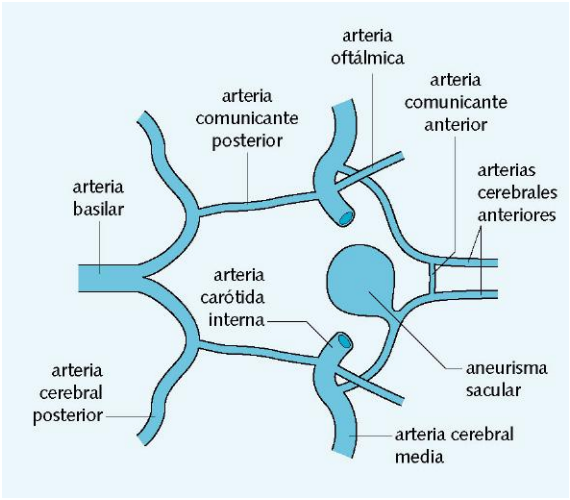


Fig. 9.2 Aneurisma sacular en el polígono de Willis.

- Trombosis: la alteración de la hemodinámica en el segmento aneurismático puede dar lugar al desarrollo de un trombo en el interior del aneurisma. Este trombo puede extenderse y obstruir el vaso.
- Embolia: se pueden desprender pequeños fragmentos del trombo que reviste el aneurisma y, a continuación, pueden ocluir los vasos distales, lo que causa una isquemia aguda. El calibre del vaso ocluido depende del tamaño del trombo. Los pequeños émbolos pueden enclavarse en vasos distales y provocar una isquemia digital, mientras que los émbolos grandes pueden ocluir los vasos mayores y causar una isquemia aguda de la extremidad o una isquemia intestinal aguda.
- Presión: a medida que el aneurisma se expande, puede comprimir las estructuras adyacentes. Por ejemplo, un aneurisma del cayado aórtico puede comprimir el esófago y provocar disfagia (dificultad para deglutir).

La ecografía es una herramienta útil para evaluar los aneurismas periféricos, pues permite cuantificar el diámetro vascular. Sin embargo, en la aorta, la ecografía ofrece una mala visualización, por lo que la tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso es la prueba de elección. También se puede utilizar la resonancia magnética (RM) para obtener imágenes de alta resolución. En la figura 9.3 se muestra una TC de un aneurisma abdominal.

Aneurisma de la aorta abdominal

Alrededor del 3% de los varones de 50 años presentan un aneurisma de la aorta abdominal. Pueden ser asintomáticos e identificarse por casualidad en una exploración física, como una masa expansiva en el abdomen, o en pruebas de imagen realizadas por otra causa. Algunos causarán dolor de espalda por compresión de las estructuras retroperitoneales, o dolor abdominal. La complicación más temida



Fig. 9.3 TC de un aneurisma de la aorta abdominal. (Cortesía del profesor Newby.)

es la rotura, que provoca una hemorragia catastrófica y se asocia con una mortalidad muy elevada. La probabilidad de rotura aumenta con el tamaño del aneurisma y es mayor en pacientes hipertensos. En la actualidad, la intervención está indicada cuando el diámetro es mayor de 5,5 cm o si el paciente está sintomático. Las opciones terapéuticas son, entre otras:

- Quirúrgicas: colocación de un injerto sintético para sustituir el segmento aneurismático de la aorta.
- Endovasculares: se introduce un injerto sintético por vía percutánea a través de la arteria femoral y se coloca en el segmento aneurismático. A continuación, el aneurisma se excluye del flujo sanguíneo aórtico.

Disección aórtica

En la disección aórtica, se crea una falsa luz en la pared de la aorta debido a un desgarro de la íntima. Suele producirse en la aorta torácica debido a las elevadas fuerzas físicas que se ejercen sobre la pared vascular. La clasificación más usada de la disección aórtica es la de Stanford:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

- Tipo A: afecta a la aorta ascendente.
- Tipo B: no afecta a la aorta ascendente.

La disección aórtica es más frecuente en pacientes hipertensos y en los que tienen enfermedades del tejido conjuntivo como el síndrome de Marfan. El embarazo también es un factor de riesgo relevante de disección aórtica. Los pacientes con este tipo de disección presentan un cuadro súbito e intenso de dolor torácico, irradiado en ocasiones a la espalda. Siempre se debe pensar en este diagnóstico en los pacientes con dolor torácico. El diagnóstico se suele realizar utilizando la TC o la RM. En la figura 9.4 se muestra una RM sagital de una disección aórtica.

Entre las secuelas de la disección, se encuentran:

- Rotura, que es rápidamente mortal.
- Oclusión de las ramas aórticas, sobre todo las arterias coronarias, cerebrales y renales.
- Extensión proximal de la disección, que puede causar insuficiencia aórtica o taponamiento cardíaco.

La disección aguda de tipo A tiene una mortalidad del 1-2% por hora durante las primeras 48 horas y una mortalidad del 90% a los 30 días si no se trata. Por lo general, las disecciones aórticas de tipo A (alto riesgo de rotura) se tratan con cirugía, sustituyendo el segmento afectado de la aorta con un injerto sintético, mientras que las de tipo B (que no tienen tanto riesgo de mortalidad inmediata) se tratan de forma médica con un control estrecho de la presión arterial con el fin de disminuir el estrés de la pared o con una endoprótesis endovascular.



Fig. 9.4 RM sagital que muestra una disección aórtica extensa. Obsérvese cómo la aorta descendente parece tener dos luces (en doble cañón).
(Cortesía de los Dres. A. Timmis y S. Brecker.)

Arteriopatía carotídea

Las placas ateroscleróticas suelen desarrollarse en la bifurcación de la arteria carótida y sus consecuencias pueden provocar problemas significativos:

- Una estenosis estable y grave, si es bilateral, puede provocar hipoperfusión cerebral y causar confusión o síncope.
- Se pueden formar trombos en la superficie del ateroma y desprender pequeños émbolos a la circulación cerebral. Esto puede provocar un ictus embólico o un accidente isquémico transitorio (similar a un ictus, pero con síntomas que duran menos de 24 horas).

En la exploración, se puede auscultar un ruido carotídeo (que suena similar a un soplo sistólico) en el cuello, pero no es un signo fiable. Se produce por un flujo turbulento anómalo que se desarrolla a medida que el flujo laminar normal se ve alterado por la estenosis. La ecografía Doppler se puede emplear para evaluar la presencia y el grado de la estenosis. En los pacientes sintomáticos con una estenosis superior al 70% se suele realizar una intervención. Las opciones son la endarterectomía carotídea, en la que los cirujanos abren la arteria carótida y extirpan el ateroma, o la colocación de una endoprótesis carotídea para comprimir el ateroma, lo que aumenta la permeabilidad del vaso.

ENFERMEDADES VENOSAS

El sistema venoso de las extremidades inferiores consta de una porción profunda y otra superficial. En la figura 9.5 se muestran las principales venas superficiales: venas safenas mayor y menor, que se anastomosan a la vena femoral y a la vena poplítea (venas profundas), respectivamente, además de proporcionar varias venas perforantes pequeñas que se unen a las profundas. La sangre fluye hacia las venas profundas y, con la ayuda de la bomba del músculo esquelético (sobre todo de las pantorrillas) y de las numerosas válvulas, regresa a las venas centrales. Hay dos afecciones venosas principales que deben conocerse: las venas varicosas (que afectan al sistema venoso superficial) y la trombosis venosa profunda (que afecta al sistema profundo).

Venas varicosas (varices)

Las varices son venas superficiales dilatadas y tortuosas, por lo general de las extremidades inferiores, debidas a la incompetencia valvular. Se producen en el 10-20% de la población normal y, aunque hay muchas más mujeres que acuden al hospital o a su médico de cabecera debido a la presencia de varices, se cree que la incidencia real

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

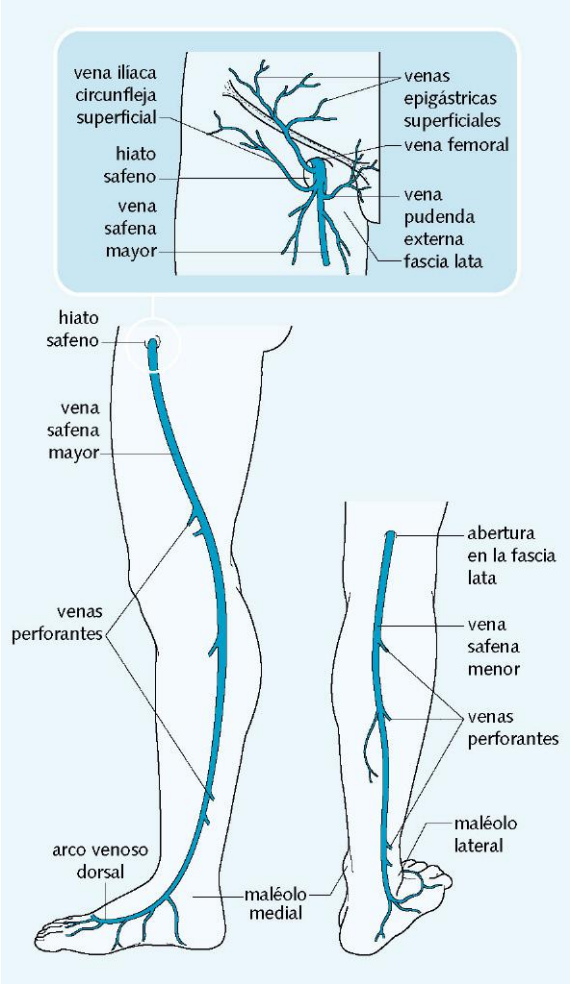


Fig. 9.5 Venas perforantes de la extremidad inferior.

es igual en ambos sexos. Entre los factores de riesgo, se encuentran:

- Embarazo.
- Obesidad.
- Bipedestación prolongada: por tanto, se debe determinar cuál es la profesión del paciente.
- Trombosis venosa profunda previa.
- Masas pélvicas que compriman las venas profundas.

Etiología

Como se ha indicado previamente, la sangre retorna sobre todo a través de las venas profundas hacia el compartimento torácico por el bombeo del músculo esquelético de las pantorrillas. Si se produce alguna obstrucción al flujo en las venas profundas (p. ej., por trombosis o por masas pélvicas) o si hay válvulas incompetentes en las venas perforantes, la sangre pasará de las venas profundas a las superficiales. Esto provocará una distensión y una mayor incompetencia valvular, lo que dará lugar a la estasis sanguínea. Se desarrollan edema y modificaciones cutáneas, que no se curan debido a la alteración de la circulación.

Entre las secuelas de las venas varicosas, pueden citarse:

- Hemorragia: un traumatismo leve puede causar una hemorragia profusa de las varices, porque las presiones son elevadas y las paredes de la vena están adelgazadas y distendidas.
- Flebitis: es la inflamación de la pared vascular, que puede complicarse por una infección bacteriana.
- Eccema venoso: la piel se adelgaza y tiene una coloración parduzca. Se debe a la salida de células al tejido, debido a la elevada presión venosa. A continuación, dichas células se rompen y liberan hemosiderina en la piel.
- Úlceras venosas: suelen producirse en la cara medial de la pierna (área de las polainas). Tienden a ser superficiales y suelen contener tejido de granulación de color rosado cuando se intentan curar.

Las varices no siempre requieren tratamiento. En ocasiones, los pacientes refieren una sensación de pesadez, presentan hemorragias o están molestos por el aspecto de sus piernas. En estos casos, la cirugía puede ser apropiada para resecar las venas distendidas.

PUNTOS CLAVE

La aparición de úlceras es frecuente en las extremidades inferiores y la distinción clínica de sus distintas causas suele ser muy difícil. Las úlceras arteriales suelen ser profundas, con lesiones en la cara lateral del pie, entre los dedos y sobre los puntos de presión. Las úlceras venosas son sobre todo exudativas y se sitúan en la cara medial de la pantorrilla, en el área de las polainas. La clave para detectar una ulceración neuropática es evaluar la sensibilidad de los pies. Las úlceras diabéticas tienden a ser una combinación de lesiones neuropáticas y microangiopáticas.

Las varices afectan a una gran cantidad de personas y las que pasan largos períodos de tiempo de pie (p. ej., profesores) presentan un riesgo especialmente alto. El tratamiento puede ser conservador (p. ej., vendaje compresivo) o quirúrgico. El tratamiento quirúrgico puede ser local (p. ej., inyección de sustancias esclerosantes en la vena dilatada) o generalizado (p. ej., ligadura de la válvula incompetente y extirpación de la vena dilatada).

Otras localizaciones de las varices

El aumento de las presiones venosas puede causar una dilatación anómala de las venas de cualquier parte del cuerpo, como por ejemplo:

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

- Las hemorroides son venas submucosas distendidas localizadas en el conducto anal que pueden hacer protrusión a través del ano. Los traumatismos, la protrusión o un espasmo del esfínter anal pueden producir hemorragias y dolor.
- Un varicocele es una distensión de las venas del plexo pampiniforme en el cordón espermático.
- Las varices esofágicas son venas distendidas en la unión gastroesofágica. Se deben a hipertensión portal, debida por lo general a cirrosis hepática.

Trombosis venosa profunda (TVP)

La TVP consiste en la presencia de un trombo en las venas profundas de la pierna y se desarrolla sobre todo en las venas profundas del muslo o de la pantorrilla. La TVP suele ser asintomática, pero puede causar dolor de la pantorrilla, tumefacción unilateral de una pierna con elevación de la temperatura cutánea y dilatación de las venas superficiales. La principal preocupación en un paciente con TVP es que parte del trombo se desprenda y embolice en la circulación pulmonar, causando una embolia pulmonar.

Los factores de riesgo de trombosis constituyen la escala de Wells (fig. 9.6), pero se pueden considerar de un modo más general usando la tríada de Virchow, que describe tres situaciones protrombóticas:

- Estasis: puede deberse a la obstrucción del drenaje venoso de las piernas por una masa pélvica o por el feto en una embarazada.
- Estado de hipercoagulabilidad: la píldora anticonceptiva oral y los tumores malignos son factores que incrementan la coagulabilidad sanguínea.
- Lesión endotelial.

La hinchazón de las piernas se debe al edema secundario por la alteración de las fuerzas de filtración de líquido. El aumento de la presión venosa central incrementará la presión hidrostática capilar en la pierna, lo que aumentará la filtración de líquido y la cantidad de líquido intersticial.

Por lo general, se realiza una evaluación con ecografía Doppler para buscar la presencia de un trombo. También se puede medir el dímero-D (producto de degradación de la fibrina) en los pacientes con sospecha de TVP, pero esta prueba tiene una escasa especificidad. Por consiguiente, la determinación del dímero-D es útil para descartar una TVP, pero carece de papel alguno a la hora de confirmar el diagnóstico. La prueba que constituye el patrón oro es la venografía con contraste intravenoso. El tratamiento inicial consiste en la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. En pacientes con embolia pulmonar y que tengan una TVP persistente, se puede plantear el uso de un filtro de la vena cava inferior (VCI). Como su nombre sugiere, se trata de un filtro fino que se coloca en la VCI y evita que los émbolos de las venas de las piernas alcancen la circulación pulmonar.

Fig. 9.6 Escala de Well que recoge los factores de riesgo de trombosis venosa profunda (TVP)

Criterios	Puntuación
• Traumatismo, cirugía o inmovilización con yeso de la extremidad inferior	+1
• Encamamiento durante más de tres días o cirugía en las últimas 4 semanas	+1
• Sensibilidad dolorosa a lo largo del recorrido de las venas femoral o poplítea	+1
• Hinchazón de toda la extremidad	+1
• Aumento del perímetro de la pantorrilla superior a 3 cm, medido 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial	+1
• Edema con fóvea	+1
• Dilatación de las venas superficiales colaterales	+1
• Antecedentes de TVP (confirmados)	+1
• Neoplasia maligna	+1
• Consumo de drogas intravenosas	+3
• Diagnóstico alternativo más probable que la TVP	−2

TVP «probable» si la puntuación en la escala de Well es >1
TVP «improbable» si la puntuación en la escala de Well es <2

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Página deliberadamente en blanco

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Anamnesis y exploración física básicas del sistema cardiovascular

10

Objetivos

Deberías ser capaz de:

- Conocer los aspectos fundamentales que deben registrarse en la anamnesis cardiovascular.
- Comprender la relevancia de observar al paciente desde los pies de la cama.
- Reconocer los signos clínicos de las manos y la cara y saber sus implicaciones diagnósticas.
- Describir el modo de palpar los pulsos periféricos y conocer las anomalías que pueden detectarse.
- Realizar una exploración exhaustiva del tórax, incluida la inspección, palpación y auscultación.
- Comprender los principios de la auscultación cardíaca, incluidas las áreas valvulares, los ruidos cardíacos y los soplos.

