



Diagnóstico  
y tratamiento

Cardiology 2000

# Qué hemos aprendido sobre la endocarditis

Dr. B. K. Khandheria

La ecocardiografía ha contribuido de forma importante a conocer la enfermedad cardíaca valvular y ha ayudado a desvelar los misterios de la diastología. En cuanto a la endocarditis, ¿ha proporcionado la ecocardiografía algún valor añadido para su diagnóstico y ha tenido algún impacto sobre el de las complicaciones? y, en consecuencia, ¿ha cambiado los resultados de los pacientes?

En 1885, Sir William Osler definió la endocarditis y le pareció que era una enfermedad muy difícil de diagnosticar. Actualmente sigue teniendo razón. El diagnóstico de la endocarditis es todavía muy difícil, aunque quizá no tanto como en el siglo XIX. Desde 1885 se han producido varios hitos en la historia de la endocarditis: la penicilina, la intervención quirúrgica, los criterios de von Reyn, etc. Probablemente, uno de los grandes hitos del siglo XX es el establecimiento o la validación de los criterios de Duke para el diagnóstico de la endocarditis. Los criterios de Duke los publicó por primera vez en 1994 el Dr. David Durack, jefe de Enfermedades Infecciosas en Duke. Durack organizó dichos criterios en dos mayores (Tabla 1) y seis menores (Tabla 2). Los criterios de Duke han sido revisados recientemente y los resultados se publicarán a principios de 2001. El cambio consiste en que si sospechan *Coxiella burnetii*, un solo hemocultivo es suficiente como criterio mayor y si tienen dos títulos de anticuerpos IgG superiores a 1:800 también es aceptable.

El segundo de los dos criterios mayores es documentar o demostrar la afectación endocárdica. Los criterios de Duke establecen que puede afirmarse que hay afectación endocárdica si

**Tabla 1. Criterios mayores de Duke.**

#### Mayor hemocultivo positivo

Único positivo para *Coxiella burnetii*  
Título de anticuerpos IgG > 1:800/l

#### Evidencia de afectación endocárdica

Nueva insuficiencia valvular  
Ecocardiograma positivo

**Tabla 2. Criterios menores de Duke.**

- Fiebre ( $T > 38^{\circ} \text{C}$ )
- Estados predisponentes
- Fenómenos vasculares
- Fenómenos inmunológicos
- Evidencia microbiológica “blanda”

se documenta una nueva insuficiencia valvular o bien un ecocardiograma positivo (Tabla 3). Un ecocardiograma positivo significa la presencia de una masa intracardiaca, en ausencia de una explicación anatómica alternativa, en la válvula, en la estructura de apoyo, en el camino del chorro de regurgitación o en un material implantado. Si no tenemos una masa intracardiaca oscilante, significa demostrar un absceso ecocardiográficamente o, en presencia de una válvula protésica, una nueva dehiscencia de la válvula protésica, lo que bastará para considerar un ecocardiograma como positivo. Así, el segundo criterio mayor es demostrar la afectación endocárdica.

**Tabla 3. Criterios mayores de Duke. Ecocardiograma positivo.**

**Masa intracardiaca oscilante, en ausencia de una explicación anatómica alternativa, en**  
 la válvula  
 la estructura de apoyo  
 el trayecto del chorro regurgitante  
 un material implantado

**O absceso**

**O nueva dehiscencia de una válvula protésica**

Los criterios menores son presencia de fiebre, estado predisponente, fenómenos vasculares e inmunológicos, y evidencia microbiológica “blanda”. Lo que era la evidencia ecocardiográfica “blanda” en los antiguos criterios de Duke se ha eliminado de los criterios revisados. Estos criterios menores también serán considerados en el establecimiento del diagnóstico.

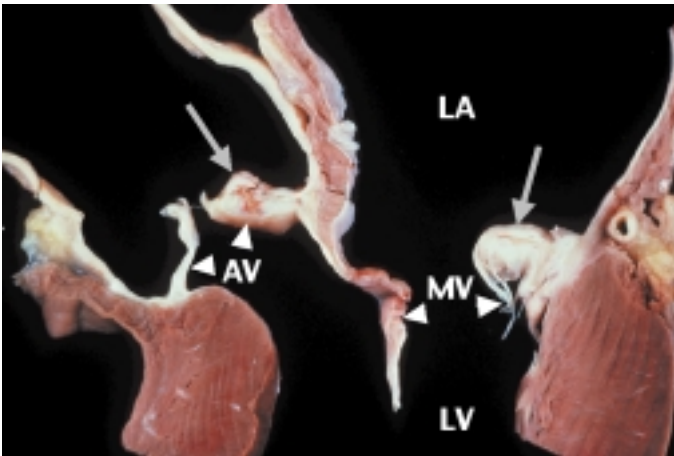
En la práctica, las categorías son las siguientes:

- Endocarditis indudable, basada en un diagnóstico patológico similar al propuesto por Von Reyn, aunque para los clínicos la endocarditis definitiva se basa en criterios clínicos. Si se han documentado dos criterios mayores se considera evidencia de endocarditis y si existen uno mayor y tres menores, o bien cinco criterios menores, debe clasificarse como indudable endocarditis y debe instaurarse el tratamiento adecuado.

