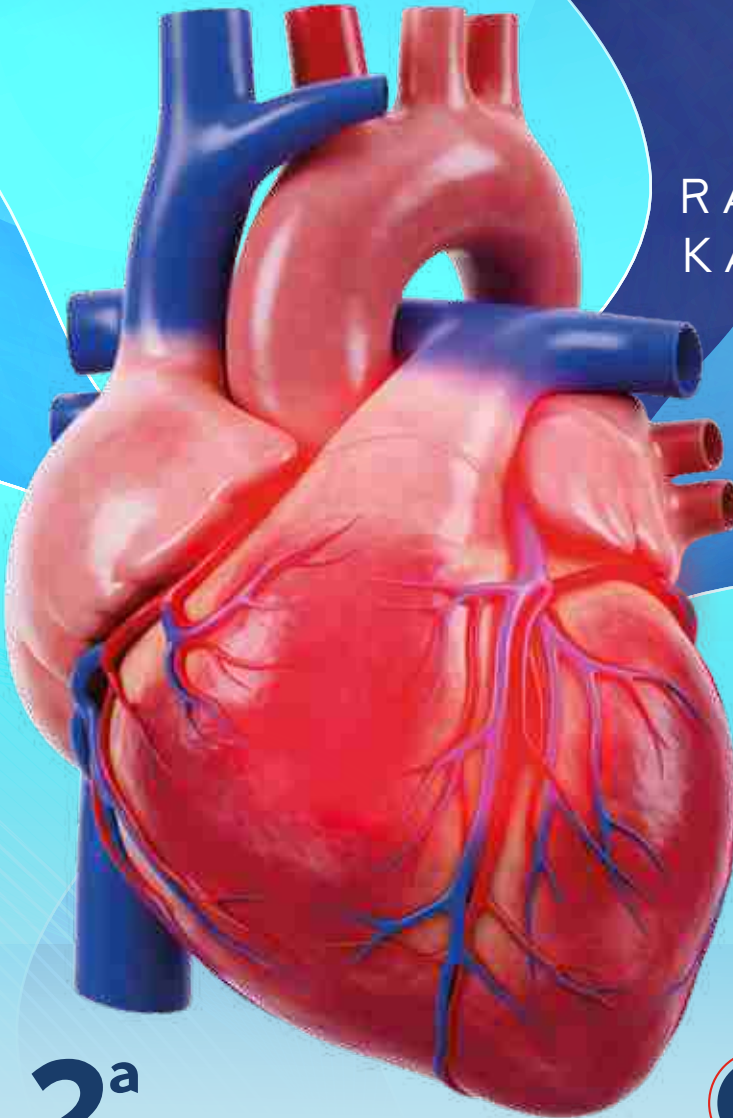


BIBLIOTECA
DIGITAL

INCLUYE E-BOOK

ENFERMEDADES DEL CORAZÓN



RAVISH
KATIRA

2^a
EDICIÓN


AMOLCA

Contenido

<i>Prefacio</i>	<i>v</i>
<i>Agradecimientos</i>	<i>ix</i>

Capítulo 1. Principios básicos

1.1. Anatomía cardiovascular	2
1.2. Desarrollo del sistema cardiovascular	22
1.3. Fisiología cardiovascular	27

Capítulo 2. Fundamentos clínicos

2.1. Anamnesis	90
2.2. Exploración cardiovascular	103
2.3. Investigaciones	124
2.4. Evaluación del riesgo cardiovascular	145
2.5. Tratamiento conservador	146
2.6. Medicación	149
2.7. Tratamiento quirúrgico	164

Capítulo 3. Aterosclerosis

3.1. Escenario clínico	169
3.2. Aterosclerosis	171

Capítulo 4. Hipertensión

4.1. Escenario clínico	183
4.2. Hipertensión esencial	185
4.3. Hipertensión secundaria	198
4.4. Emergencias hipertensivas	202

Capítulo 5. Hiperlipidemia

5.1. Escenario clínico	205
5.2. Hiperlipidemia	208
5.3. Hipercolesterolemia familiar	219

Capítulo 6. Enfermedad coronaria

6.1. Escenario clínico	224
6.2. Angina	227
6.3. Síndromes coronarios agudos	235
6.4. Complicaciones del infarto de miocardio	244