REALIZACIÓN DE LA ANAMNESIS

Este libro no tiene como finalidad describir los principios básicos de la realización de una historia clínica, por lo que no se insiste en ello. Sin embargo, hay varios factores esenciales que deben tenerse en cuenta a la hora de realizar la anamnesis de los pacientes con enfermedades cardiovasculares.

Al igual que en cualquier anamnesis, se debe dejar que el paciente refiera la historia natural de los síntomas, pero se debe preguntar de forma específica sobre aquellos que son relevantes para el sistema cardiovascular:

- Dolor torácico.
- Disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna (DPN).
- Edema/hinchazón de las piernas.
- Palpitaciones.
- Síncope (desmayo) o mareos.
- Claudicación intermitente.

Factores de riesgo

Si la anamnesis es compatible con cualquier forma de enfermedad cardiovascular, incluidas la cardiopatía isquémica, la vasculopatía periférica y la enfermedad cerebrovascular, es útil elaborar una lista de los factores de riesgo de aterosclerosis presentes y ausentes en el paciente. Puede consultarse el capítulo 7 para recordarlos. El conocimiento de estos factores de riesgo ayuda a establecer un plan terapéutico adaptado específicamente a cada paciente concreto.

Antecedentes personales

Debe preguntarse al paciente si tiene cualquier otro problema médico y si se ha sometido a alguna intervención quirúrgica. Los trastornos médicos previos sobre los que se debe preguntar son:

- Diabetes mellitus.
- Hipertensión.
- Dislipidemia/hipercolesterolemia.
- Tabaquismo.
- Infarto de miocardio.
- Ictus o accidente isquémico transitorio.
- Angina.
- Vasculopatía periférica.
- Fiebre reumática.
- Enfermedad renal.

Los procedimientos quirúrgicos específicos que deben anotarse son:

- Injerto de derivación coronaria (IDC).
- Angioplastia (no es estrictamente quirúrgica, pero el paciente puede considerarla como tal).
- Marcapasos y otros dispositivos implantables.
- Cirugía vascular.

Antecedentes familiares

Se debe anotar cualquier antecedente familiar relevante. Debe preguntarse por la presencia de las siguientes enfermedades en familiares cercanos:

- Diabetes mellitus.
- Infarto de miocardio.
- Ictus.
- Angina.
- Hipertensión.

Se considera que existen antecedentes familiares positivos de infarto de miocardio en caso de familiares de primer grado varones menores de 55 años o mujeres menores de 65 años.

Anamnesis por aparatos

Aparato respiratorio

Hay que observar la presencia de tos, expectoración o hemoptisis, que pueden aparecer en pacientes con edema de pulmón. La tos seca puede ser un efecto secundario de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Aparato digestivo

El dolor abdominal (sobre todo epigástrico) podría deberse a un infarto de miocardio. Otros cuadros de dolor abdominal podrían estar causados por un aneurisma aórtico o por isquemia intestinal secundaria a la obstrucción de los vasos mesentéricos.

Aparato genitourinario

Entre las causas cardiovasculares de poliuria y oliguria (aumento/disminución de la diuresis, respectivamente), pueden citarse la diabetes mellitus y el tratamiento con diuréticos. Las taquicardias supraventriculares paroxísticas también pueden aumentar la producción de orina. La nicturia (necesidad de orinar por la noche) es frecuente en la insuficiencia cardíaca.

PUNTOS CLAVE

Cuando se realiza la anamnesis, se debe individualizar a cada paciente para obtener una visión global. Esto es fundamental con los factores de riesgo de cardiopatía isquémica y con el modo en el que la angina limita sus aficiones y actividades.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A continuación, se ofrece una lista de los signos clínicos que pueden observarse en pacientes con enfermedades cardiovasculares. No es no exhaustiva, pero proporciona una visión general que es suficiente para los alumnos que comienzan su formación clínica.

Antes de comenzar la exploración, siempre hay que presentarse al paciente, obtener su consentimiento para explorarle y asegurarse de que su exposición es adecuada. El paciente debería estar sentado a 45°, con toda la porción superior del cuerpo expuesta. A continuación, la exploración debería comenzar con el médico en bipedestación, observando al paciente desde los pies de la cama.

Aspecto general

Hay que observar el aspecto general del paciente. Debe evaluarse si tiene un aspecto de estar cómodo o de presentar dolor. Puede que tenga una disnea evidente, palidez o cianosis (color azulado de la piel). Hay que observar si el paciente está conectado a una mascarilla de oxígeno o a infusiones intravenosas. También es posible escuchar los chasquidos de una prótesis valvular mecánica cardíaca.

Manos y brazos

Se deben inspeccionar las palmas y dorsos de ambas manos. Los signos que pueden estar presentes en las manos se muestran en la figura 10.1.

Pulso radial

Hay que palpar el pulso radial con las yemas de los dedos y comprimir con suavidad la arteria radial contra la cabeza del radio. El pulso radial se emplea para evaluar la frecuencia y el ritmo cardíacos. Sin embargo, las características del pulso y su volumen se aprecian mejor en la arteria carótida. Se debe medir la frecuencia durante unos 30 segundos y duplicar esa cifra para obtener la frecuencia por minuto. Un pulso normal es de 60-100 latidos por minuto (lpm). Cualquier valor que salga de ese intervalo se denomina bradicardia (<60 lpm) o taquicardia (>100 lpm). El ritmo puede ser regular o irregular; si es irregular, debe observarse si existe una irregularidad repetida (regularmente irregular) o si es totalmente irregular (irregularmente irregular):

- Regular: ritmo normal; hay que recordar que la arritmia sinusal es normal (aumento de la frecuencia durante la inspiración).
- Regularmente irregular: suele deberse a extrasístoles o a un bloqueo cardíaco de segundo grado.
- Irregularmente irregular: suele deberse a fibrilación auricular, pero se requiere un ECG para confirmarlo.

El retraso radio-radial es la demora del pulso radial izquierdo en comparación con el derecho; se puede deber a una disección aórtica que afecte a la aorta proximal o a una estenosis de la arteria subclavia. El retraso radio-femoral es la demora del pulso femoral en comparación con el radial; puede deberse a una coartación aórtica. La búsqueda de un pulso saltón (v. más adelante) también suele realizarse en la muñeca. El médico debe situar las yemas de los dedos sobre la arteria radial y flexionar el hombro. El resultado es positivo si existe un pulso saltón, que disminuye con rapidez.

PUNTOS CLAVE

Tomar el pulso radial proporciona una buena oportunidad de observar al paciente y de medir la frecuencia respiratoria. Este parámetro suele incrementarse cuando el paciente cree que se le está midiendo.

Pulso braquial

La palpación se realiza justo sobre la cara medial de la fosa antecubital y se comprime la arteria braquial contra el húmero. En caso de dificultad, se palpa el tendón del bíceps y los dedos se desplazan por su cara medial. Para determinar las características del pulso, se suele evaluar el pulso braquial O carotídeo.

Presión arterial

Se debería medir la presión arterial en todos los pacientes. Además de observar si su valor es alto o bajo, hay que considerar si la presión diferencial es normal, o si está aumentada o disminuida. Esto puede proporcionar pistas útiles para el diagnóstico.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Fig. 10.1 Exploración de las manos

Área	Signo observado	Deducción diagnóstica
Uñas	Acropaquias (pérdida del ángulo en la base de la uña)  	Endocarditis infecciosa y cardiopatía congénita cianótica Otras causas: carcinoma bronquial, empiema/absceso bronquial, bronquiectasias, fibrosis quística, alveolitis fibrosante, mesotelioma, enfermedad de Crohn, cirrosis, enfermedad celíaca, linfoma digestivo
	Hemorragias en astilla (pequeñas hemorragias lineales bajo las uñas que tienen aspecto de astillas) 	Endocarditis infecciosa; suele observarse tras un traumatismo ungueal, sobre todo en trabajadores manuales
Dedos	Tinción por tabaco	Tabaquismo
	Nódulos de Osler (tumefacción transitoria, dolorosa y de color rojizo en la pulpa de los dedos de los pies y de las manos)	Endocarditis infecciosa
Palmas	Lesiones de Janeway (pequeñas máculas eritematosas en las eminencias tenar e hipotenar que se blanquean con presión)	Endocarditis infecciosa
Dorso	Xantomas tendinosos (nódulos amarillos sobre los tendones extensores)	Hipercolesterolemia familiar

Observación: las acropaquias son un signo patológico relevante y siempre deberían buscarse. Su presencia se demuestra por una curvatura anómala de la uña, la fluctuación del lecho ungueal y la pérdida del ángulo existente entre el lecho ungueal y la propia uña.

Cara y cuello

En la figura 10.2 se muestran los signos que pueden observarse en la cara. La exploración de la retina con un oftalmoscopio puede mostrar signos de lesión microvascular debido a diabetes mellitus o a hipertensión y pueden observarse manchas de Roth (hemorragias retinianas) en los pacientes con endocarditis infecciosa. Sin embargo, esto no se suele realizar en la práctica.

Pulso carotídeo

El pulso carotídeo debería palparse ejerciendo una presión en sentido posterior en el borde medial del esternocleidomastoideo y a nivel lateral sobre el cartílago tiroides. Nunca debe realizarse una palpación bilateral simultánea, pues conlleva un riesgo de limitar la irrigación sanguínea cerebral. El latido carotídeo debería utilizarse para evaluar las características del pulso (fig. 10.3). Esto puede ser difícil y debe observarse que hay variaciones de las características normales del pulso. Los tipos relevantes que se deben apreciar son:

- Pulso lento: el pulso asciende despacio hasta un punto y después desciende lentamente. Su volumen es pequeño. Sugiere una estenosis aórtica.
- Pulso saltón (en martillo neumático): existe un ascenso rápido del pulso, seguido de una disminución también rápida. Suele observarse en la insuficiencia aórtica, pero también puede aparecer en pacientes con conducto arterioso permeable.
- Pulso bisferiens: es una combinación de los dos tipos previos e indica la presencia de estenosis e insuficiencia aórticas (valvulopatía aórtica mixta).
- Pulso alternante: consiste en la alternancia de pulsos fuertes y débiles. Indica una disfunción grave del ventrículo izquierdo.
- Pulso paradójico: es un pulso más débil durante la inspiración (puede llegar incluso a desaparecer). Aunque la presión arterial puede disminuir ligeramente durante la inspiración en personas sanas, si disminuye más de 10 mmHg se define como pulso paradójico y es patológico. Puede aparecer en el taponamiento cardíaco, la pericarditis constrictiva o en un neumotórax a tensión.

También se debe evaluar el volumen del pulso. Si es bajo, implica una reducción del volumen sistólico. Un pulso de volumen alto (en ocasiones denominado saltón) puede deberse a trastornos como anemia, retención de dióxido de carbono, hepatopatía, sepsis o tirotoxicosis, en las que el gasto cardíaco es alto.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Fig. 10.2 Exploración de la cara*

Área	Signo observado	Deducción diagnóstica
Ojos	Xantelasma (depósitos de lípido por encima o debajo del ojo) Palidez conjuntival Exoftalmos (protrusión de los globos oculares de su cavidad) Arco corneal (opacidad en medialuna en la periferia de la córnea)	Hipercolesterolemia Anemia Tirotoxicosis Frecuente en ancianos; hipercolesterolemia
Retina	Microaneurisma (pequeñas fugas vasculares debidas a oclusión capilar) Manchas algodonosas (exudado blanco alrededor de la mácula) Hemorragias en llama (hemorragia alrededor del disco óptico que se expande hacia fuera) Papiledema (tumefacción del nervio óptico debida a un aumento de la presión intracraneal) Manchas de Roth	Diabetes mellitus Hipertensión; oclusión arterial; isquemia retiniana Hipertensión Hipertensión maligna; meningitis crónica; tumor o absceso cerebral; hematoma subdural Endocarditis infecciosa
Piel	Rubefacción malar (cianosis periférica en las mejillas)	Estenosis mitral
Labios y lengua	Cianosis central	Cortocircuito pulmonar-sistémico; enfermedad pulmonar; hemoglobinopatía
Paladar	Ojival	Síndrome de Marfan
Cavidad oral	Dentición e higiene oral deficientes	Mayor propensión a la endocarditis infecciosa

**Por lo general, se limita simplemente a la inspección, a menos que también se estén evaluando otros aparatos.*

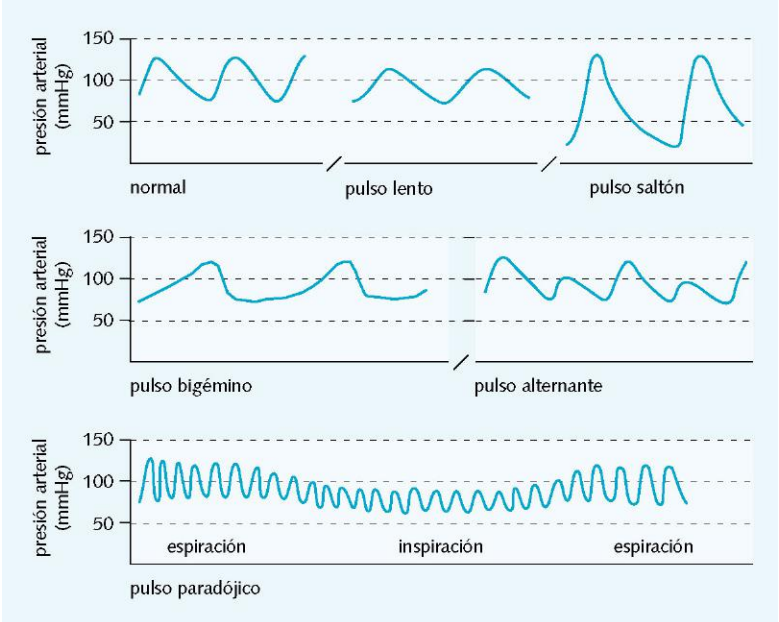


Fig. 10.3 Características de los pulsos. Se muestran las diversas ondas del pulso que pueden observarse.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pulso venoso yugular

La vena yugular interna refleja la presión auricular derecha. Las razones de esto y los componentes de la onda normal se describen en el capítulo 4. La máxima altura del pulso venoso yugular (PVY) y las características de su pulsación se deberían observar del siguiente modo (fig. 10.4):

1. El paciente debe situarse con un ángulo de 45°, con el cuello apoyado para relajar lo músculos cervicales. Puede que se deba alejar ligeramente la cabeza del paciente en dirección contraria al médico.
2. Hay que observar la unión del esternocleidomastoideo con la clavícula y después seguir con la mirada hacia arriba el trayecto de las venas yugulares para ver si se puede observar cualquier pulsación visible.
3. A continuación, se intenta palpar el pulso. Si puede palparse, es probable que corresponda a la arteria carótida. Los pulsos venosos son casi imposibles de palpar. Además, dicho pulso suele ser complejo, con dos impulsos y una onda hacia el interior dominante, mientras que el pulso arterial suele consistir en una onda hacia el exterior dominante. El pulso venoso yugular también disminuye con la inspiración en circunstancias normales.
4. Debe estimarse la altura vertical del pulso desde el ángulo esternal (ángulo de Louis), lo que proporciona una indicación de la presión venosa yugular, que es un indicativo directo de la presión auricular derecha.

La vena yugular externa suele ser más fácil de ver, pues es lateral al esternocleidomastoideo y más superficial. Sin embargo, es un indicador poco fiable de la presión venosa central. Contiene válvulas y atraviesa muchos planos fasciales, por lo que se ve afectada por las estructuras del cuello. En la figura 10.5 se muestran algunas anomalías frecuentes de la onda del PVY.

Un ascenso del pulso venoso yugular (>4 cm por encima del ángulo esternal) suele ser indicativo de:

- Insuficiencia cardíaca derecha.
- Obstrucción de la vena cava superior (esto también elimina cualquier pulsación).
- Sobrecarga de volumen intravascular (p. ej., nefritis aguda, fluidoterapia excesiva).

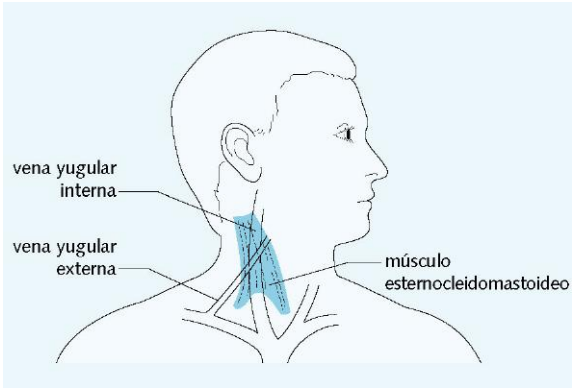
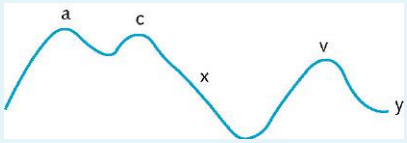


Fig. 10.4 Recorrido de las venas yugulares interna y externa.