- Endocarditis posible: se rechaza la endocarditis cuando un paciente se presenta con este síndrome pero se halla un diagnóstico alternativo, los síntomas se solucionan en menos de cuatro días de tratamiento o hemos excluido la endocarditis a partir de un examen patológico.

Obviamente, este grupo no requiere tratamiento ni vigilancia. Si no es así, se necesita una buena vigilancia y un buen tratamiento, porque los pacientes pueden presentar secuelas a largo plazo.

Lo más distintivo de la endocarditis es la vegetación, que indica afectación endocárdica y en cuya demostración interviene la ecocardiografía. La Fig. 1 presenta un ejemplo de muestra macroscópica de un desafortunado paciente que murió por endocarditis estafilocócica. Se cortó a lo largo del plano del eje largo y, como puede verse, tanto la válvula mitral como la aórtica tienen vegetaciones. Las vegetaciones se observan así en una muestra patológica a simple vista.

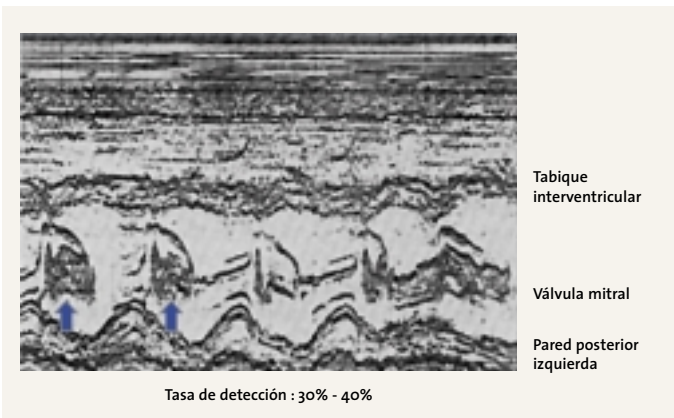


**Fig. 1**

*Vegetaciones en las válvulas mitral y aórtica en un caso de endocarditis estafilocócica.*

*AV: válvula aórtica. MV: válvula mitral. LA: aurícula izquierda. LV: ventrículo izquierdo.*

A continuación examinaremos la función de cada modalidad de ecocardiografía. La ecocardiografía en modo M (Fig. 2) muestra una masa oscilante de alta frecuencia. Su tasa de detección oscila entre el 30% y el 40%, mientras que la ecografía en 2D (Fig. 3) es útil entre el 70% y el 80% de los casos y puede detectar vegetaciones más pequeñas. Con la ecocardiografía trans-



**Fig. 2**

*Ecocardiografía en modo M.*

Tabique  
interventricular

Válvula mitral

Pared posterior  
izquierda

Tasa de detección : 30% - 40%

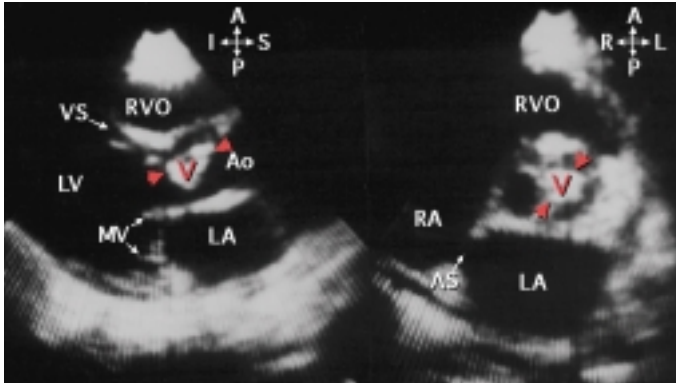


Fig. 3

Ecocardiografía 2D transtorácica.

RVO: flujo de salida del ventrículo derecho. RA: aurícula derecha. LA: aurícula izquierda. AS: tabique auricular. VS: tabique ventricular. LV: ventrículo izquierdo. MV: válvula mitral. Ao: aorta. V: vegetación.

esofágica (Fig. 4), la tasa de detección aumenta hasta el 98%, pues podemos localizar vegetaciones aún más pequeñas. En definitiva, se detectan mucho mejor las vegetaciones con la ecocardiografía transesofágica que con la transtorácica. Hay dudas acerca de la ecocardiografía: su exactitud, sus limitaciones, la frecuencia con que debe practicarse, si ha de ser transtorácica o transesofágica, cuándo debemos practicarla y cuándo es el momento adecuado. Estas preguntas quedan parcialmente pendientes de respuesta, pero el estudio del Dr. Sochowski en Ottawa señala lo bueno y lo malo de la ecocardiografía y trata algunas de estas cuestiones, como la exactitud, las limitaciones y cuándo practicar una ecocardiografía y con qué frecuencia (Fig. 5). Ciento cinco pacientes acudieron a sus centros médicos con síntomas de endocarditis. Sesenta y cinco tenían un buen ecocardiograma transtorácico y transesofágico realizado por personal cualificado y 65 un ecocardiograma negativo. Todos estos pacientes presentaban un buen eco-