Capítulo 7. Arritmias

7.1. Escenario clínico	249
7.2. Mecanismos de la arritmia	252
7.3. Bradiarritmias	258
7.4. Taquiarritmias	266
7.5. Fibrilación auricular	278

Capítulo 8. Insuficiencia cardíaca

8.1. Escenario clínico	285
8.2. Insuficiencia cardíaca crónica	289
8.3. Insuficiencia cardíaca aguda	304

Capítulo 9. Prevención de las enfermedades cardiovasculares

9.1. Medidas preventivas	310
9.2. Prevención secundaria/rehabilitación cardíaca	318

<i>Índice alfabético</i>	321
--------------------------	-----

AMOLCA

3 Aterosclerosis



La aterosclerosis es un proceso progresivo de formación de ateroma, lesiones en la pared arterial de glóbulos blancos, depósitos de lípidos y colesterol y restos celulares. Estas “placas” se forman en la íntima de las arterias grandes y medianas, y pueden desarrollarse hasta incluir tejido cicatricial, trombosis y calcificación.

Todas las arterias grandes desarrollan ateroma a medida que envejecemos, pero en exceso puede causar endurecimiento de la pared arterial (esclerosis) y estrechamiento de la luz. La obstrucción resultante restringe el flujo sanguíneo, produciendo isquemia en los tejidos situados distalmente. Si la placa se vuelve inestable y se rompe, la trombosis y la tromboembolia pueden causar un bloqueo agudo y un infarto del tejido.

La aterosclerosis es la causa subyacente de la mayoría de las enfermedades coronarias y arteriales cerebrales, las dos principales causas de muerte en el mundo occidental. También se ve acelerada por la diabetes mellitus y es la causa subyacente de la mayoría de las enfermedades vasculares periféricas (PVD, por sus siglas en inglés).

3.1. Escenario clínico

Dolor y frío en el pie derecho

Presentación

Carol Newton es una gerente de tienda de 56 años que acude al servicio de urgencias de su localidad con dolor y frío en el pie derecho.

Enfoque diagnóstico

El dolor en el pie es común y sus causas incluyen PVD, gota, fascitis plantar y esguince de ligamentos. Sin embargo, un pie frío sugiere un problema con el suministro de sangre. La historia clínica debe establecer:

- El inicio.
- Si está empeorando.
- Síntomas asociados, como entumecimiento y dolor irradiado.

Más antecedentes

El dolor ha ido aumentando durante un par de días, no ha sido precedido por ningún traumatismo y no presenta ningún punto sensible focal. Empeora cuando se acuesta en la cama, lo que le obliga a dejar el pie colgando fuera de la cama. Es fumadora de toda la vida, pero no tiene otros antecedentes médicos significativos y no toma medicamentos.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Los síntomas de la isquemia aguda de las extremidades son los seis siguientes:

1. Dolor
2. Ausencia de pulso
3. Palidez
4. Frío intenso
5. Parestesia
6. Parálisis

Exploración

Aparte de tener una presión arterial de 155/95 mmHg, los sistemas cardiovascular, respiratorio y abdominal de Carol son normales. No tiene fiebre, y su saturación de oxígeno y glucosa en sangre son normales.

Su pie derecho está pálido y sin pulso, con un tiempo de relleno capilar retardado de 6 segundos. El pulso más distalmente palpable es el de la arteria femoral. La dorsiflexión y la flexión plantar son difíciles y dolorosas cuando se realizan de forma pasiva.

Enfoque diagnóstico

La ausencia de traumatismos o sensibilidad focal sugiere que es poco probable que el dolor se origine en el sistema musculoesquelético o en una sola estructura. El dolor nocturno es común en la isquemia de las extremidades inferiores, ya que la elevación de la extremidad disminuye el flujo sanguíneo; bajar el pie aumenta el flujo y disminuye el dolor isquémico.