Fig. 10.5 PVY normal y algunas anomalías frecuentes (a, onda a; c, onda c; v, onda v; x, descenso x; y, descenso y)

Anomalía	Deducción diagnóstica
Onda a dominante	Estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar, estenosis tricúspide
Onda a cañón	Bloqueo completo del latido, taquicardia nodal paroxística, taquicardia ventricular
Onda v dominante	Insuficiencia tricúspide
Descenso x ausente	Fibrilación auricular
Descenso x exagerado	Taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva
Descenso y pronunciado	Pericarditis constrictiva, insuficiencia tricúspide
Descenso y lento	Mixoma auricular derecho

PVY normal



Si el pulso venoso yugular asciende durante la inspiración (signo de Kussmaul), debe sospecharse:

- Pericarditis constrictiva.
- Taponamiento cardíaco.
- Neumotórax a tensión.

PUNTOS CLAVE

La observación del pulso venoso yugular es una habilidad clínica muy difícil de dominar. Los pacientes con insuficiencia ventricular derecha suelen tener una elevación del PVY, debido al incremento de la presión retrógrada en los vasos. La distinción entre el PVY y el latido carotídeo es esencial. El PVY asciende durante la inspiración, tiene una onda complicada, se rellena desde arriba si se ocluye la vena, no es palpable y se exagera por el reflejo hepatoyugular y la maniobra de Valsalva.

Si el pulso venoso yugular no es visible, se puede intentar desencadenar el reflejo hepatoyugular, para lo que se aplica presión sobre el hígado. Esto debería aumentar el retorno venoso, elevar la presión venosa central y aumentar la presión venosa yugular, lo que debería hacer visible el PVY. Si el pulso venoso yugular era tan alto inicialmente que no era visible en el cuello (es decir, estaba situado en la mandíbula), esta maniobra no provocará ningún cambio. La observación del pulso venoso yugular proporciona una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

buena indicación de la presión auricular derecha y, por tanto, de las presiones de llenado del lado derecho del corazón. Para medirlas con más precisión, se puede colocar un catéter central en la vena yugular interna. La presión venosa central es de 0-10 cmH_2O.

Tórax

Inspección

Una inspección exhaustiva del tórax debería incluir pedir al paciente que eleve los brazos. Hay que buscar cicatrices, deformidades de la pared torácica, latidos anómalos y la presencia de un marcapasos o desfibrilador cardíaco implantable (por lo general, situado justo bajo la clavícula izquierda). Las cicatrices que tienen relevancia son las de esternotomía media, toracotomía lateral y de valvulotomía mitral (puede estar oculta bajo la mama en una mujer).

Palpación

El latido de la punta debería palparse en primer lugar. Dicho latido se define como el punto más inferolateral en el que puede palparse el impulso cardíaco y normalmente se localiza en el quinto espacio intercostal, en la línea clavicular media (fig. 10.6). El desplazamiento del latido de la punta (por lo general, en sentido inferolateral) indica una dilatación cardíaca. En la hipertrofia ventricular izquierda (p. ej., por hipertensión o estenosis aórtica), el latido de la punta es más enérgico. Se debe recordar la distinción entre dilatación ventricular (que desplaza el latido de la punta) e hipertrofia (que aumenta la fuerza del latido de la punta). El borde esternal izquierdo debería palparse con la palma de la mano para detectar el impulso ventricular derecho y, por último, deberían palparse las cuatro áreas valvulares (v. más adelante) con el borde lateral de la mano para detectar un frémito.

PUNTOS CLAVE

Si no se puede palpar el latido de la punta con el paciente a 45°, se le puede intentar girar hacia la izquierda. Esto debería hacer que la punta fuese palpable en la línea clavicular media. Las causas que impiden palpar el latido de la punta son: obesidad, desplazamiento, dextrocardia, hiperinsuflación del tórax y derrames pericárdicos o pleurales.

Auscultación

El estetoscopio tiene dos caras, la campana y el diafragma (éste es el extremo más plano y más grande). El diafragma es mejor para auscultar los sonidos más agudos, por lo que es mejor para oír:

- El primer y segundo ruido cardíaco.
- El tercer y cuarto ruido cardíaco.
- Soplos sistólicos.
- Soplos aórticos diastólicos (insuficiencia aórtica).

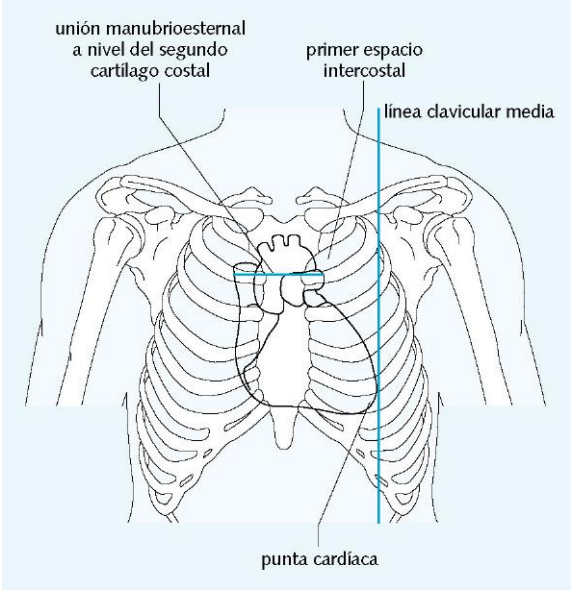


Fig. 10.6 Localización del latido de la punta. El latido de la punta es la posición más inferior y más lateral donde se puede palpar el impulso cardíaco. Como guía para identificar los espacios intercostales, la segunda costilla se sitúa en posición lateral al ángulo esternal; el segundo espacio intercostal está debajo de esta costilla. La posición lateral también se puede describir en relación a la línea axilar anterior y a la línea axilar media. El latido de la punta normal se sitúa en el 5.° espacio intercostal, sobre la línea clavicular media.

La campana del estetoscopio es mejor para los sonidos graves, por lo que es más adecuada para auscultar el soplo diastólico sordo de la estenosis mitral. La campana no debería colocarse demasiado apretada sobre la piel, pues si no funcionaría como un diafragma.

Hay ciertas áreas donde se debería realizar la auscultación (fig. 10.7) y que corresponden a los sitios donde se oyen mejor los soplos de las válvulas cardíacas:

- Área mitral: 5.° espacio intercostal, línea clavicular media.
- Área tricúspide: 4.° espacio intercostal, borde esternal izquierdo.
- Área aórtica: 2.° espacio intercostal, borde esternal derecho.
- Área pulmonar: 2.° espacio intercostal, borde esternal izquierdo.

Si se oye un soplo sistólico, se deberían auscultar la axila y las arterias carótidas con el diafragma del estetoscopio en busca de su irradiación. El soplo de la insuficiencia mitral suele irradiarse a la axila y el soplo de la estenosis aórtica suele hacerlo a las arterias carótidas, aunque en ocasiones también se puede oír en la axila.

Los soplos diastólicos pueden ser silenciosos y difíciles de oír. Si se gira al paciente hacia su izquierda el corazón contacta con la pared torácica, lo que puede hacer que el soplo de la estenosis mitral sea audible. Si se solicita al paciente que se siente inclinado hacia delante y que mantenga

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

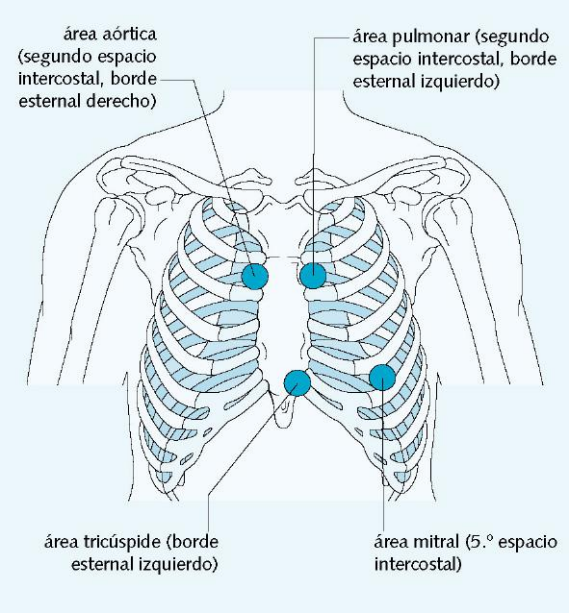


Fig. 10.7 Áreas auscultatorias. Se muestran los puntos donde mejor se auscultan los sonidos valvulares. Estas áreas no son las referencias anatómicas de la posición real de las válvulas.

la respiración en espiración, se puede oír mejor un soplo de insuficiencia aórtica en el borde esternal izquierdo.

Por último, se emplea el diafragma para auscultar las bases pulmonares y comprobar la presencia de signos de edema pulmonar (es decir, crepitantes) o de derrame pleural (ausencia de los sonidos respiratorios).

Ruidos cardíacos normales

Al principio, hay que concentrarse en identificar primero los ruidos cardíacos normales (un «lap-dab» repetitivo). La auscultación mientras se palpa el pulso carotídeo ayudará a distinguir los sonidos cardíacos. El primer ruido (S_1) coincide con el inicio de la sístole y, por tanto, con el pulso carotídeo. El segundo (S_2) coincide con el comienzo de la diástole. En ocasiones, los ruidos cardíacos pueden estar desdoblados, de modo que un componente del sonido se produce antes que el otro. El ruido S_2 está normalmente desdoblado durante la inspiración, sobre todo en personas jóvenes. Los ruidos cardíacos ya se han descrito en el capítulo 4.

Ruidos cardíacos adicionales

El tercer y cuarto ruido cardíaco (S_3 y S_4, respectivamente) se producen durante la diástole. S_3 se ausculta en ocasiones en adultos jóvenes y sanos (menores de 35 años) y en mujeres embarazadas. En otras circunstancias, la presencia de S_3 sugiere:

- Insuficiencia cardíaca.
- Insuficiencia mitral.
- Estados de alto gasto cardíaco.

La presencia de S_4 indica una disminución de la distensibilidad ventricular (p. ej., debido a estenosis aórtica o a hipertensión, cuando hay una hipertrofia ventricular).

PUNTOS CLAVE

S_3 puede ser benigno o patológico, pero S_4 siempre es patológico.

Las alteraciones de la intensidad de los ruidos pueden indicar un cuadro patológico, como por ejemplo:

- S_1 es intenso en la estenosis mitral y débil en la insuficiencia mitral.
- S_2 es intenso en la hipertensión y débil en la estenosis aórtica.

Soplos

Los soplos se originan por la presencia de un flujo turbulento en una válvula o por una comunicación intracardíaca anómala. La presencia de un soplo no siempre tiene un significado patológico, y su intensidad no se correlaciona con la gravedad de la lesión. Los soplos frecuentes que es probable encontrar se muestran en la figura 10.8. Muchas personas tienen soplos benignos e irrelevantes, denominados soplos de flujo. Sus características habituales son:

- Son soplos suaves que aparecen al principio de la sístole.
- Aparecen en personas jóvenes o ancianas.
- Se producen en situaciones asociadas a un aumento del gasto cardíaco (p. ej., anemia, tirotoxicosis, hipertensión, embarazo).

Cuando se describe un soplo, deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos:

- ¿Es sistólico o diastólico?
- Características del soplo.
- ¿Dónde se ausculta con más intensidad?
- ¿Se irradia?

Abdomen

Si existe cualquier signo de insuficiencia cardíaca, puede ser útil palpar el hígado. La hepatomegalia puede deberse a congestión venosa en la insuficiencia cardíaca que afecta al ventrículo derecho. En la insuficiencia tricúspide, el hígado puede ser pulsátil.

También se debe palpar la aorta abdominal, para lo que se colocan ambas manos en el abdomen alrededor del ombligo y se aprecian los latidos de la arteria. Si existe un aneurisma, se palpará una masa expansiva, es decir, que empujará las manos del médico, separándolas.

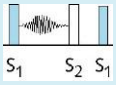
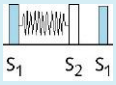
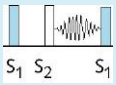
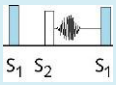
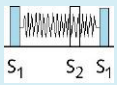
Piernas

Siempre se debe comprobar la presencia a nivel de los tobillos de edema con fóvea, que es un signo de insuficiencia cardíaca. Para ello, se presiona con suavidad la piel sobre una referencia ósea, como el maléolo medial. Si existe edema con fóvea, la huella del dedo permanecerá después

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Fig. 10.8 Tipos frecuentes de soplo cardíaco

Patrón temporal	Causa	Punto auscultatorio	Irradiación
Soplos sistólicos:			
Sistólico de eyección 	Estenosis aórtica Estenosis pulmonar	Área aórtica Borde esternal izquierdo	Cuello Más intenso durante la inspiración
	Insuficiencia mitral (sibilante)	Punta	Axila
	Insuficiencia tricúspide (agudo)	Borde esternal izquierdo	–
Pansistólico 	Comunicación interventricular (intenso y áspero)	Borde esternal izquierdo	–
Soplos diastólicos:			
Mesodiastólico 	Estenosis mitral (ruido sordo de baja intensidad)	Punta	Más intenso con el ejercicio
	Estenosis tricúspide	Borde esternal izquierdo	–
Protodiastólico 	Insuficiencia aórtica (sibilante, agudo)	Borde esternal izquierdo	–
	Insuficiencia pulmonar	Borde esternal derecho	–
Soplos continuos: 			
Soplos sistólico y diastólico combinados	Ductus arterioso permeable (en maquinaria)	Borde esternal izquierdo	–
	Estenosis e insuficiencia aórticas	Borde esternal izquierdo	Cuello

de retirarlo. Hay que observar si es unilateral o bilateral y cuánto se extiende en sentido ascendente por la pierna. En los pacientes encamados puede aparecer edema sacro, por lo que suele ser útil comprobar su presencia cuando el paciente está inclinado hacia delante durante la auscultación de las bases pulmonares.

Por último, se deberían palpar todos los pulsos periféricos, como se describe en el capítulo 9.

Resumen de la exploración cardiovascular

Véase la figura 10.9.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Fig. 10.9 Modelo para la exploración del sistema cardiovascular

Presentarse, obtener el consentimiento y descubrir al paciente para una inspección general	
Manos	acropaquias, cianosis periférica, tinción nicotínica, hemorragias en astillas, lesiones de Janeway, nódulos de Osler
Pulso radial	frecuencia, ritmo, volumen
Presión arterial	
Cara	arco corneal, rubefacción malar, palidez conjuntival, xantelasma, cianosis central
PVY	altura y onda
Pulso carotídeo	características, volumen
Inspección del tórax	cicatrices, deformidad, latidos
Palpación del tórax	posición y características del latido de la punta, impulso paraesternal izquierdo, frémitos
Auscultación	área mitral (campana y diafragma) área tricúspide área pulmonar área aórtica axila y arteria carótida bases pulmonares
Abdomen	palpación del hígado
Piernas	edema maleolar pulsos periféricos
Observación: todos estos puntos deberían tenerse en cuenta en una exploración cardiovascular exhaustiva.	

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Página deliberadamente en blanco

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Preguntas de elección múltiple

Capítulo 2 Anatomía, histología y desarrollo del sistema cardiovascular

1. ¿Cuál de las siguientes estructuras no está contenida en el mediastino?
- a. El corazón.
- b. Los pulmones.
- c. El timo.
- d. La raíz de la aorta.
- e. Las venas pulmonares.

2. En un corazón normal, ¿cuál de las siguientes válvulas tiene dos valvas?
- a. Aórtica.
- b. Pulmonar.
- c. Mitral.
- d. Tricúspide.
- e. Todas las anteriores.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los miocitos cardíacos es correcta?
- a. Son multinucleados.
- b. Son más largos que las fibras musculares esqueléticas.
- c. Nunca pueden generar un potencial de acción espontáneo.
- d. La fuerza de contracción depende sólo del grado en el que aumenta el Ca^{2+} citoplásmico.
- e. Tienen una estructura ramificada.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los vasos coronarios no es correcta?
- a. Las arterias coronarias se originan en la aorta, justo distales a la válvula aórtica.
- b. La arteria coronaria izquierda da origen a una rama circunfleja.
- c. La arteria coronaria derecha da origen a la arteria descendente posterior.
- d. La sangre de las venas coronarias drena en el seno coronario y de ahí a la aurícula derecha.
- e. En la mayoría de las personas, los nódulos SA y AV están irrigados por la arteria coronaria izquierda.

5. ¿Cuál de las siguientes cardiopatías congénitas provoca cianosis en las primeras etapas de la vida?
- a. Coartación aórtica.
- b. Comunicación interventricular.
- c. Tetralogía de Fallot.
- d. Comunicación interauricular.
- e. Ninguna de las anteriores.

6. ¿Cuál de los siguientes fenómenos no se produce después de nacer?
- a. Aumento de la resistencia vascular pulmonar.
- b. Reducción del flujo sanguíneo por los vasos umbilicales.
- c. Cierre del agujero oval entre las dos aurículas.
- d. Cierre del conducto arterioso, que se convierte en el ligamento arterioso.
- e. La hemoglobina fetal se sigue produciendo durante unos 6 meses.

7. ¿Cuál es la segunda rama de la aorta (a excepción de las arterias coronarias)?
- a. Arteria mesentérica superior.
- b. Arteria carótida común izquierda.
- c. Arteria carótida común derecha.
- d. Tronco braquiocefálico.
- e. Arteria subclavia izquierda.

8. ¿Cuál es la cardiopatía congénita más frecuente?
- a. Ductus arterioso permeable.
- b. Comunicación interauricular.
- c. Válvula aórtica bicúspide.
- d. Anomalía de Ebstein.
- e. Tetralogía de Fallot.

9. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los vasos de la cabeza y el cuello es incorrecta?
- a. El polígono de Willis forma un círculo completo.
- b. La arteria oftálmica es una división de la arteria carótida interna.
- c. La vena yugular externa se une a la vena yugular interna en su retorno al corazón.
- d. La arteria facial es una rama de la arteria carótida interna.
- e. Las venas de la cabeza y el cuello acaban drenando en la vena cava superior.

Capítulo 3 Electrofisiología cardíaca y arritmia

10. En un corazón sano, ¿cuál de las siguientes estructuras inicia un latido cardíaco?
- a. Nódulo auriculoventricular.
- b. Hemifascículo anterior izquierdo.
- c. Haz de His.
- d. Nódulo sinoauricular.
- e. Tronco del encéfalo.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

11. En un ECG, el intervalo QT es el tiempo que transcurre entre:
a. La despolarización auricular y la repolarización ventricular.
b. La despolarización auricular y la despolarización ventricular.
c. La despolarización ventricular y la repolarización ventricular.
d. La sístole auricular y el final de la sístole ventricular.
e. La despolarización auricular y la repolarización auricular.

12. Un intervalo PR normal debería ser de:
a. 80-200 milisegundos.
b. 120-200 milisegundos.
c. 100-280 milisegundos.
d. 300-500 milisegundos.
e. 500-700 milisegundos.

13. ¿Qué fase del potencial de acción cardíaco constituye la principal diferencia entre los cardiomiocitos y los miocitos del músculo esquelético?
a. 1.
b. 2.
c. 3.
d. 4.
e. 0.

14. ¿En cuál de las siguientes estructuras es más lenta la velocidad de conducción del potencial de acción?
a. Miocitos auriculares.
b. Miocitos del nódulo AV.
c. Haz de His.
d. Fibras de Purkinje.
e. Miocitos ventriculares.

15. En decúbito supino, ¿entre qué dos estructuras es mayor la diferencia de presión?
a. Vena porta y aurícula derecha.
b. Arteria femoral y vena safena mayor.
c. Arteria pulmonar y vena pulmonar.
d. Vena porta y vena hepática.
e. Arteriolas renales aferentes y arteriola renal eferente.

16. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta respecto a la fibrilación auricular?
a. El alcohol puede predisponer a esta arritmia.
b. El componente auricular del llenado ventricular se pierde.
c. Todos los pacientes con fibrilación auricular requieren anticoagulación con warfarina.
d. No hay ondas P en el electrocardiograma.
e. El tratamiento puede incluir la cardioversión con corriente continua.

17. ¿Cuál de los siguientes datos sugiere una taquicardia ventricular en lugar de supraventricular?
a. Una frecuencia ventricular superior a 160 lpm.
b. Interrupción de la arritmia con presión en el seno carotídeo.
c. Gasto cardíaco normal.
d. Pulso irregularmente irregular.
e. Complejos QRS >120 ms en el electrocardiograma.

18. En el ECG de un paciente con eje cardíaco normal, ¿cuál de las siguientes derivaciones tendrá una deflexión negativa predominante?
a. Derivación I.
b. Derivación II.
c. aVR.
d. aVF.
e. Derivación torácica 4.

19. Un varón de 68 años acude a su médico general para un chequeo rutinario. Se le detecta un pulso irregularmente irregular con una frecuencia de 60 lpm. El ECG muestra un intervalo PR normal con ausencia de complejos QRS tras cada cuarta onda P. ¿De qué arritmia se trata?
a. Bloqueo cardíaco completo.
b. Bloqueo cardíaco de primer grado.
c. Bradicardia sinusal.
d. Bloqueo cardíaco de segundo grado Mobitz tipo II.
e. Fibrilación auricular.

Capítulo 4 Ciclo cardíaco y control del gasto cardíaco

20. La onda de presión creada por la eyección ventricular depende de todos los siguientes factores excepto:
a. Volumen sistólico.
b. Frecuencia cardíaca.
c. Elasticidad de la pared arterial.
d. Resistencia vascular periférica.
e. Presión de la arteria pulmonar.

21. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?
a. El gasto cardíaco es el producto de la frecuencia cardíaca por el volumen telediastólico.
b. La contractilidad se define como la fuerza de contracción para una longitud concreta de las fibras.
c. La relación entre el volumen telediastólico y la presión telediastólica siempre es lineal.
d. Un aumento de la contractilidad provoca un descenso de la curva de Starling.
e. El levosimendán ejerce su efecto inotrópico positivo al aumentar el Ca^{2+} citosólico.

22. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a la endocarditis es incorrecta?
a. El diagnóstico se basa en los criterios de Duke.
b. Puede producirse después de un tratamiento dental.
c. Es más frecuente en consumidores de drogas intravenosas.
d. Sólo puede producirse en presencia de bacteriemia.
e. Puede causar émbolos periféricos.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

23. En un corazón sano, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?
a. La contracción ventricular derecha precede a la contracción ventricular izquierda.
b. La onda c de la PVY coincide con la velocidad máxima de la eyección ventricular.
c. La contracción de las aurículas derecha e izquierda es simultánea.
d. Durante la inspiración, la válvula aórtica se cierra después de la pulmonar.
e. La onda v de la PVY coincide con el final de la sístole auricular.

24. ¿Cuál de los siguientes factores no suele aumentar la presión diferencial?
a. Disminución de la frecuencia cardíaca.
b. Envejecimiento.
c. Shock séptico.
d. Aumento del volumen telediastólico ventricular izquierdo.
e. Aumento de la distensibilidad aórtica.

25. ¿Cuál de las siguientes lesiones valvulares es más probable que se deba a una cardiopatía reumática crónica?
a. Estenosis aórtica.
b. Insuficiencia aórtica.
c. Estenosis mitral.
d. Insuficiencia mitral.
e. Insuficiencia tricúspide.

Capítulo 5 Hemodinámica y función vascular

26. Un varón de raza blanca de 53 años tiene una presión arterial de 162/104 y su médico general decide que debe comenzar a tomar antihipertensivos. Tres semanas después, los análisis de sangre muestran que su creatinina se ha duplicado (lo que indica una insuficiencia renal) y los estudios posteriores muestran una estenosis de la arteria renal. ¿Qué clase de fármaco se prescribió inicialmente?
a. Betabloqueante.
b. Calcioantagonista.
c. IECA.
d. Diurético tiazídico.
e. Alfabloqueante.

27. ¿Cuál de los siguientes órganos recibe el máximo flujo sanguíneo por gramo de tejido en reposo?
a. Cerebro.
b. Hígado.
c. Corazón.
d. Riñón.
e. Músculo esquelético.

28. Según la ley de Poiseuille, ¿cuál de los siguientes factores no influye en el flujo vascular?
a. Longitud del vaso.
b. Presión de perfusión.
c. Volumen sanguíneo.
d. Radio del vaso.
e. Viscosidad sanguínea.

29. Durante el ejercicio dinámico, el flujo sanguíneo para activar el músculo esquelético aumenta. ¿Cuál es el proceso subyacente a este aumento del flujo sanguíneo?
a. Reflejo del ejercicio.
b. Hiperemia funcional.
c. Autorregulación.
d. Hiperemia reactiva.
e. Reflejo barorreceptor.

30. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta respecto al flujo a través de los vasos?
a. Varía con la diferencia de presión entre sus dos extremos.
b. Es directamente proporcional al cuadrado del radio.
c. Disminuye directamente con la longitud del vaso.
d. Varía inversamente con la viscosidad de la sangre.
e. Es directamente proporcional a la velocidad de la sangre.

31. En la circulación cutánea, ¿cuál de los siguientes cambios es más probable que ocurra en respuesta a una disminución de la temperatura ambiente?
a. Vasodilatación arteriolar.
b. Relajación del músculo liso de las anastomosis arteriovenosas.
c. Reclutamiento de unidades capilares adicionales.
d. Aumento de la transpiración.
e. Disminución de la presión oncótica tisular.

32. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta respecto al sistema renina-angiotensina (SRA)?
a. La renina se segrega en la mácula densa.
b. La inhibición persistente del SRA interviene en la patogenia de la insuficiencia cardíaca.
c. La activación del SRA aumenta la excreción de sodio y agua en los riñones.
d. La angiotensina II provoca vasoconstricción al actuar directamente sobre las células musculares lisas vasculares.
e. La angiotensina I es un vasodilatador débil.

Capítulo 6 Control integrado del sistema cardiovascular y reflejos cardiovasculares

33. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta respecto al control hormonal del sistema cardiovascular?
a. La adrenalina se segrega en la corteza suprarrenal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

b. La renina se convierte en angiotensina I por el angiotensinógeno.
c. La ECA se encuentra predominantemente en el lecho vascular del aparato digestivo.
d. La ADH se libera cuando se detecta un aumento de la osmolaridad.
e. La adrenalina/epinefrina provoca vasodilatación del músculo esquelético al actuar sobre receptores β_1.

34. ¿Cuál de los siguientes fenómenos no suele aparecer en el shock hemorrágico?
a. Disminución de la diuresis.
b. Sudoración.
c. Sed.
d. Vasoconstricción cutánea.
e. Bradicardia.

35. ¿Cuál de los siguientes fenómenos no es una característica de la respuesta inmediata a una hemorragia aguda?
a. Aumento de la resistencia periférica total.
b. Aumento de la producción de eritropoyetina.
c. Constricción de las arteriolas cutáneas.
d. Disminución de la estimulación desde los barorreceptores.
e. Liberación de catecolaminas.

36. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el reflejo barorreceptor es correcta?
a. Es fundamental para la regulación a largo plazo de la presión arterial.
b. La disminución de la carga de los barorreceptores aumenta el tono venoso al reducir la actividad parasimpática.
c. La constricción de las arteriolas cutáneas producida por el reflejo barorreceptor puede verse superada por los cambios termorreguladores del tono vascular.
d. Los barorreceptores del cuerpo carotídeo están inervados por el nervio glosofaríngeo.
e. El aumento de la distensión de la pared arterial provoca una disminución de la producción de estímulos por el barorreceptor.

37. ¿Cuál de las siguientes estructuras es responsable de la regulación de las eferencias parasimpáticas a través del nervio vago?
a. Núcleo ambiguo.
b. Área hipotalámica depresora.
c. Porción ventrolateral rostral del bulbo raquídeo.
d. Núcleo del tracto solitario.
e. Porción lateral del hipocampo.

38. Tras pasar del decúbito supino a la bipedestación, ¿cuál de los siguientes fenómenos no suele producirse?
a. Disminución del volumen circulante aparente debido a la acumulación venosa de sangre.
b. Aumento de la filtración de líquido desde el intersticio a los capilares.
c. Aumento mediado por barorreceptores de la resistencia periférica total.
d. Disminución de la carga de los barorreceptores arteriales.
e. Activación de la secreción de renina.

39. ¿Cuál de los siguientes reflejos cardiovasculares incrementa la estimulación parasimpática y puede usarse para interrumpir las arritmias supraventriculares?
a. Reflejo hepatoyugular.
b. Reflejo del ejercicio.
c. Respuesta de alerta.
d. Reflejo quimiorreceptor.
e. Reflejo de inmersión.

40. Durante el ejercicio, ¿cuál de los siguientes fenómenos no se produce?
a. Aumento de la presión arterial sistólica y diastólica.
b. Aumento de la presión arterial media.
c. Aumento de la estimulación simpática de la vasculatura del aparato digestivo, esplénica y del músculo esquelético.
d. La vasodilatación de los músculos activos provoca la perfusión de unidades capilares adicionales.
e. Aumento del retorno venoso, debido en parte a la acción de la bomba del músculo esquelético.

41. Durante una maniobra de Valsalva, ¿cuál de los siguientes fenómenos es indicativo de una disfunción de los barorreceptores?
a. Aumento inicial de la presión arterial durante la fase 1.
b. Bradicardia durante la fase 2.
c. Disminución de la presión arterial durante la fase 3.
d. Bradicardia durante la fase 4.
e. Disminución transitoria de la presión arterial al principio de la fase 2.

Capítulo 7 Aterosclerosis y cardiopatía isquémica

42. ¿Cuál de los siguientes tipos celulares no suele intervenir en el desarrollo de la aterosclerosis?
a. Linfocitos B.
b. Macrófagos.
c. Células musculares lisas.
d. Linfocitos T.
e. Células endoteliales.

43. Un varón de 62 años con antecedentes de hipertensión, diabetes tipo 2 y claudicación intermitente acude a urgencias con un cuadro de 1 hora de evolución de dolor centrotorácico opresivo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El ECG muestra una elevación del segmento ST en las derivaciones anteriores. ¿Cuál de los siguientes procesos es la causa probable?
a. Oclusión completa de la arteria descendente anterior izquierda después de la rotura de una placa aterosclerótica.
b. Estenosis del 30% de la arteria coronaria principal por una placa aterosclerótica estable.
c. Oclusión completa de la arteria coronaria derecha después de la rotura de una placa aterosclerótica.
d. Hipoglucemia intensa.
e. Anemia grave.

44. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre las enzimas cardíacas/biomarcadores es incorrecta?
a. Una concentración elevada de troponina T siempre se debe a un infarto de miocardio.
b. Una troponina T negativa en el momento de la presentación y 12 horas después descarta un infarto de miocardio.
c. La lactato deshidrogenasa puede elevarse después de un infarto de miocardio.
d. La creatina cinasa y la troponina I no se elevan en la angina inestable.
e. Las troponinas son un componente del aparato contráctil del miocito.

45. ¿Cuál de los siguientes fármacos no debería utilizarse en el tratamiento del infarto de miocardio sin elevación del segmento ST?
a. Betabloqueante.
b. Derivados de las tienopiridinas.
c. Activador del plasminógeno tisular recombinante.
d. Aspirina.
e. Nitroglicerina.

46. Un varón de 56 años con antecedentes de hipertensión refiere dolor centrotorácico cuando realiza esfuerzos que desaparece en reposo. En la actualidad, toma IECA para su hipertensión y un inhalador de salbutamol para el asma. Su médico le diagnostica una angina de pecho y quiere que comience a tomar un fármaco con efectos cronotrópicos e inotrópicos negativos. ¿Cuál sería el fármaco más apropiado con estas acciones para el paciente?
a. Nitroglicerina.
b. Verapamilo.
c. Amlodipino.
d. Atenolol.
e. Mononitrato de isosorbida.

47. El término que mejor describe a la aterosclerosis es el de:
a. Enfermedad inflamatoria.
b. Enfermedad degenerativa.
c. Enfermedad neoplásica.
d. Enfermedad autoinmunitaria.
e. Enfermedad iatrogénica.

48. ¿Cuál es la prueba que constituye el patrón oro para evaluar la arteriopatía coronaria?
a. Ecocardiografía de estrés con dobutamina.
b. Angiografía coronaria con TC.
c. Angiografía coronaria.
d. Prueba de tolerancia al esfuerzo.
e. Electrocardiograma.

Capítulo 8 Insuficiencia cardíaca y enfermedades del miocardio y del pericardio

49. ¿Cuál de los siguientes síntomas o signos no sería previsible en una insuficiencia cardíaca izquierda aislada?
a. Fatiga.
b. Disnea de esfuerzo.
c. Ortopnea.
d. Hepatomegalia.
e. Disnea paroxística nocturna.

50. ¿Cuál es la causa más frecuente de la insuficiencia cardíaca en el mundo occidental?
a. Valvulopatía cardíaca.
b. Cardiopatía isquémica.
c. Miocardiopatía.
d. Miocarditis.
e. Hipertensión.

51. ¿Cuál de las siguientes clases de fármacos no se usa de forma habitual en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca?
a. Betabloqueantes.
b. Antagonistas de la aldosterona.
c. Calcioantagonistas no dihidropiridínicos.
d. IECA.
e. Digoxina.