El tabaquismo y la hipertensión son factores de riesgo importantes para la aterosclerosis, lo que aumenta la probabilidad de padecer PDV. En consecuencia, su tiempo de relleno capilar retardado sugiere un deterioro del suministro sanguíneo debido al corazón o a las arterias.

La saturación de oxígeno, la glucosa en sangre y la temperatura normales descartan la hipoxia, la hiperglucemia, la hipotermia o la sepsis manifiesta como factores contribuyentes, respectivamente. Es poco probable que se trate de un shock cardiogénico o séptico, ya que solo una extremidad está afectada y la paciente no presenta hipotensión.

La ausencia de pulso y el frío en un pie confirman una etiología arterial, probablemente distal a su arteria femoral palpable.

Pruebas

Se realizan un electrocardiograma (ECG) y más análisis de sangre (incluido un hemograma completo y pruebas de función renal y hepática), y todos los resultados son normales.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Los pacientes con enfermedad arterial periférica tienen un mayor riesgo de padecer enfermedad coronaria (CDH, por sus siglas en inglés) y enfermedad cerebrovascular.

El índice de presión tobillo-brazo (ABPI, por sus siglas en inglés) es $< 0,5$ (75 mmHg/155 mmHg).

Diagnóstico

El diagnóstico es **isquemia aguda de las extremidades inferiores**, como lo indican el dolor unilateral, el frío y la ausencia de pulso en el pie, y un ABPI $< 0,5$, lo que confirma una presión arterial significativamente más baja en el pie derecho que en los brazos. El dolor en el pie en reposo y el retraso en el relleno capilar indican que la viabilidad de los tejidos está amenazada. Su dificultad para mover el pie significa que es necesaria una revascularización urgente.

Se realizan análisis de sangre para obtener los valores basales preoperatorios, ya que cualquier operación para salvar la vida o una extremidad puede provocar pérdida de sangre y lesiones orgánicas significativas.

Es probable que la afección de Carol se deba a una aterosclerosis arterial periférica causada por el tabaquismo y agravada por una hipertensión no controlada.

3.2. Aterosclerosis

La aterosclerosis es la patología arterial más común y está detrás de la mayoría de las enfermedades isquémicas y los infartos. Sus características dependen de

la zona afectada y son el resultado de la constricción arterial en la lesión y la enfermedad embólica. El tratamiento puede consistir en el alivio sintomático de la vasoconstricción, la extirpación quirúrgica de un trombo y la estabilización o el *bypass* de la placa. La prevención primaria y/o secundaria tiene como objetivo tratar los síntomas y reducir los factores de riesgo.

Epidemiología

El ateroma comienza a formarse como estrías grasas al final de la infancia y progresa con la edad. A los ochenta o noventa años, todas las arterias medianas y grandes presentan algún grado de ateroma.

Tabla 3.1. Factores de riesgo de aterosclerosis y su mecanismo contribuyente

Factor de riesgo	Definición	Mecanismo
Tabaquismo	Humo del tabaco	Provoca daño endotelial y trombosis
Colesterol alto en sangre	• La edad, el sexo, la herencia y la dieta afectan al colesterol • Colesterol total alto > 6,2 mmol/L (240 mg/dL) • Colesterol LDL alto > 3,4 mmol/L (130 mg/dL)	Aumenta el depósito de colesterol en la pared arterial
Triglicéridos altos	> 4,5 mmol/L (400 mg/dL)	Aumenta el depósito de lípidos en la pared arterial
Hipertensión	> 140/90 mmHg	Provoca daño endotelial
Inactividad física	• > 4 horas sentado al día • < 30 minutos de ejercicio cuatro veces por semana	Aumenta la trombosis y la exposición del endotelio vascular a la glucosa, los lípidos y las toxinas, y disminuye la capacidad cardiovascular del músculo
Diabetes mellitus	La mayoría de los diabéticos mueren por infarto de miocardio secundario a aterosclerosis	La hiperglucemia favorece el daño endotelial y del tejido conectivo vascular
Estrés	Antecedentes	Aumento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y los leucocitos circulantes
Obesidad	IMC > 30 kg/m ²	Aumenta la carga de trabajo vascular

IMC, índice de masa corporal; HDL, lipoproteína de alta densidad; LDL, lipoproteína de baja densidad

La aterosclerosis causa más muertes que cualquier otra fisiopatología.