52. ¿Cuál de los siguientes parámetros no se puede evaluar mediante ecocardiografía transtorácica en un paciente con insuficiencia cardíaca?
a. Fracción de eyección.
b. Grado de estenosis de la válvula aórtica.
c. Movimiento de la pared ventricular izquierda.
d. Presión telediastólica ventricular izquierda.
e. Gravedad de la insuficiencia valvular mitral.

53. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado de los siguientes para un paciente con diagnóstico de pericarditis aguda?
a. Betabloqueante oral.
b. Digoxina oral.
c. Antibióticos intravenosos.
d. Antiviral i.v. (p. ej., aciclovir).
e. Antiinflamatorio no esteroideo oral.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Capítulo 9 Enfermedades vasculares

54. ¿Cuál de las siguientes no es una característica de la vasculopatía periférica?
a. Índice tobillo-brazo mayor de 1.
b. Ausencia de los pulsos pedios.
c. Ulceración del talón.
d. Claudicación intermitente.
e. Piel brillante y alopécica.

55. ¿Cuál de los siguientes trastornos es el que más se asocia con la sífilis?
a. Disección aórtica de tipo B.
b. Aneurisma fusiforme de la arteria poplítea.
c. Aneurisma sacular aórtico.
d. Disección aórtica de tipo A.
e. Úlcera aterosclerótica perforante.

56. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta respecto a las venas varicosas?
a. Son venas profundas, tortuosas y dilatadas.
b. La inmovilidad y el decúbito son factores de riesgo destacados.
c. Suelen ser una secuela de una trombosis venosa profunda.
d. Siempre deben tratarse para evitar las complicaciones.
e. Desde el punto de vista histológico, la pared se engruesa.

57. ¿Cuál de los siguientes no es un factor de riesgo de trombosis venosa profunda?
a. Neoplasia maligna.
b. Embarazo.
c. Antecedentes familiares.
d. Enfermedad de Christmas.
e. Deficiencia de factor V Leiden.

58. ¿Cuál es la prueba de primera línea más adecuada en un paciente con sospecha de trombosis venosa profunda para descartar el diagnóstico?
a. Medición del dímero-D.
b. TC.
c. Medición del fibrinógeno sérico.
d. Resonancia magnética.
e. Venograma.

59. ¿Cuál de los siguientes signos y síntomas se deben a una isquemia aguda de la extremidad inferior?
a. Dolor.
b. Ulceración.
c. Frialdad al tacto.
d. Pulso débil.
e. Parestesia.

60. ¿Cuál es la causa más frecuente de los aneurismas?
a. Vasculitis.
b. Infección.
c. Degeneración quística de la media.
d. Aterosclerosis.
e. Iatrogénica.

Capítulo 10 Anamnesis y exploración física básicas del sistema cardiovascular

61. ¿Cuál de las siguientes asociaciones no es correcta?
a. Desdoblamiento inverso del segundo ruido cardíaco: comunicación interauricular.
b. Soplo pansistólico: insuficiencia mitral.
c. Soplo sistólico de eyección: estenosis pulmonar.
d. Soplo mesosistólico: estenosis tricúspide.
e. Soplo continuo: ductus arterioso permeable.

62. ¿Cuál de los siguientes no es un hallazgo correcto en la auscultación?
a. El primer ruido sigue inmediatamente al ascenso del pulso carotídeo.
b. La inspiración causa un desdoblamiento fisiológico del segundo sonido cardíaco.
c. El soplo de estenosis aórtica se irradia predominantemente al cuello.
d. El cuarto ruido cardíaco, cuando está presente, coincide con la sístole auricular.
e. Un clic mesosistólico es compatible con un prolapso de la válvula mitral.

63. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones referentes a las características del pulso es correcta?
a. La insuficiencia aórtica se asocia con un pulso lento.
b. Un paciente con miocardiopatía restrictiva puede tener pulso paradójico.
c. Las características del pulso se pueden evaluar con precisión en el pulso radial.
d. El pulso bisferiens tiene un doble componente marcado.
e. Un pulso saltón se denomina en ocasiones pulso anácroto.

64. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta sobre la exploración de la presión venosa yugular?
a. La altura de la PVY sobre el ángulo esternal proporciona una estimación de la presión auricular derecha en mmHg.
b. El paciente debería estar en decúbito con la cabeza girada ligeramente al lado contrario del médico.
c. Una presión suave sobre el abdomen provoca el reflejo hepatoyugular y ocasiona un incremento transitorio de la PVY.
d. La vena yugular interna debería visualizarse y se suele localizar justo lateral al esternocleidomastoideo.
e. Una PVY con una altura vertical mayor de 2 cm sobre el ángulo esternal es patológica.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Preguntas de asociación

1. Estructura y función del corazón

a. Aorta.
b. Vena cava inferior.
c. Vena porta.
d. Arteria femoral.
e. Arteria mesentérica superior.
f. Arteria hepática común.
g. Vena mesentérica común.
h. Vena renal izquierda.
i. Vena mesentérica inferior.
j. Vena ácigos.

¿Cuáles de las estructuras previas corresponden a cada una de las siguientes descripciones?

1. Drena las venas mesentéricas superior e inferior y la vena esplénica.
2. Gran arteria elástica que da origen al tronco celíaco y a las arterias renales.
3. Drena la vena testicular izquierda.

2. Electrofisiología cardíaca y arritmia

a. Canales de Ca^{2+} de tipo L.
b. Canales de K^{+} activados por ATP.
c. Intercambiador Na^{+}/Ca^{2+}.
d. Na^{+}/K^{+}ATPasa.
e. Canales de Na^{+} activados por voltaje.
f. Ca^{2+}ATPasa del retículo sarcoplásmico.
g. Canal de Ca^{2+} de la membrana activado por ligando.
h. Unión comunicante intercelular.

Para cada una de las descripciones siguientes, selecciona la respuesta más adecuada de la lista previa. Cada respuesta se puede utilizar ninguna, una o dos veces.

1. Responsable de la fase 0 del potencial de acción de las células rápidas.
2. Responsable del mantenimiento del potencial de membrana durante la fase de meseta del potencial de acción rápido.
3. Actúa para producir la relajación de los cardiomiocitos y elimina la mayor parte del Ca^{2+} del citosol.
4. Se bloquea por los antiarrítmicos de clase 1.
5. Se inhibe por la digoxina.

3. Función vascular

a. Aumento de la presión arterial hidrostática.
b. Disminución de la presión arterial hidrostática.
c. Aumento de la presión venosa hidrostática.
d. Disminución de la presión venosa hidrostática.
e. Aumento de la presión intersticial hidrostática.
f. Disminución de la presión intersticial hidrostática.
g. Aumento de la presión oncótica plasmática.
h. Disminución de la presión oncótica plasmática.
i. Aumento de la presión oncótica intersticial.
j. Disminución de la presión oncótica intersticial.

¿Cuáles de estas alteraciones de las fuerzas de Starling de la filtración de líquido capilar se producen en las siguientes situaciones?

1. Un paciente con hepatopatía crónica tiene edema maleolar e hipoalbuminemia.
2. Un paciente con insuficiencia ventricular izquierda tiene disnea y en la exploración presenta crepitantes bibasales.
3. Un paciente con insuficiencia cardíaca y edemas maleolares comienza a usar medias de compresión fuerte y el edema de sus piernas se reduce.

4. Función vascular

a. Óxido nítrico.
b. VIP.
c. Sustancia P.
d. Prostaciclina.
e. Ciclooxigenasa.
f. Tromboxano A_2.
g. GMP.
h. Noradrenalina/norepinefrina.
i. Adrenalina/epinefrina.
j. AMPc.
k. Leucotrieno.
l. Acetilcolina.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

¿Cuáles de las sustancias previas corresponden a las siguientes descripciones?

1. Es el principal neurotransmisor implicado en la estimulación simpática del músculo liso vascular.
2. Se sintetiza y se libera por las células endoteliales y activa la guanililciclasa en las células del músculo liso vascular.
3. Es responsable de la producción de prostanoides y tromboxanos.

5. Insuficiencia cardíaca y enfermedades del miocardio y el pericardio (esto no es específico del cap. 8)

a. Nifedipino.
b. Nitroglicerina.
c. Levosimendán.
d. Dobutamina.
e. Adrenalina/epinefrina.
f. Atenolol.
g. Simvastatina.
h. Verapamilo.
i. Diltiazem.
j. Lisinopril.
k. Losartán.
l. Digoxina.
m. Espironolactona.
n. Noradrenalina/norepinefrina.

De la lista previa, escoge el fármaco o clase farmacológica que mejor se corresponda con el mecanismo de acción descrito.

1. Es sobre todo venodilatador, pero tiene un cierto efecto vasodilatador coronario en dosis más altas.
2. Actúa inhibiendo los canales de Ca^{2+} de tipo L en el miocardio, lo que reduce la frecuencia cardíaca y la contractilidad.
3. Aumenta la contractilidad al incrementar la sensibilidad del aparato contráctil al Ca^{2+}.

6. Anamnesis y exploración física

a. Área aórtica.
b. Área pulmonar.
c. Área mitral.
d. Área tricúspide.
e. Axila.
f. Borde esternal izquierdo.
g. Borde esternal derecho.
h. Pulso débil de la arteria radial.
i. Pulso débil de la arteria carótida.
j. Pulso débil de la arteria femoral.
k. Soplo pansistólico.
l. Soplo continuo.
m. Soplo sistólico de eyección.
n. Soplo telediastólico.
o. Soplo protodiastólico.

Contesta a cada una de las siguientes preguntas utilizando una de las opciones previas.

1. Una mujer de 67 años desarrolla una disnea extrema a los 3 días de sufrir un infarto de miocardio extenso. Los médicos sospechan que tiene una rotura de los músculos papilares del ventrículo izquierdo. Se ausculta un soplo intenso en todo el tórax. ¿Cuál es la característica más probable de este soplo?
2. Un niño consulta con su pediatra general por dolor en ambas piernas cuando corre. Tiene una presión arterial de 176/104. ¿Cuál de los siguientes signos clínicos es más probable que esté presente en la exploración?
3. El soplo de insuficiencia aórtica se ausculta mejor con el paciente inclinado hacia delante al final de la espiración. ¿En qué parte del tórax se debe colocar el estetoscopio para oír mejor este soplo?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Elementos de la evaluación clínica estructurada objetiva (ECOE)

1. Este paciente refiere disnea de esfuerzo. Por favor, explora su sistema cardiovascular...

Lista de comprobación

- Preséntate al paciente, obtén su consentimiento y descúbrele de cintura para arriba.
- Observa al paciente de forma global desde los pies de la cama.
- Explora las manos en busca de hemorragias en astilla, de acropaquias, de nódulos de Osler y de cianosis periférica.
- Palpa el pulso radial y determina la frecuencia y el ritmo. Comprueba el retraso radio-radial.
- Indícale que vas a medir la presión arterial.
- Inspecciona los ojos, las mejillas y la boca.
- Visualiza la presión venosa yugular y determina su altura.
- Palpa el pulso carotídeo y determina sus características y su volumen.
- Inspecciona la región precordial en busca de cicatrices, marcapasos e impulsos visibles.
- Palpa el latido de la punta, otros impulsos y frémitos sobre las áreas valvulares.
- Ausculta las cuatro áreas valvulares, la axila, el cuello y las bases pulmonares.
- Ausculta en busca de soplos diastólicos; coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo y sentado hacia delante en espiración mantenida.
- Palpa en busca de edema sacro y pedio.
- Agradece su colaboración al paciente y vuelve a cubrirle.

Para finalizar la exploración, indícale que quieres palpar todos los pulsos periféricos, comprobar el retraso radiofemoral, realizar una exploración del fondo de ojo y solicitar un ECG.

2. Un paciente varón refiere dolor torácico con los esfuerzos desde hace 6 meses. Su médico general le ha dicho que es angina y le ha prescrito un aerosol que debe aplicarse bajo la lengua cuando aparezca el dolor. Explícale al paciente qué es la angina y sus principios terapéuticos.

Lista de comprobación

- La angina se debe a una irrigación inadecuada del corazón cuando las demandas aumentan, como al realizar ejercicio.
- Suele deberse al estrechamiento de las arterias que irrigan el músculo cardíaco.
- El control de los factores de riesgo, como la hipertensión, hiperlipidemia y diabetes es esencial.
- Los pacientes deberían dejar de fumar y reducir la ingesta de sal y alimentos grasos.
- Los fármacos usados para tratarla van dirigidos a aumentar el flujo de sangre cardíaco y a reducir las demandas del corazón.
- En los casos graves, debe colocarse una endoprótesis en las arterias coronarias o realizar una cirugía de derivación arterial coronaria.

3. Una paciente refiere dolor en los músculos de las pantorrillas al subir escaleras. Explora el sistema arterial de sus extremidades inferiores...

Lista de comprobación

- Preséntate a la paciente, obtén su consentimiento y expón sus extremidades inferiores.
- Inspecciona las piernas y los pies (cara anterior, posterior y entre los dedos) en busca de cicatrices, úlceras, palidez, alopecia y alteraciones cutáneas.
- Palpa con el dorso de la mano para comparar la existencia de cualquier diferencia de temperatura entre ambas piernas.
- Palpa para detectar una aorta pulsátil y cada uno de los pulsos periféricos en ambos lados (femoral, poplíteo, tibial posterior y dorsal del pie).
- Ausculta las arterias aorta abdominal y femoral en busca de soplos.
- Realiza la prueba de Buerger.
- Cubre a la paciente y agradécele su colaboración.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Respuestas a las preguntas de elección múltiple

2 Anatomía, histología y desarrollo del sistema cardiovascular

1. B
2. C
3. E
4. E
5. C
6. A
7. B
8. C
9. D

3 Electrofisiología cardíaca y arritmia

10. D
11. C
12. B
13. B
14. B
15. B
16. C
17. E
18. C
19. D

4 Ciclo cardíaco y control del gasto cardíaco

20. E
21. E
22. D
23. C
24. E
25. C

5 Hemodinámica y función vascular

26. C
27. D
28. C
29. B
30. B
31. B
32. D

6 Control integrado del sistema cardiovascular y reflejos cardiovasculares

33. D
34. E
35. B
36. C; el seno carotídeo (no el cuerpo) es el que contiene barorreceptores
37. A
38. B
39. E
40. A
41. B

7 Aterosclerosis y cardiopatía isquémica

42. A
43. A
44. A
45. C
46. B
47. A
48. C

8 Insuficiencia cardíaca y enfermedades del miocardio y del pericardio

49. D
50. B
51. C
52. D
53. E

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

9 Enfermedades vasculares

54. A
55. C
56. E
57. D
58. A
59. B
60. D

10 Anamnesis y exploración física básicas del sistema cardiovascular

61. A
62. A
63. B
64. C

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Respuestas a las preguntas de asociación

1. Estructura y función del corazón

1. C
2. A
3. H

2. Electrofisiología cardíaca y arritmia

1. E
2. C
3. F
4. E
5. D

3. Función vascular

1. H
2. C
3. E

4. Función vascular

1. H
2. A
3. E

5. Insuficiencia cardíaca y enfermedades del miocardio y del pericardio (esto no es específico del cap. 8)

1. B
2. H
3. C

6. Anamnesis y exploración física

1. K
2. J
3. F

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Glosario

Asistolia Ausencia de contracción. En la asistolia, el corazón ha dejado de latir y es una situación diferente de la fibrilación ventricular, en la que el corazón aún se contrae, aunque de forma descoordinada.

Bradicardia Frecuencia cardíaca menor de 60 lpm.

Contractilidad Fuerza con la que el miocardio se contrae para una longitud de fibra concreta.

Diástole Parte del ciclo cardíaco en la que los ventrículos están relajados y llenándose.

Ectópico Fenómeno que se produce en un lugar distinto a su localización normal, por ejemplo, los impulsos ventriculares ectópicos se originan en los ventrículos, no en el nódulo sinoauricular.

Esfigmomanómetro Dispositivo utilizado para medir la presión arterial.

Fracción de eyección Proporción del VTD que es eyectada por la contracción.

Gasto cardíaco Cantidad de sangre que bombea el corazón por minuto. Se calcula con la fórmula volumen sistólico (VS) × frecuencia cardíaca (FC).

Infarto Tejido muerto debido a una perfusión inadecuada.

Ley de Ohm Relación entre la resistencia, la presión y el flujo en un recipiente (el vaso sanguíneo estudiado), que se expresa como: presión = flujo × resistencia.

Ley de Starling Fenómeno por el que el corazón incrementa su gasto aumentando su fuerza de contracción cuando las fibras del miocardio se estiran.

Perfusión Movimiento de la sangre a través de un órgano o tejido.

Poscarga Resistencia a la presión y al volumen de eyección del corazón.

Precarga Grado de estiramiento del miocito ventricular antes de la contracción. Depende del volumen telediastólico.

Presión arterial media (PAM) Presión media en el sistema en cualquier momento, que se calcula con la fórmula: presión diastólica + (1/3 × presión diferencial).

Presión telediastólica (PTD) Presión ventricular al final de la diástole.

Presión venosa central (PVC) Presión de sangre en las grandes venas a su entrada en la aurícula derecha.

Relación de Laplace Relación entre la tensión, la presión y el diámetro de un recipiente (el vaso sanguíneo estudiado), según la cual tensión = diámetro × presión.

Resistencia periférica total (RPT) Resistencia al flujo de sangre en todo el sistema. Se calcula como presión arterial/gasto cardíaco.

Resistencia vascular sistémica (RVS) Resistencia al flujo de sangre que ofrece toda la vasculatura sistémica, salvo los vasos pulmonares. Se calcula como (PAM: presión de la aurícula derecha)/GC.

Ritmo sinusal Ritmo controlado directamente por el nódulo sinoauricular.

Síncope Pérdida temporal del conocimiento por la reducción del flujo sanguíneo cerebral.

Sístole Parte del ciclo cardíaco durante la que se contraen los ventrículos.

Taquicardia Frecuencia cardíaca mayor de 100 lpm.

Trabajo sistólico (TS) Cantidad de energía externa que se gasta en una contracción ventricular. El TS es la presión arterial (PA) multiplicada por el VS.

Volumen sistólico (VS) Cantidad de sangre eyectada del ventrículo izquierdo con cada latido.

Volumen telediastólico (VTD) Cantidad de sangre presente en el ventrículo al final de la diástole; es la máxima cantidad que alberga el ventrículo durante todo el ciclo cardíaco.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Índice alfabético

Notas
Debido a que el tema de este libro es el sistema cardiovascular, las entradas referentes a este epígrafe se han reducido al mínimo. Se aconseja a los lectores buscar términos más específicos.
Para ahorrar espacio en el índice se ha utilizado la siguiente abreviatura:
ECG, electrocardiografía/electrocardiograma.
Nota: los números de página seguidos por la letra *f* indican figuras.

A

Abdomen
  arterias 9*f*
  exploración física 18
  venas 9*f*
Ablación con radiofrecuencia, tratamiento de las arritmias 42
Acetilcolina, frecuencia cardíaca 31
Acoplamiento
  excitación-contracción 31-32, 31*f*, 32*f*
  flujo-metabolismo 69
Acropaquias, exploración física 3*f*
Activadores del plasminógeno tisular (TPA) 98
Adenosina 42
ADH *v.* Hormona(s), antidiurética (ADH)
Adrenalina
  hemorragia 80
  tono del músculo liso vascular 59
Adrenorreceptores
  alfabloqueantes 62
  beta-agonistas 50
  betabloqueantes *v.* Betabloqueantes
AI (angina inestable) 94
Aldosterona
  antagonistas 103
  insuficiencia cardíaca 101
Alfabloqueantes 62
Amiloidosis 106
Amlodipino 62
Anafilaxia 83
Analgesia, tratamiento de los síndromes coronarios agudos 94-95
Anastomosis arteriovenosas (AV) 54*f*, 70-71
Anatomía 3-7 *v. también características anatómicas específicas*
Anemia, insuficiencia cardíaca 100
Aneurismas saculares 111, 112*f*
Angina
  estable 90-94, 91*f*
    tratamiento farmacológico 91
    tratamiento intervencionista 93-94
  inestable (AI) 94
  Prinzmetal 90
Angiografía coronaria, angina estable 91, 92*f*
Angioplastia
  con balón 93
  isquemia crítica de las extremidades 109-110
Angiotensina II
  hemorragia 80, 82
  insuficiencia cardíaca 101
  tono del músculo liso vascular 58-60
Anillo oval 6*f*
Antagonistas de los receptores de la angiotensina II 62
Antecedentes
  familiares 4-5
  médicos 3
Antiagregantes plaquetarios 95-96
Aorta 1, 9*f*
  abdominal 12*f*
    aneurisma 112
  ascendente 4*f*, 6*f*, 7*f*, 8*f*, 9*f*
  coartación *v.* Coartación aórtica
  descendente torácica 8*f*, 9*f*
Aparato digestivo
  barorreceptores arteriales 73
  flujo sanguíneo 69*f*
  realización de la anamnesis 5
    v. también características anatómicas específicas
Aparato genitourinario, realización de la anamnesis 5
Apnea, reflejo de inmersión 77
Apófisis xifoides 3*f*
Árbol vascular 5-7, 9*f*, 10*f*, 11*f*, 12*f*, 13*f*
Arco palmar
  profundo 11*f*
  superficial 11*f*
Arco venoso
  dorsal 114*f*
Área
  de defensa, hipotálamo 74
  depresora, hipotálamo 74
  transversal, velocidad de la sangre 53, 54*f*
Arritmias 36-42
  ablación con radiofrecuencia 42
  cardioversión 42
    con corriente continua 42
  clasificación 36
  de complejo estrecho 36
  definición 36
  hipertensión 61
  marcapasos 42
  masaje del seno carotídeo 42
  mecanismos 37
  paroxísticas 36
  persistentes 36
  ritmos sinusales alterados 37
  sinusales 75-76, 75*f*
  supraventriculares 36
  tratamiento farmacológico *v.* Fármacos, antiarrítmicos
  ventriculares 39-40 *v. también tipos específicos*
Arteria(s) 1, 9*f*
  abdomen 9*f*
  angular 10*f*
  auricular posterior 10*f*
  axilar 8*f*, 11*f*
  basilar 4*f*, 10*f*
  braquial 11*f*
    profunda 11*f*

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Arteria(s) *(cont.)*
- braquiocefálica 10*f*
- cabeza y cuello 10*f*
- carótida
  - común 10*f*
    - derecha 8*f*, 9*f*
    - izquierda 4*f*, 8*f*, 9*f*
  - interna 4*f*, 10*f*
- cerebelosa
  - anteroinferior 4*f*
  - posterior 4*f*
  - posteroinferior 10*f*
  - superior 4*f*
- cerebral anterior 4*f*
- circunfleja
  - anterior 11*f*
  - izquierda 4*f*
  - posterior 11*f*
- colateral cubital 11*f*
- cólica
  - derecha 9*f*
  - izquierda 9*f*
  - media 9*f*
- comunicante
  - anterior 4*f*
  - posterior 4*f*
- coronaria
  - derecha 4*f*, 7*f*
  - izquierda 4*f*, 7*f*
- cubital 11*f*
- del nódulo auriculoventricular 7*f*
- descendente
  - anterior izquierda 4*f*
  - de la rodilla 12*f*
- digital 11*f*
- dorsal del pie 12*f*
- elásticas, estructura 23*f*
- esplénica 9*f*
- estructura 23*f*
- extremidad
  - inferior 12*f*
  - superior 11*f v. también vasos específicos*
- facial 10*f*
- femoral
  - lateral 12*f*
  - profunda 12*f*
- gástrica 9*f*
- gastroepiploica
  - derecha 9*f*
  - izquierda 9*f*
- glútea
  - inferior 10*f*
  - superior 10*f*
- hemodinámica 55-56
- hepática 9*f*
- ileales 9*f*
- ileocólica 9*f*
- ilíaca
  - circunfleja
    - profunda 12*f*
    - superficial 12*f*
  - común 9*f*
    - derecha 10*f*, 12*f*
  - externa 10*f*, 12*f*
  - interna 10*f*, 12*f*
- iliolumbar 10*f*
- intercostales 9*f*
  - posteriores 8*f*
- interósea
  - anterior 11*f*
  - común 11*f*
  - posterior 11*f*
- interventricular posterior 4*f*
- labiales
  - inferiores 10*f*
  - superiores 10*f*
- laríngea 10*f*
- marginal derecha 4*f*, 7*f*
- maxilar 10*f*
- mesentérica
  - inferior 9*f*
  - superior 9*f*
- musculares 23*f*
- obturatriz 10*f*
- occipital 10*f*
- oftálmica 10*f*
- onda del pulso 55, 55*f*
- peronea 12*f*
- plantar
  - lateral 12*f*
  - medial 12*f*
- poplítea 12*f*
- pudenda
  - interna 10*f*
  - superficial 12*f*
- pulmonar
  - derecha 4*f*, 9*f*
  - izquierda 9*f*
- radial 11*f*
- rectal
  - media10*f*
  - superior 9*f*
- recurrente
  - cubital 11*f*
  - radial 11*f*
- sacra lateral 10*f*
- sigmoideas 9*f*
- subclavia 10*f*, 11*f*
  - derecha 8*f*, 9*f*
  - izquierda 4*f*, 8*f*, 9*f*
- submentoniana 10*f*
- temporal superficial 10*f*
- tibial
  - anterior 12*f*
  - posterior 12*f*
- tiroidea superior 10*f*
- umbilical 10*f*
- vertebral 10*f*, 11*f*
- vesical superior 10*f*
- yeyunales 9*f*

Arteriolas 56-60
Arteriopatía 109-113
- carotídea 113
- enfermedad oclusiva 109-110 *v. también enfermedades/trastornos específicos*
- exploración 110-111

Arteriosclerosis 85
Aspecto general, exploración física 7-17
Aspergillus, endocarditis infecciosa 49
Aspirina, síndromes coronarios agudos 94-95, 96-97
Aterosclerosis 85-87
- enfermedad aneurismática 111
- factores de riesgo 85
- hipertensión 61
- patogenia 85, 86*f*
- placas *v.* Placas, ateroscleróticas

Atorvastatina 87
Aurícula(s)
- ciclo cardíaco 45, 45*f*
- derecha 1, 4*f*, 6*f*, 7*f*, 9*f*
- izquierda 1, 7*f*, 9*f*
  - desarrollo 14*f*
  - valva septal 6*f*
- receptores de estiramiento 76
- tabicación
  - completa 14*f*
  - inicial 14*f*

Auscultación, tórax 6*f*, 17

B

Banda A (anisotrópica), miocitos 20
Banda I (isotrópica), miocitos 20
Barorreceptores arteriales 73-74
- aparato digestivo 73
- carga 73
- disminución de la carga 73
- gasto cardíaco 73
- músculo esquelético 73
- sistema nervioso
  - parasimpático 73, 74*f*
  - simpático73 74*f*
- vías centrales 74

Barrera hematoencefálica 70
Bazo 9*f*
Beta-agonistas 50
Betabloqueantes 40-41, 62
- síndromes coronarios agudos 94-95, 97
- tratamiento de la angina estable 93
- tratamiento de la insuficiencia cardíaca 103

Bloqueantes
- del canal de potasio 41
- del canal de sodio 40

Bloqueo cardíaco 36, 36*f*, 37
- clasificación 36*f*
- Mobitz tipo I 37
- Mobitz tipo II 37
- primer grado 37
- segundo grado 37
- tercer grado 37

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Bloqueo de rama 37-39, 37*f*
Boca, exploración física 4*f*
Bomba del músculo esquelético
  ejercicio dinámico 78
  presión venosa 67, 68*f*
Bomba respiratoria, presión venosa 68
Bradiarritmias, tratamiento
    farmacológico 42
Bradicardias
  reflejo de inmersión 77
  sinusales 37
Bradicinina, tono del músculo liso
    vascular 58
Brazos *v.* Extremidades, superiores
Brucella, endocarditis infecciosa 49
Bucles de presión-volumen 52*f*
  enfermedad aneurismática 112
Bulbo raquídeo, barorreceptores
    arteriales 74

C

Cabeza
  arterias 10*f*
  venas 10*f*
Cadena ligera de la miosina,
    contracción del músculo liso
    vascular 24
Calcio
  ATPasa 32, 32*f*
  canales de, de tipo L
    acoplamiento
      excitación-contracción 31-32
    potencial de acción de las células
      lentas 30
  citosólico (Ca^{2+}), acoplamiento
    excitación-contracción 31-32
  intracelular 24-25
    contracción del músculo liso
      vascular 24-25
Calcioantagonistas 42, 62
  tratamiento de la angina estable
    91-92
Canal de potasio (K^+)
  activado por ATP 29
  activado por voltaje 29
  permeable 27-28, 28*f*
Candida, endocarditis infecciosa 49
Capilares 1, 62-65
  diámetro 63
  histología 23, 24*f*
  intercambio de líquidos 64-65, 65*f*
  intercambio de solutos 63-64
  resistencia 53
Captopril 103
Cara, exploración física 4*f*, 15
Cardiopatía
  congénita obstructiva 17
  hipertensión 61
  isquémica 89-98
    clasificación 90
    factores de riesgo 89, 89*f*
    predicción del riesgo 89 *v. también*
      enfermedades/trastornos
      específicos
    prevención primaria 89
  reumática 48-49
Cardioversión, tratamiento
    de la arritmia 42
Carditis 48-49
Carga, barorreceptores arteriales 73
Catecolaminas 50
  ejercicio dinámico 78
  insuficiencia cardíaca 101
  presión venosa 68 *v.*Adrenalina
    *v.*Noradrenalina
  tono del músculo liso vascular 59
Cavidad oral, exploración física 4*f*
Cayado aórtico 4*f*, 9*f*
  desarrollo 12
Células endoteliales 23-24
  intercambio de solutos 63
  vasos linfáticos 25*f*
  secreciones 25*f*
Cerebro
  arterias 10*f*
  venas 18-20
CIA (comunicación interauricular)
    15, 16*f*
Ciclo cardíaco 43-47, 44*f*
  auricular 45, 45*f*
  ventricular 43-45, 44*f*
Circulación
  cerebral, flujo sanguíneo 69-70, 69*f*,
    70*f*
  coronaria, flujo sanguíneo 68-69,
    69*f*
  fetal 14*f*
  pulmonar 2*f*, 9*f*, 44, 70
    cambios al nacer 15
  sistémica 2*f*
CIV (comunicación interventricular)
    15-16, 16*f*
Claudicación intermitente 109
Clavícula, radiografía de tórax 4*f*
Clopidogrel, síndromes coronarios
    agudos 94-95, 97
Coartación aórtica 17, 18*f*
  hipertensión secundaria 61
Colestipol 87
Colestiramina 87
Colon
  ascendente 9*f*
  descendente 9*f*
Complejo QRS 33, 34*f*
  bloqueo de rama 37
Comunicación
  interauricular (CIA) 15, 16*f*
  interventricular (CIV) 15-16, 16*f*
Conductancia, vasos 22
Conducto arterioso 15
  desarrollo 12-14
  permeable 16, 17*f*
Conducto venoso 15
Cono arterioso 6*f*
Contracción isovolumétrica (sístole),
    ciclo ventricular 43
Contractilidad
  definición 50
  gasto cardíaco 50-51
Cor pulmonale, insuficiencia cardíaca
    100
Corazón 1-2
  desarrollo 7-17, 13*f*, 14*f*
  estructura externa 4-5, 4*f*, 5*f*
  estructura interna 5, 6*f v. también*
    características anatómicas
    específicas en las entradas
    sobre temas cardíacos
  histología 18, 18*f*
Cortocircuitos
  derecha-izquierda, malformaciones
    congénitas 17
  izquierda-derecha, cardiopatías
    congénitas 15-16
Coxiella burnetii, endocarditis infecciosa
    49
Creatina cinasa, síndromes coronarios
    agudos 94
Cresta supraventricular 6*f*
Cresta terminal 6*f*
Criterios de Duckett-Jones, cardiopatía
    reumática 48
Cuello
  arterias 10*f*
  exploración física 15
  venas 10*f*
Cuerdas tendinosas 6*f*
Cuerpos de Weibel-Palade 23
Curva de Starling 99, 99*f*

D

DCI (desfibriladores cardíacos
    implantables) 104
Degeneración quística de la media,
    enfermedad aneurismática 111
Derivaciones
  bipolares de las extremidades, ECG
    32-33
  precordiales (V_1-V_6), ECG 33, 34*f*, 35
  unipolares de las extremidades, ECG
    33
Derrame pericárdico 3, 106
Desarrollo de la vasculatura 12-14
Desdoblamiento de los segundos
    sonidos cardíacos 45, 45*f*
Desfibriladores cardíacos
    implantables (DCI) 104
Despolarización
  espontánea, frecuencia cardíaca 30
  rápida (fase 0), potencial de acción
    de las células rápidas 28, 29*f*
Diafragma 3*f*, 9*f*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Diástole (relajación isovolumétrica), ciclo ventricular 45
Digoxina 42, 51
Diltiazem 62
  tratamiento de la angina estable 91-92
Disección aórtica 112-113
Disminución de la carga, barorreceptores arteriales 73
Dispositivos de asistencia ventricular 104
Distensibilidad, vasos de capacitancia 22-23, 23*f*
Diuréticos 62
  tratamiento de la insuficiencia cardíaca 103