Los factores de riesgo no modificables incluyen la edad, el sexo y la predisposición genética (Tabla 3.1). La enfermedad sintomática es más común en hombres mayores de 40 años.

Etiología

Los depósitos de células inflamatorias y residuos ricos en lípidos del ateroma forman parte del envejecimiento normal (Figura 3.1). Sin embargo, el proceso se acelera en personas con antecedentes familiares de enfermedad coronaria o accidente cerebrovascular, hiperlipidemia, diabetes mellitus, tabaquismo e hipertensión.

PRINCIPIO ORIENTADOR

“Ater” proviene de una palabra griega que significa “gachas”, en referencia al aspecto macroscópico del ateroma. “Esclerosis” proviene de la palabra “skleros”, que significa “duro”, y describe la capa fibrosa endurecida de las placas

Localización

La hemodinámica, es decir, las fuerzas físicas del flujo sanguíneo, influye en la ubicación de las placas. Las secciones ramificadas o curvas de las arterias, así como las zonas en las que el flujo sanguíneo cambia de velocidad

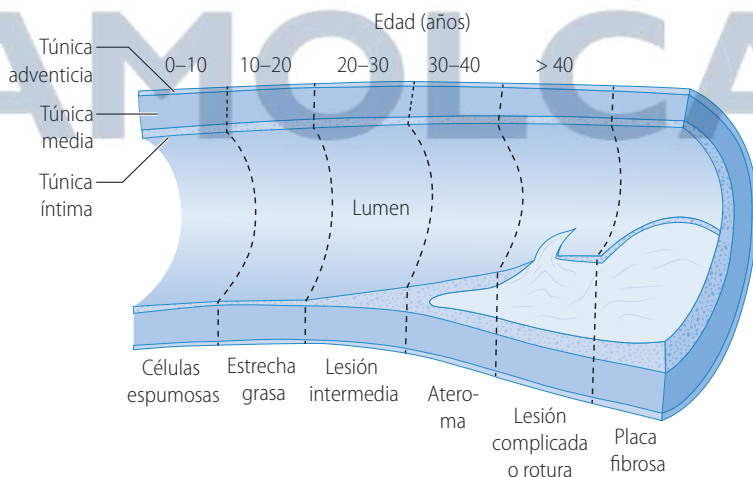


Figura 3.1. La progresión de la aterosclerosis

o dirección, son propensas al ateroma. Estas zonas presentan un flujo no laminar con un bajo esfuerzo de cizallamiento asociado, lo que favorece la disfunción endotelial y la infiltración de monocitos. El ateroma se produce principalmente en la aorta, seguida de las arterias carótidas, coronarias e iliofemorales.

Prevención

La prevención se centra en reducir los factores de riesgo modificables con cambios en el estilo de vida y medicamentos (véase el Capítulo 9). Los cambios en el estilo de vida incluyen dejar de fumar, hacer ejercicio regularmente, perder peso si se es obeso y controlar la diabetes y la hipertensión. Una dieta saludable es baja en grasas, especialmente en grasas saturadas, sal, azúcar, colesterol y alcohol, y alta en frutas y verduras frescas y, por lo tanto, en antioxidantes y fibra.

La reducción agresiva del colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL, por sus siglas en inglés) puede retrasar, detener e incluso revertir la aterogénesis.

Patogenia

La aterogénesis se considera generalmente una respuesta desordenada a una lesión endotelial, que implica interacciones entre el endotelio vascular, los macrófagos, las células del músculo liso, los leucocitos y las plaquetas (Figuras 3.1 y 3.2).