E

ECA (enzima convertidora de angiotensina) 59-60, 60*f*
  inhibidores *v.* Inhibidores, de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)
ECG *v.* Electrocardiografía (ECG)
  de 12 derivaciones 32, 33*f*
Ecocardiografía 47-48
  insuficiencia cardíaca 102
  transtorácica (ETT) 47
Ecografía
  Doppler
    arteriopatía 111
    trombosis venosa profunda 115
    enfermedad aneurismática 112
Eczema venoso 114
Edema
  alveolar 101
    insuficiencia cardíaca 101
  con fóvea 123
EDHF (factor hiperpolarizante derivado del endotelio) 57
Eje cardíaco, ECG 35, 35*f*
Ejercicio
  anaeróbico 80
  dinámico 78-79
  estático 79
  presión arterial 79-80, 79*f*
  respuesta cardiovascular 78-80
Electrocardiografía (ECG) 32-36
  12 derivaciones 32, 33*f*
  angina estable 90
  complejo QRS 33, 34*f*
  derivaciones
    bipolares de las extremidades 32-33
    precordiales (V_1-V_6) 33, 34*f*, 35
    unipolares de las extremidades 33
  eje cardíaco 35, 35*f*
  ejercicio 90
  esfuerzo 90
  evaluación
    de la frecuencia 35
    del ritmo 36
  insuficiencia cardíaca 102
  intervalo PR 33
  normal 33-35, 34*f*
  onda
    de despolarización 32, 32*f*
    P 33
    R 35
    T 33, 35
  segmento ST 33
  síndromes coronarios agudos 94, 97*f*
Electrofisiología 27-42
  potencial
    de acción cardíaco *v.* Potencial de acción cardíaco
    de membrana en reposo 27-28
  sistema de conducción 27, 28*f*
Eliminación de los productos de desecho 1
Embarazo
  disección aórtica 113
  efectos sobre la presión arterial 56
  hipertensión secundaria 61
Embolia
  enfermedad aneurismática 112
  isquemia aguda de la extremidades 110
Enalapril 103
Endocardio 18
Endocarditis infecciosa 49
Endoprótesis metálicas, tratamiento de la angina estable 93
Endotelio, aterosclerosis 86, 86*f*
Enfermedad
  aneurismática 111-113, 111*f*
  oclusiva crónica 109
eNOS (óxido nítrico sintasa endotelial) 57
Enterococcus faecalis, endocarditis infecciosa 49
Envejecimiento
  aterosclerosis 85
  barorreceptores arteriales 74
  efectos sobre la presión
    arterial 56
    diferencial 56
Enzima convertidora de angiotensina (EAC) 59-60, 60*f*
Epicardio 18
Epinefrina *v.* Adrenalina
Escala CHADS2, fibrilación auricular 40*f*
Escala de Well, trombosis venosa profunda 115, 115*f*
Esfigmomanómetro 55-56
Esfínteres precapilares 62-63, 63*f*
Esófago 9*f*
  varices 115
Esqueleto cardíaco fibroso 19, 19*f*
Estatinas 87
Estenosis
  aórtica 47, 48*f*
    onda del pulso 55
  mitral 47, 48*f*
Estómago 9*f*
Estreptocinasa, síndromes coronarios agudos 98
Estrés, efectos sobre la presión arterial 56
Estrías grasas, aterosclerosis 86, 86*f*
ETT (ecocardiografía transtorácica) 47
Excitación sexual, presión arterial 56
Exploración física 5-7
  abdomen 18
  acropaquias 3*f*
  aspecto general 7-17
  cara 4*f*, 15
  cavidad oral 4*f*
  cuello 15
  extremidades superiores 3*f*, 12-14
  labios 4*f*
  lengua 4*f*
  lesiones de Janeway 3*f*
  ojos 4*f*
  paladar 4*f*
  piel 4*f*
  piernas 18
  presión arterial 15-16
  pulso
    braquial 15-17
    carotídeo 3*f*, 16
    radial 14-15
    venoso yugular 4*f*, 16
  retina 4*f*
  sistema cardiovascular 7*f*, 18
  tórax 17
Extrasístole (latidos ectópicos) 39
  auricular 39
  ventricular 39
Extremidades
  inferiores
    arterias 12*f*
    exploración física 18
    venas 13*f*, 114*f*
  superiores
    arterias 11*f*
    exploración física 3*f*, 12-14
    venas 11*f*
Eyección (sístole), ciclo ventricular 43-44
Ezetimiba 87-88

F

FA *v.* Fibrilación, auricular (FA)
Factor activador plaquetario (PAF) 58
Factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF) 57
Factores metabólicos, tono del músculo liso vascular 57-58
Fármacos
  antiarrítmicos 40-42
    clase I (bloqueantes de los canales de sodio) 40
    clase II (betabloqueantes) 40-41

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

clase III (bloqueantes de los canales de potasio) 41
clase IC (calcioantagonistas) 42
v. también fármacos específicos
anticoagulantes
fibrilación auricular 39 *v. también fármacos específicos*
síndromes coronarios agudos 97
anticolinérgicos 42
antihipertensivos 61-62
alfabloqueantes 62
antagonistas del receptor de la angiotensina II 62
betabloqueantes 62
calcioantagonistas 62
diuréticos 62 *v. también fármacos específicos*
elección 62
inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina 61, 61*f*
Fase 0 (despolarización rápida), potencial de acción de las células rápidas 28, 29*f*
Fase 1 (repolarización inicial), potencial de acción de las células rápidas 28, 29*f*
Fase 2 (meseta), potencial de acción de las células rápidas 29, 29*f*
Fase 3 (repolarización), potencial de acción de las células rápidas 29, 29*f*
Fase 4 (potencial de reposo), potencial de acción de las células rápidas 29, 29*f*
Fenestraciones, intercambio de solutos 64
Fibras
mecanorreceptoras no mielinizadas 76
quimiosensibles 76
Fibratos 89
Fibrilación
auricular (FA) 39
escala CHADS2 40*f*
ventricular 39-40
Fibrosis endomiocárdica, miocardiopatía restrictiva 106
Fiebre Q, endocarditis infecciosa 49
Filtración neta, intercambio de líquidos 65, 66*f*
Fístulas arteriovenosas, insuficiencia cardíaca 100
Flebitis, venas varicosas 114
Flujo sanguíneo 53
laminar 53, 54*f*
regulación en los tejidos 68-71, 69*f*
renal, insuficiencia cardíaca 101
Flúter auricular 39
Fosa oval 6*f*
Fracción de eyección 50
Frecuencia
cardíaca 30-31
control en la fibrilación auricular 39
evaluación en el ECG 35
respiratoria, ejercicio dinámico 78
Funciones (del sistema cardiovascular) 1 *v. también funciones específicas*

G

Gammagrafía de perfusión miocárdica, angina estable 90
Gasto cardíaco 50-52
barorreceptores arteriales 73
contractilidad 50-51
definición 2, 50
poscarga 50
precarga 50
Genética, aterosclerosis 85
Glucósidos cardíacos 51
tratamiento de la insuficiencia cardíaca 103
Grandes vasos 5, 8*f*, 9*f*

H

Haz de His 19
HDL (lipoproteínas de alta densidad) 87, 89*f*
Hematocrito 54-55
Hemodinámica 53-55
arterias *v.* Arterias
flujo sanguíneo 53
resistencia vascular 53-55
velocidad 53
Hemopericardio 106
Hemorragias 80-82
efectos de la presión diferencial 56
respuesta
a largo plazo 82
inmediata 80-82, 81*f*
signos vitales 80*f*
venas varicosas 114
Hemorroides 115
Hígado 9*f*
flujo sanguíneo 69*f v. en el epígrafe hepático*
Hilio
derecho, radiografía de tórax 4*f*
izquierdo 4*f*
Hipercapnia, vasodilatación 69, 70*f*
Hipercolesterolemia 87
tratamiento 87-88
Hiperemia
funcional 57-58
metabólica 57-58
reactiva 58
Hiperlipidemia 87
aterosclerosis 85
tratamiento 87-89
Hiperlipoproteinemia 87
Hiperpolarización, relajación del músculo liso vascular 25
Hipertensión 60-62
barorreceptores arteriales 74
causas 60-61
clasificación 60-61
complicaciones 61
insuficiencia cardíaca 100
maligna 61
secundaria inducida por fármacos 61
tratamiento farmacológico *v.* Fármacos, antihipertensivos
vasos, efecto 61
Hipertrigliceridemia 87
tratamiento 89
Hipocapnia, vasoconstricción 69
Hipotálamo, barorreceptores arteriales 74
Hipotensión, taponamiento cardíaco 106
Histamina, tono del músculo liso vascular 58
Histología 18-20
Histoplasma, endocarditis infecciosa 49
Hormona(s) 1
antidiurética (ADH)
hemorragia 80
insuficiencia cardíaca 101
secreción hipotalámica 74
tono del músculo liso vascular 59
hipertensión secundaria 61
tono del músculo liso vascular 59-60 *v. también hormonas específicas*
Hoz del cerebro 18-20

I

ICP *v.* Intervención coronaria percutánea (ICP)
IDAC (injerto de derivación arterial coronaria), tratamiento de la angina estable 94
IDL (lipoproteínas de densidad intermedia) 89*f*
IMEST 94
IMSEST 94
Índice tobillo-brazo (IB) 111
Inervación simpática
barorreceptores arteriales 73, 74*f*
ejercicio dinámico 78
frecuencia cardíaca 30-31
insuficiencia cardíaca 100
músculo liso vascular 25, 26*f*
presión venosa 68
tono del músculo liso vascular 58, 59
Infarto de miocardio 94, 96*f*
ventricular derecho 100

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Infecciones
enfermedad aneurismática 111
miocarditis 104 *v. también infecciones específicas*
Ingesta de sal, tratamiento de la insuficiencia cardíaca 103
Inhibidores
de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) 61, 61*f*
tratamiento de la insuficiencia cardíaca 103
de la fosfodiesterasa 50
tratamiento de la insuficiencia cardíaca 104
de la GPIIb/IIIa, síndromes coronarios agudos 97
de la prostaglandina, conducto venoso 15
Injerto de derivación arterial coronaria (IDAC), tratamiento de la angina estable 94
Inotrópicos
negativos 51
positivos 50-51 *v. también fármacos específicos*
tratamiento de la insuficiencia cardíaca 104
Inspección, tórax 17
Insuficiencia aórtica 47, 48*f*
Insuficiencia cardíaca 99-104
características clínicas 101-102, 102*f*
causas 99-100
ciclo 101, 101*f*
curva de Starling 99, 99*f*
ECG 102
ecocardiogramas 102
mecanismos compensadores 100-101, 100*f*
péptido natriurético cerebral 102
radiografía de tórax 102
tratamiento con dispositivos 104
tratamiento farmacológico 102-104
volumen telediastólico 99
Insuficiencia mitral 47, 48*f*
Interacciones actina-miosina, contracción muscular 25
Interacciones cardiorrespiratorias 74-76
Intercambio
de líquidos, capilares 64-65, 65*f*
de solutos, capilares 63-64
gaseoso, circulación pulmonar 70
vasos 22
Intervalo PR 33
Intervención coronaria percutánea (ICP) 93-94
primaria 98
Intestino delgado 9*f*
Iones potasio (K^+), potencial de membrana en reposo 27-28, 28*f*
Ira 56
Isquemia
aguda de la extremidades 110
crítica de las extremidades 109-110
miocárdica 89
ITB (índice tobillo-brazo) 111
Ivabradina, tratamiento de la angina estable 93

L

Labios, exploración física 4*f*
Lactato deshidrogenasa 94
LDL (lipoproteínas de baja densidad) 87, 89*f*
Lengua, exploración física 4*f*
Lesión renal, hipertensión 61
Lesiones de Janeway 3*f*
Leucotrienos, tono del músculo liso vascular 58
Ley de Fick 63
Ley de Poiseuille 53-54, 54*f*
Ley de Starling 51-52, 51*f*
Ligamento
inguinal 12*f*
umbilical medial 10*f*
Línea Z 20
Lípidos 87-89
metabolismo 87
transporte 87, 88*f v. también lípidos específicos*
trastornos *v. enfermedades/trastornos específicos*
Lipoproteína(s) 87
clasificación 89*f*
de alta densidad (HDL) 87, 89*f*
de baja densidad (LDL) 87, 89*f*
de densidad intermedia (IDL) 89*f*
de muy baja densidad (VLDL) 89*f*
Lisinopril 103
Llenado ventricular (diástole), ciclo ventricular 43

M

Maléolo
lateral 114*f*
medial 114*f*
Malformaciones congénitas 15-17
cortocircuitos
derecha-izquierda 17 *v. también enfermedades/trastornos específicos*
izquierda-derecha 15-16
obstructivas 17
Maniobra de Valsalva 76-77, 77*f*
Manos, exploración física 12-14
Manubrio 3*f*
Marcapasos, tratamiento de las arritmias 42
Masaje del seno carotídeo 42
MCD (miocardiopatía dilatada) 104-105, 105*f*
MCOH (miocardiopatía obstructiva hipertrófica) 105
MCH (miocardiopatía hipertrófica) 105-106, 105*f*
Mediastino 3, 3*f*
contenidos 4*f*
radiografía de tórax 4*f*
Mediciones del dímero-D, trombosis venosa profunda 115
Miocardio 18
enfermedades 104-106 *v. también enfermedades/trastornos específicos*
Miocardiopatía 104-106, 105*f*
dilatada (MCD) 104-105, 105*f*
hipertrófica (MCH) 105-106, 105*f*
insuficiencia cardíaca 100
obstructiva hipertrófica (MCOH) 105
restrictiva 105*f*, 106
Miocarditis 104
insuficiencia cardíaca 100
viral, miocardiopatía dilatada 105
Miocitos cardíacos 19-20
lesión 99-100
ultraestructura 19-20, 20*f*
Modificación del estilo de vida, tratamiento de la hiperlipidemia 87
Músculo(s)
coccígeo 10*f*
esquelético
barorreceptores arteriales 73
flujo sanguíneo 69*f*
liso
vascular 24-25
contracción 24-25
estructura 24, 25*f*
inervación simpática 25, 26*f*
relajación 5-7, 26*f*
obturador interno 10*f*
papilar 6*f*
anterior 6*f*
pectíneos 6*f*
piriforme 10*f*

N

Nacimiento, adaptaciones circulatorias 14-15, 14*f*, 15*f*
Nervio(s)
abducens (nervio craneal VI) 10*f*
craneal
III (nervio oculomotor) 10*f*
IV (nervio troclear) 10*f*
V (nervio trigémino) 10*f*
VI (nervio abducens) 10*f*
VII (nervio facial) 10*f*
VIII (nervio vestibulococlear) 10*f*
XII (nervio hipogloso) 10*f*
esplácnicos pélvicos 10*f*

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

facial (nervio craneal VII) 10*f*
frénico
derecho 4*f*
izquierdo 4*f*
hipogloso (nervio craneal XII) 10*f*
laríngeo recurrente
derecho 4*f*
izquierdo 4*f*
oculomotor (nervio craneal III) 10*f*
trigémino (nervio craneal V) 10*f*
troclear (nervio craneal IV) 10*f*
vago
derecho 4*f*
izquierdo 4*f*
vestibulococlear (nervio craneal VIII) 10*f*
Niacina 89
Nicorandil 93
Nifedipino 62
tratamiento de la angina estable 91-92
Nitratos
orgánicos, tratamiento de la angina estable 91
tratamiento de la insuficiencia cardíaca 103
Nitroglicerina (NTG), tratamiento de
angina estable 91
insuficiencia cardíaca 103
NO (óxido nítrico), tono del músculo liso vascular 57
Nódulo(s)
auriculoventricular 6*f*, 19, 27
de Aschoff 48-49
sinoauricular (SA) 6*f*, 27
frecuencia cardíaca 31*f*
Noradrenalina 50
frecuencia cardíaca 30-31
tono del músculo liso vascular 59
Norepinefrina *v.* Noradrenalina
NTG *v.* Nitroglicerina (NTG)
Núcleo ambiguo 74

O

Ojos, exploración física 4*f*
Onda
de despolarización, ECG 32, 32*f*
del pulso, arterias 55, 55*f*
P 33
Q, bloqueo de rama 37
R 35
bloqueo de rama 37
T 33, 35
Orejuela
derecha 4*f*, 6*f*
izquierda 4*f*
Ortostatismo 76
Ostium secundum, desarrollo 14*f*
Óxido nítrico (NO)
sintasa endotelial (eNOS) 57
tono del músculo liso vascular 57