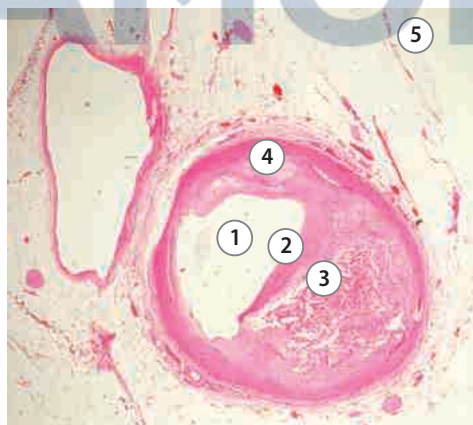


Figura 3.2. Tinción con hematoxilina y eosina de la arteria coronaria (derecha) y la vena (izquierda). La arteria muestra una luz notablemente reducida ① debido a la placa aterosclerótica en el lado derecho. Hay una capa fibrosa ② que recubre la matriz del núcleo necrótico y los cristales de colesterol ③. También hay cierta calcificación ④. Tejido fibro-graso de soporte ⑤. Cortesía del Dr. S.K. Suvarna.

- La lesión endotelial se produce debido a la oxidación del LDL, infecciones, toxinas, daño por radicales libres, hiperglucemia o hiperhomocisteinemia, entre otros.
- Inflamación vascular: los monocitos de la sangre se adhieren y atraviesan el endotelio para infiltrarse en la túnica íntima arterial y convertirse en macrófagos, responsables de digerir los restos y las bacterias.
- Formación y acumulación de células espumosas: los macrófagos consumen colesterol LDL oxidado para formar células espumosas, que promueven la inflamación (Figura 3.3).
- Las células espumosas proliferan para formar la estría grasa, también conocida como xantoma intimal, aparición de aterosclerosis temprana, junto con células T y células musculares lisas.
- Se produce fibroproliferación a medida que las células del músculo liso activadas y los fibroblastos reclutados producen matriz extracelular, es decir, tejido cicatricial.
- El tejido cicatricial forma una placa fibrosa en el lado de la luz, cubriendo las células espumosas y los depósitos de lípidos y restos celulares necróticos.
- La placa crece, estimulando la neovascularización de los vasos frágiles y ocluyendo cada vez más la luz.

La aterogénesis es generalmente progresiva, pero con períodos de reposo. Aunque se trata de una enfermedad sistémica, se manifiesta, normalmente en una fase tardía, con signos y síntomas focales. Los síntomas se desarrollan a medida que avanza la isquemia, o se producen de forma aguda con la rotura o erosión de la placa, lo que puede ser catastrófico.

PRINCIPIO ORIENTADOR

Principio orientador

Las células endoteliales vasculares desempeñan un papel importante en la aterogénesis, ya que son reguladores clave de:

- La hemostasia, mediante la secreción de moléculas antitrombóticas (p. ej., sulfato de heparina) y, en situaciones de estrés, moléculas protrombóticas
- El flujo sanguíneo, mediante la secreción de vasodilatadores, como prostaciclina y óxido nítrico, y, cuando se activan, vasoconstrictores (p. ej., endotelina)
- La respuesta inmunitaria: cuando son estimulados por una lesión, atraen a los leucocitos con quimiocinas y expresan moléculas de adhesión en la superficie para permitir su entrada en la pared vascular

Rotura de la placa. Las complicaciones agudas se producen si la placa se rompe o sangra, lo que favorece la trombosis y la tromboembolia que pueden bloquear parcial o totalmente la arteria (Figura 3.4). La rotura está predispuesta por cápsulas fibrosas estructuralmente inestables y el aumento del tamaño del núcleo necrótico. También se asocia con:

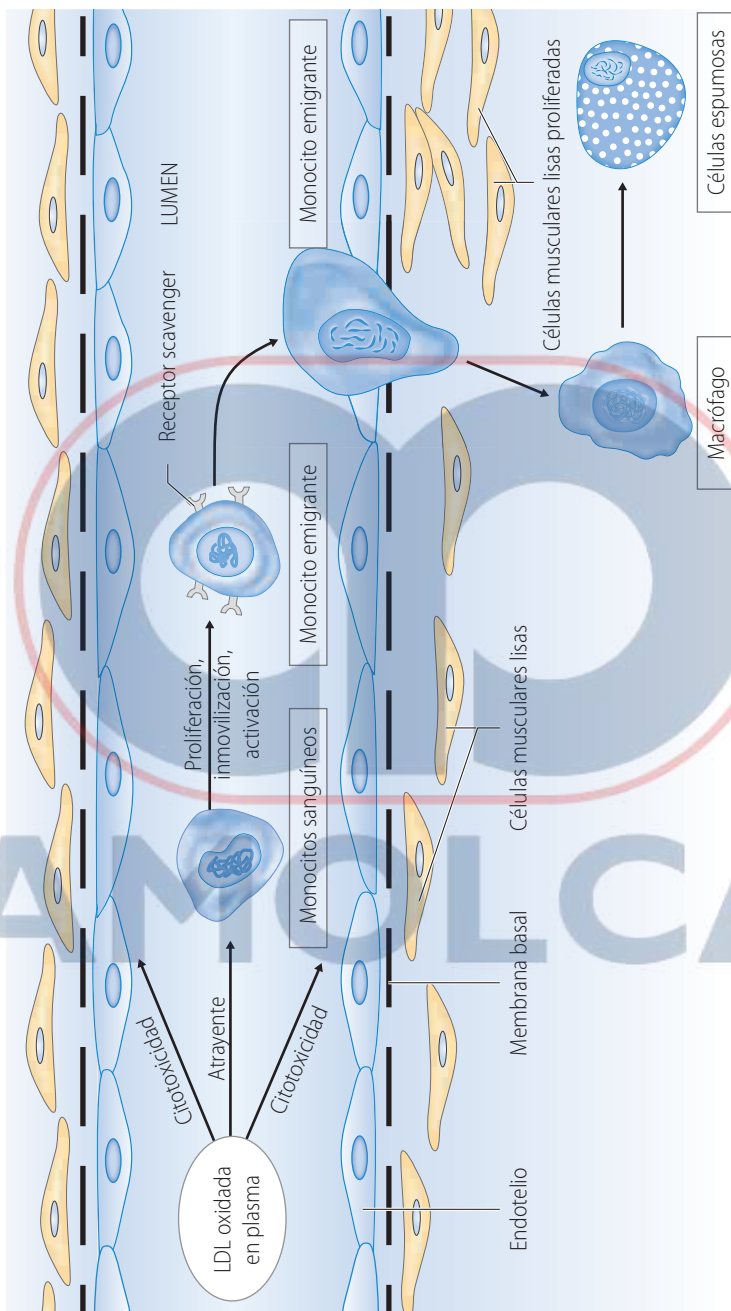


Figura 3.3. Formación de células espumosas; inicio de la aterogénesis. LDL, lipoproteína de baja densidad.

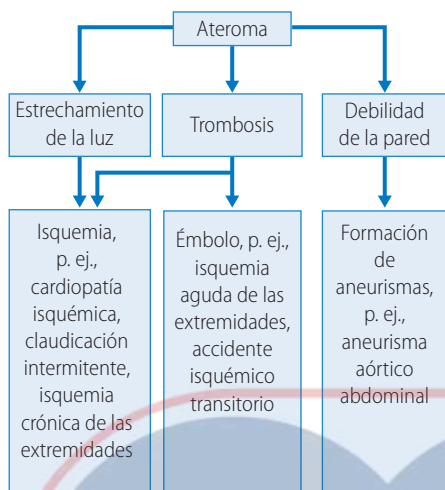


Figura 3.4. Complicaciones de la aterosclerosis.

- Neovascularización.
- Hemorragia intraplaca/dépósito de hierro en la lesión.
- La presencia de enzimas inflamatorias.
- Flujo sanguíneo no laminar.
- Calcificación de los macrófagos.

La aterosclerosis también debilita el tejido conectivo vascular, lo que aumenta el riesgo de formación de aneurismas y la rotura de la pared asociada.

Erosión de la placa: la oclusión arterial aguda también puede producirse cuando el endotelio que recubre o se encuentra cerca de la placa se erosiona y deja al descubierto las células del músculo liso y la matriz extracelular. Esto inicia la cascada de coagulación y la trombosis, que pueden bloquear el vaso en el lugar de la lesión o distalmente por tromboembolia.