P

PAD (presión arterial diastólica) 55
PAF (factor activador plaquetario) 58
Paladar, exploración física 4*f*
Palpación, tórax 5*f*, 17
PAM (presión arterial media) 56
Parada cardíaca 40
PAS (presión arterial sistólica) 55
Pelvis, vasos sanguíneos 10*f*
Péptido natriurético
auricular 60
cerebral 60, 102
tono del músculo liso vascular 60
Pericardio 3
enfermedades 106-107 *v. también enfermedades/trastornos específicos*
histología 18, 18*f*
Pericarditis aguda 106, 106*f*
Período refractario
absoluto (PRA) 29*f*, 30
potencial de acción cardíaco 30
relativo (PRR) 29*f*, 30
PHC *v.* Presión hidrostática, capilar (PHC)
PHT *v.* Presión hidrostática, tisular (PHT)
Piel
exploración física 4*f*
flujo sanguíneo 69*f*, 70-71
Piernas *v.* Extremidades, inferiores
Placas
ateroscleróticas 113
erosión 94, 95*f*
patogenia 86-87, 86*f*
remodelación de Glagov 86
rotura/fisura 94
síndrome coronario agudo 94, 95*f*
lipídicas, aterosclerosis 86, 86*f*
Polígono de Willis 4*f*, 70
Porción ventrolateral rostral del bulbo raquídeo, barorreceptores arteriales 74
Poros, intercambio de solutos 64
Poscarga
gasto cardíaco 50
modificaciones 52, 52*f*
Postura, presión venosa 67
Potencial de acción cardíaco 28-31
de las células lentas 29-30, 29*f*
de las células rápidas 28-29, 29*f*
período refractario 30
Potencial de membrana en reposo 27-28
Potencial de reposo (fase 4), potencial de acción de las células rápidas 29, 29*f*
PRA (período refractario absoluto) 29*f*, 30
Precarga
gasto cardíaco 50
modificaciones 51-52
Predicción del riesgo de Framingham, cardiopatía isquémica 89, 90*f*
Preparto, miocardiopatía dilatada 105
Presión arterial 55
autorregulación 61
diastólica (PAD) 55
ejercicio 79-80, 79*f*
exploración física 15-16
media (PAM) 56
medición 55-56
normal 56
pulmonar media 70
sistólica (PAS) 55
Presión diferencial 56
Presión hidrostática
capilar (PHC) 64
hemorragia 80-82
intercambio de líquidos 64
tisular (PHT) 64
tejido linfático 65
Presión oncótica, intercambio de líquidos 64-65
Presión sanguínea *v.* Presión arterial
Presión telediastólica (PTD)
definición 50
ley de Starling 51
Presión venosa 67
bomba del músculo esquelético 67, 68*f*
bomba respiratoria 67-68
catecolaminas 68
central (PVC)
definición 50
ley de Starling 51
inervación simpática 68
influencias activas 68
influencias pasivas 67-68
postura 67
volumen sanguíneo 67
yugular (PVY)
ciclo auricular 45, 45*f*
taponamiento cardíaco 106
Prevención primaria, cardiopatía isquémica 89
Proporción ventilación/perfusión (V/Q) 70, 70*f*
Prostaciclina (PGI_2), tono del músculo liso vascular 57
PRR (período refractario relativo) 29*f*, 30
Prueba de Buerger 110
PTD *v.* Presión telediastólica (PTD)
Pulmones
derecho, radiografía de tórax 4*f*
izquierdo 4*f*
Pulso
alternante 4*f*, 17
bigémino 4*f*
bisferiens 17
braquial 15-17
carotídeo 3*f*, 16
lento 15
dorsal del pie 110

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pulso *(cont.)*
en martillo neumático (saltón) 17
femoral 110
paradójico 4*f*, 17
poplíteo 110
radial 14-15
saltón (en martillo neumático) 17
tibial posterior 110
venoso yugular
anomalías 121*f*
exploración física 4*f*, 16
PVC *v.* Presión venosa, central (PVC)
PVY *v.* Presión venosa, yugular (PVY)

Q

Quiasma óptico 10*f*
Quilomicrones 89*f*
Quimiorreceptores arteriales 75-76

R

Radiografía de tórax
insuficiencia cardíaca 102
mediastino 4*f*
Reajuste central, barorreceptores arteriales 73
Reajuste periférico, barorreceptores arteriales 73
Realización de la anamnesis 3-7
antecedentes
familiares 4-5
médicos 3
aparato
digestivo 5
genitourinario 5
respiratorio 5
factores de riesgo 3
Receptores cardiopulmonares 76
Recto 9*f*
Reflejo
de inmersión 77
hepatoyugular 15
Regulación de la temperatura 1
hipotálamo 74
Relajación isovolumétrica (diástole), ciclo ventricular 45
Remodelación de Glagov, placas ateroscleróticas 86
Repolarización inicial (fase 1), potencial de acción de las células rápidas 28, 29*f*
Reproducción 1
Resinas quelantes de ácidos biliares 87
Resistencia
periférica total (RPT) 56
definición 50
insuficiencia cardíaca 101
vascular sistémica (RVS) 50
vasos 22
Resonancia magnética (RM)
disección aórtica 113, 113*f*
enfermedad aneurismática 112
Respiración, efectos sobre la presión arterial 56
Respuesta(s)
a largo plazo, hemorragia 82
cardiovasculares coordinadas 76-80
de alerta/defensa 77
inmediata, hemorragia 80-82, 81*f*
inmunitaria 1
miocarditis 104
Retina
exploración física 4*f*
lesión hipertensiva 61
Retorno venoso (RV) 44
definición 50
Riñones
flujo sanguíneo 69*f v. entradas en los epígrafes renales*
Ritmo cardíaco
control en la fibrilación auricular 39
evaluación en el ECG 36
Ritmos sinusales alterados 37
RM *v.* Resonancia magnética (RM)
Rotura, enfermedad aneurismática 112
RPT *v.* Resistencia, periférica total (RPT)
RV *v.* Retorno venoso (RV)
RVS (resistencia vascular sistémica) 50

S

Sangrado *v.* Hemorragias
Segmento ST 33
Seno(s)
carotídeo 10*f*
cavernoso 18-20
coronario 4*f*, 7*f*, 8*f*
válvula 6*f*
petroso
inferior 18-20
superior 18-20
recto 18-20
sagital superior 18-20
sigmoide 18-20
transverso 18-20
venosos 10*f*
Sensibilizadores al calcio 50
Septum primum 8
desarrollo 14*f*
Septum secundum 8
desarrollo 14*f*
Sexo, aterosclerosis 85
Shock 82-83
cardiogénico 82
hipovolémico 82
obstructivo 82
séptico 82-83
Signo de Kussmaul 121
taponamiento cardíaco 107
Signos vitales, hemorragia 80*f*
Simpaticomiméticos 42
Simpaticomiméticos-β_1 104
Simvastatina 87
Síncope (desmayo) 77-78
Síndrome de Eisenmenger 16, 16*f*
Síndrome de Marfan, disección aórtica 113
Síndrome de Raynaud 110
Síndrome de Wolff-Parkinson-White 19, 39
Síndromes coronarios agudos 91*f*, 94-98
complicaciones 98
marcadores bioquímicos 94
pruebas complementarias 94
tratamiento 94-95 *v. también enfermedades/trastornos específicos*
farmacológico 95-98 *v. también fármacos específicos*
Sistema cardinal, desarrollo 12
Sistema cardiovascular
exploración física 7*f*, 18
respuestas coordinadas 76-80
Sistema de conducción, electrofisiología 27, 28*f*
Sistema endocrino, hipertensión secundaria 61
Sistema nervioso
autónomo, tono del músculo liso vascular 58-59
parasimpático
barorreceptores arteriales 73, 74*f*
ejercicio dinámico 78
frecuencia cardíaca 31
insuficiencia cardíaca 100
quimiorreceptores arteriales 75
tono del músculo liso vascular 59
Sistema renal, hipertensión secundaria 60
Sistema renina-angiotensina (SRA) 59-60
hemorragia 80
insuficiencia cardíaca 101
Sistema respiratorio
realización de la anamnesis 5
v. en las entradas sobre temas respiratorios
Sistema vitelino, desarrollo 12
Sístole, ciclo ventricular 43-44
Sodio/potasio (Na^+/K^+) ATPasa, potencial de membrana en reposo 27-28
Sonidos cardíacos 45-47
adicionales 18-20, 45-46, 45*f*, 46*f*
desdoblamiento del segundo 45, 45*f*
normales 17, 45, 45*f*
soplos *v.* Soplos, cardíacos
taponamiento cardíaco 106
Sonidos de Korotkoff 56
Soplos
cardíacos 7*f*, 18, 47

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

continuos 7*f*
diastólicos 122
mesodiastólicos 7*f*
pansistólicos 7*f*
carotídeos 113
continuos 7*f*
diastólicos 122
mesodiastólicos 7*f*
pansistólicos 7*f*
protodiastólicos 7*f*
sistólicos 7*f*, 18
de eyección 7*f*
SRA *v.* Sistema renina-angiotensina (SRA)
Staphylococcus aureus, endocarditis infecciosa 49
Staphylococcus epidermidis, endocarditis infecciosa 49
Streptococcus viridans, endocarditis infecciosa 49
Sueño, efectos de la presión arterial 56
Surco auriculoventricular 4*f*
Sustancias derivadas del endotelio
tono del músculo liso vascular 57
v. también sustancias específicas

T

Tabaquismo, aterosclerosis 86
Tabique
interventricular 6*f*
troncocónico 11
Taponamiento cardíaco 106-107
Taquiarritmias 36
Taquicardias
auricular 39
insuficiencia cardíaca 101
sinusal 37
supraventricular 39
ventricular 39-40
TC *v.* Tomografía computarizada (TC)
Tejido linfático 65-66, 67*f*
distribución 65-66
histología 23, 24*f*
Tetralogía de Fallot 17, 17*f*
Tienda del cerebelo 18-20
Timo 3*f*
Tirotoxicosis, insuficiencia cardíaca 100
Tomografía computarizada (TC)
angiografía coronaria, angina estable 90
disección aórtica 113
enfermedad aneurismática 112, 112*f*
Tono del músculo liso vascular
control 57
factores metabólicos 57-58
inervación
parasimpática 59
simpática 58, 59
influencias
hormonales 59-60
locales 57-58
sistémicas 58
sistema nervioso autónomo 58-59
sustancias derivadas del endotelio 57
tono miogénico 57
Tórax
exploración física 17
irrigación arterial 9*f*
venas 8*f*, 9*f*
TPA (activadores del plasminógeno tisular) 98
Trabajo sistólico (TS) 50
Trabécula
carnosa 6*f*
septomarginal 6*f*
Tracto olfatorio 10*f*
Transporte
convectivo 1
de nutrientes 1
vesicular, intercambio de solutos 64
Transposición de las grandes arterias 17, 17*f*
Tráquea, radiografía de tórax 4*f*
Trasplante 104
Tratamiento
de las arritmias mediante cardioversión con corriente continua 42
de resincronización cardíaca (TRC) 104
del dolor, tratamiento de los síndromes coronarios agudos 94-95
trombolítico (fibrinolítico), síndromes coronarios agudos 98
TRC (tratamiento de resincronización cardíaca) 104
Trombosis
enfermedad aneurismática 112
isquemia aguda de la extremidades 110
venosa profunda (TVP) 115
Tromboxano A_2 58
Tronco
arterioso 11
braquiocefálico 4*f*, 8*f*, 9*f*
celíaco 9*f*
pulmonar 4*f*, 7*f*, 9*f*
bifurcación 9*f*
radiografía de tórax 4*f*
tirocervical 10*f*
Troponina C 31-32
TS (trabajo sistólico) 50
Túbulos (transversos) 20, 21*f*
Túnica
adventicia 21
íntima 20
media 20

U

Úlceras venosas 114

V

Válvula(s) 19, 19*f* *v. también válvulas específicas*
aórtica 5
enfermedades 55*f*, 56
valvas 6*f*
bicúspide *v.* Válvula(s) mitral (bicúspide)
mitral (bicúspide) 5
anillo fibroso 19*f*
valva 6*f*
pulmonar, valva 6*f*
tricúspide
anillo fibroso 19*f*
valva septal 6*f*
Valvulopatía cardíaca 47-49
insuficiencia cardíaca 100
v. enfermedades/trastornos específicos
Varicocele 115
Vasculatura periférica, efectos de los betabloqueantes 62
Vasculitis, enfermedad aneurismática 111
Vasculopatía 109-115 *v. también* Arteriopatía
Vasoconstricción
hipocapnia 69
periférica, reflejo de inmersión 77
Vasodilatación
hipercapnia 69, 70*f*
mediada por AMPc 25, 26*f*
mediada por GMPc, relajación del músculo liso vascular 25, 26*f*
Vasopresina *v.* Hormona(s), antidiurética (ADH)
Vasos
capacitancia 22-23
distensibilidad 22-23, 23*f*
clasificación
anatómica 20
funcional 20-23
conductancia 22
estructura 22*f*, 23*f* *v. también* Arterias *v.* Venas *vasos específicos*
histología 20-25, 22*f*
intercambio 22
resistencia 22
Velocidad de la sangre 53
Venas 1, 65-68
abdomen 9*f*
ácigos 4*f*, 9*f*
angular 10*f*
auricular posterior 10*f*
axilar 11*f*
derecha 10*f*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Venas *(cont.)*
basílica 11*f*
braquial 11*f*
braquiocefálica
derecha 8*f*, 9*f*, 10*f*, 11*f*
izquierda 8*f*, 9*f*, 11*f*
cabeza y cuello 10*f*
cardíaca
anterior 4*f*, 7*f*
magna 4*f*, 7*f*, 8*f*
media 4*f*, 7*f*, 8*f*
menor 4*f*, 7*f*, 8*f*
cava
inferior 4*f*, 7*f*, 8*f*, 9*f*, 13*f*
válvula 6*f*
superior 4*f*, 6*f*, 7*f*, 8*f*, 9*f*, 10*f*, 11*f*
cefálica 11*f*
cerebral magna (vena de Galeno) 18-20
cerebro 18-20
cólica
derecha 9*f*
izquierda 9*f*
media 9*f*
coronarias 5, 7*f*, 8*f*
cubital 11*f*
de Galeno (vena cerebral magna) 18-20
dorsal del pie 13*f*
enfermedades 113-115 *v. también enfermedades/trastornos específicos*
esplénica 9*f*
estructura 23*f*
extremidad
inferior 13*f*, 114*f*
superior 11*f*
facial anterior 10*f*
femoral 13*f*
gástrica
derecha 9*f*
izquierda 9*f*
gastroepiploica
derecha 9*f*
izquierda 9*f*
hemiácigos accesoria 9*f*
hepáticas 9*f*
ileocólica 9*f*
ilíaca
común derecha 13*f*
externa 13*f*
interna 13*f*
intercostales posteriores 9*f*
interventricular posterior izquierda 4*f*
labiales
inferiores 10*f*
superiores 10*f*
marginal izquierda 4*f*, 8*f*
media del codo 11*f*
mesentérica
inferior 9*f*
superior 9*f*
oftálmica superior 10*f*
peronea 13*f*
plantar
lateral 13*f*
medial 13*f*
poplítea 13*f*
porta hepática 9*f*
pulmonar 4*f*, 7*f*, 9*f*
derecha 8*f*
izquierda 8*f*
radial 11*f*
rectales superiores 9*f*
safena
mayor 13*f*, 114*f*
menor 13*f*, 114*f*
sigmoideas 9*f*
subclavia 9*f*
derecha 10*f*, 11*f*
izquierda 8*f*
submentoniana 10*f*
temporal superficial 10*f*
tibial
anterior 13*f*
posterior 13*f*
tiroidea superior 10*f*
tórax 8*f*, 9*f*
umbilicales 12
válvulas 65-68 *v. también vasos específicos*
varicosas 113-114
ventricular posterior izquierda 8*f*
vertebral 10*f*
vitelinas, desarrollo 12
yugular
externa 9*f*
derecha 10*f*, 11*f*
interna 9*f*, 10*f*
derecha 11*f*
izquierda 8*f*
Ventrículo
derecho 1, 4*f*, 7*f*
funciones 1
valva septal 6*f*
izquierdo 1, 4*f*, 7*f*, 9*f*
funciones 1
Verapamilo 62
tratamiento de la angina estable 91-92
Vías centrales, barorreceptores arteriales 74
Viscosidad
de la sangre, resistencia vascular 54-55
plasmática, proteínas plasmáticas 55
VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) 89*f*
Volumen
sanguíneo, presión venosa 67
sistólico (VS) 50
telediastólico (VTD)
definición 50
insuficiencia cardíaca 99
ley de Starling 51
telesistólico (VTS) 50
VS (volumen sistólico) 50
VTD *v.* Volumen, telediastólico (VTD)
VTS *v.* Volumen, telesistólico (VTS)

W

Warfarina, fibrilación auricular 39

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Instrucciones para el acceso en línea

Gracias por su compra. Este libro electrónico de Elsevier incluye el acceso a contenido *online* complementario. Por favor, haga click aquí **(o vaya a** ebooks.elsevier.com**) para solicitar un código de activación y siga las instrucciones de registro para acceder al contenido *online*.**

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”