Desregulación inmunitaria: la lesión vascular activa las células del músculo liso y las células endoteliales para que expresen mediadores inflamatorios, compuestos vasoactivos y moléculas de adhesión superficial para reclutar células inmunitarias, es decir, monocitos/macrófagos, linfocitos, células dendríticas presentadoras de antígenos y fibroblastos. Esta respuesta inmunitaria se desregula en la aterosclerosis.

La participación de las células inmunitarias significa que existe cierto solapamiento con enfermedades de desregulación inmunitaria, como las enfermedades autoinmunes. Por ejemplo, los niveles continuamente elevados de proteína C reactiva son predictivos de PVD sintomática en la edad avanzada.

Calcificación: a medida que las células de la placa mueren, los depósitos de calcio se cristalizan y se acumulan en el borde entre la placa y el músculo liso vascular. Esta calcificación intramural se produce a medida que las placas envejecen, lo que disminuye la elasticidad de la pared. En las etapas avanzadas, las calcificaciones se observan en las imágenes de TC como halos de mayor densidad radiológica alrededor de las placas ateromatosas.

Características clínicas

La aterosclerosis puede producirse en cualquier arteria mediana o grande y es mayoritariamente asintomática. Provoca signos y síntomas por la obstrucción del flujo sanguíneo en el lugar del ateroma o la oclusión tromboembólica aguda aguas abajo (Tabla 3.2). Las lesiones aumentan el riesgo de aneurisma o disección de una arteria. Por ejemplo, un aneurisma aórtico abdominal se presenta como una masa abdominal pulsátil asintomática, pero el riesgo de rotura y hemorragia masiva aumenta a medida que crece de tamaño.

El dolor isquémico, como la claudicación de las piernas o la angina de pecho, aumenta proporcionalmente al esfuerzo, ya que las necesidades metabólicas de los tejidos no se satisfacen con el suministro sanguíneo limitado. Por el contrario, mejora con el reposo.

Las lesiones pueden ser evidentes a la palpación como masas pulsátiles y endurecidas, y se pueden escuchar soplos en la auscultación debido al flujo sanguíneo turbulento.

Tabla 3.2. Localización de la aterosclerosis y características asociadas de la patología isquémica y del infarto		
Localización	Patología isquémica	Patología infartada
Arterias coronarias	Angina	
Arterias carótidas	Ataque isquémico transitorio	Accidente cerebrovascular hemorrágico o isquémico
Arterias cerebrales		
Arterias iliofemoral	Claudicación intermitente	Impotencia, ulceración persistente e infección de las extremidades, necrosis y gangrena
Arterias mesentéricas	Angina mesentérica: dolor epigástrico posprandial	Hematemesis, hematoquecia, diarrea, melena, deficiencias nutricionales y pérdida de peso
Arterias renales	Estenosis de la arteria renal; hipertensión resistente	Atrofia renal, necrosis e insuficiencia renal

PERSPECTIVA CLÍNICA

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica; su presencia en una arteria suele indicar su presencia en otras arterias. Por ejemplo, la enfermedad vascular periférica (PVD) sugiere claramente que existen lesiones similares en las arterias coronarias

Se debe evaluar a todos los pacientes para detectar factores de riesgo ateroscleróticos, ya que la mayoría de las enfermedades son asintomáticas y la prevención se basa en el control de los factores de riesgo modificables (Tabla 3.3).

Enfoque diagnóstico

El diagnóstico consiste en evaluar los factores de riesgo aterosclerótico, realizar pruebas de imagen de las arterias para observar las lesiones y la pérdida de permeabilidad de la luz, pruebas de esfuerzo para indicar la pérdida de flujo sanguíneo, así como evaluar el daño en los órganos diana debido a isquemia o infarto.

Pruebas

La enfermedad aterosclerótica se investiga mediante análisis de sangre para evaluar los factores de riesgo o los signos de daño en los órganos diana, imágenes para observar la lesión y pruebas funcionales que miden el efecto isquémico de la lesión.

Pruebas de laboratorio: un perfil lipídico evalúa la hiperlipidemia; los niveles elevados de colesterol LDL se asocian con un aumento de la aterosclerosis.

Tabla 3.3. Principales características clínicas de los factores de riesgo de aterosclerosis	
Factor de riesgo	Características clínicas
Tabaquismo	Antecedentes; dedos o cabello manchados de alquitrán
Colesterol/triglicéridos altos en sangre	Xantelasma y xantoma tendinoso
Hipertensión	Presión arterial > 140/90 mmHg
Estilo de vida sedentario	Antecedentes, sobrepeso u obesidad
Diabetes mellitus	Antecedentes, aumento de la glucosa en sangre, o
Obesidad	HbA1c
HbA1c, hemoglobina glicosilada	

Se miden la glucosa en sangre y la hemoglobina glicosilada (HbA1c) para controlar la diabetes mellitus.

Algunos análisis de sangre, como los de enzimas cardíacas, pueden indicar el momento y el alcance de la isquemia tisular o el infarto. A menudo se observa un aumento del recuento de glóbulos blancos después de un infarto de miocardio.

Imagenología: la ecografía Doppler se utiliza para cuantificar el alcance de la estenosis aterosclerótica en las arterias carótidas. Se puede realizar una angiografía en las arterias cerebrales, coronarias, periféricas, mesentéricas o renales para ver el alcance del estrechamiento. A medida que se inyecta el contraste en la circulación, la luz es visible en la radiografía, la TC o la IRM. La TC suele ser la mejor opción, ya que tiene alta resolución y es más rápida de realizar que la IRM.

La puntuación de calcio en la TC cuantifica la cantidad de calcificación presente en la circulación coronaria, que se correlaciona con el tamaño de la placa. No muestra áreas de placa blanda ni trombos.

Las pruebas de imagen pueden ser esenciales para diagnosticar y evaluar el daño en los órganos diana causado por un infarto. Por ejemplo, una TC de la cabeza es esencial para investigar una sospecha de accidente cerebrovascular.

Pruebas funcionales: las pruebas de esfuerzo, como la prueba de esfuerzo cardíaco, se utilizan para evaluar la importancia de una estenosis coronaria y pueden indicar una pérdida de función debida a la isquemia.

Tratamiento

La prevención primaria y secundaria se centra en el control de los factores de riesgo, incluidos los cambios en el estilo de vida y la medicación.

El tratamiento sintomático, como el trinitrato de glicerilo, alivia el dolor isquémico. La revascularización de la circulación se realiza mediante intervención percutánea con *stents* o cirugía de *bypass*.

Estilo de vida: los cambios en el estilo de vida reducen o controlan los factores de riesgo modificables y son fundamentales para la prevención primaria y secundaria:

- Dejar de fumar.
- Control estricto de la hipertensión y la diabetes.
- Ejercicio aeróbico regular, es decir, > 30 min/día la mayoría de los días de la semana.
- Dieta de tipo mediterráneo, rica en frutas y verduras frescas. La incidencia generalizada significa que se debe animar a todos los pacientes a cumplir estos objetivos, que también benefician la salud y el bienestar general.

Dado que la enfermedad permanece asintomática hasta una fase avanzada, se puede motivar a los pacientes hablando con ellos sobre los índices de riesgo cardiovascular o cerebrovascular y derivándolos a entrenadores físicos, dietistas u otros especialistas.

Medicación: los medicamentos habituales incluyen los destinados a controlar la hiperlipidemia, la hipertensión, la diabetes mellitus y el tabaquismo.

Cirugía: los tratamientos quirúrgicos están indicados para pacientes con síntomas persistentes a pesar de un tratamiento médico óptimo.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Los injertos venosos utilizados en la cirugía de *bypass* cardíaco también desarrollan aterosclerosis

Pronóstico

La aterosclerosis es una enfermedad multifactorial con predisposición genética, pero el estilo de vida desempeña un papel igualmente importante. Los pacientes presentan síntomas muy variados que no se correlacionan claramente con el nivel de aterosclerosis. Algunos pacientes permanecen asintomáticos durante toda su vida, mientras que para otros el primer signo puede ser una muerte súbita cardíaca.

Aunque la prevención primaria y los tratamientos sintomáticos médicos y quirúrgicos están mejorando, no existe un tratamiento directo de la enfermedad subyacente.

AMOLCA