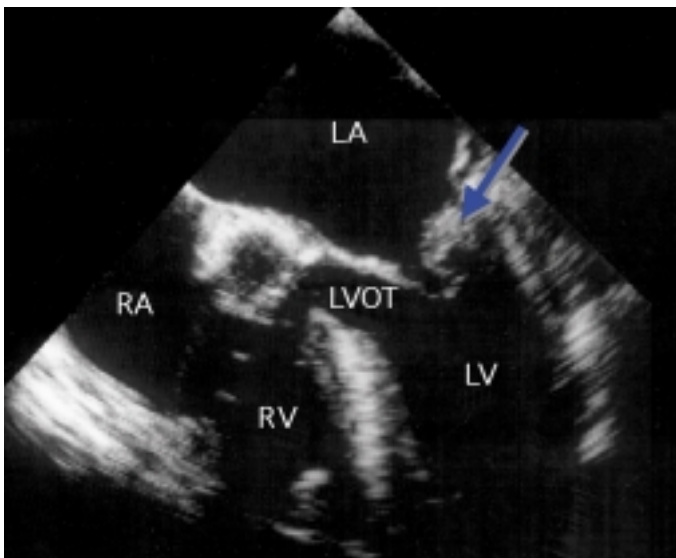
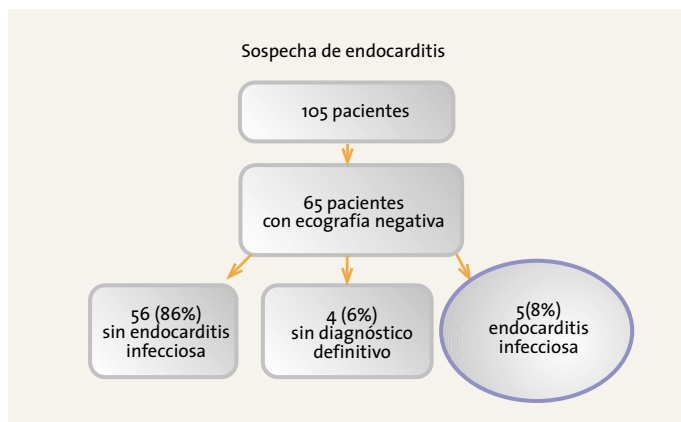


Fig. 4

Ecocardiografía transesofágica.

LVOT: trayecto de salida del ventrículo izquierdo. RA: aurícula derecha. LA: aurícula izquierda. RV: ventrículo derecho. LV: ventrículo izquierdo.



**Fig. 5**

*Ecocardiografía transesofágica en la endocarditis.*

cardiograma transtorácico y un buen ecocardiograma transesofágico realizado e interpretado por un ecocardiografista de nivel 3 que dijo que 65 de ellos eran normales-negativos. Ésta es la buena noticia: la ecocardiografía fue muy buena porque el 86% de los pacientes dados por negativos no tenían endocarditis. En cuatro pacientes (6%) no se estableció un diagnóstico definitivo, pero sus síntomas desaparecieron, no necesitaron antibióticos a largo plazo y, al menos a los seis meses de seguimiento, no presentaban complicaciones.

No obstante, casi el 10% (cinco de los 65) acabaron teniendo el espectro clínico y el diagnóstico clínico de endocarditis. Esto indica que un ecocardiograma negativo no siempre excluye el diagnóstico de endocarditis, porque el 10% de los pacientes la tenían. Estos cinco pacientes eran portadores de una válvula protésica, en la cual los ecocardiografistas saben que es muy difícil diagnosticar vegetaciones pequeñas. Además, a tres de estos cinco pacientes se les practicó otro ecocardiograma entre siete y diez días después del primero, y entonces la prueba fue positiva. Esto indica que hacer un solo ecocardiograma puede no resultar adecuado, porque puede ser demasiado pronto o porque la resolución de la técnica quizá no permita ver las vegetaciones muy pequeñas. Repitiendo la ecocardiografía transesofágica, en especial en los pacientes con prótesis valvulares, disminuye la tasa de falsos negativos de la ecocardiografía y los criterios de Duke se hacen más sólidos.

¿Tiene la ecocardiografía algún papel en los pacientes con endocarditis establecida? La respuesta es sí, claro que sí. Nos permite detectar algunas complicaciones terribles. Las Figs. 6 y 7 corresponden a una persona que murió y en la cual la válvula mitral estaba completamente destruida y la aórtica llena de vegetaciones. La ecocardiografía, sobre todo la transesofágica, es muy adecuada y muy exacta para hacer el diagnóstico de una válvula destruida o enferma en un paciente antes de que éste fallezca.

La tasa de detección de la ecocardiografía transesofágica en todos los pacientes, con o sin prótesis valvular, alcanza un 95% y algunos nuevos datos afirman que hasta un 97% o un 98%.

La ecocardiografía también es muy útil para predecir qué vegetación es probable que embolice. Las vegetaciones grandes (>10 mm), las vegetaciones móviles y las vegetaciones

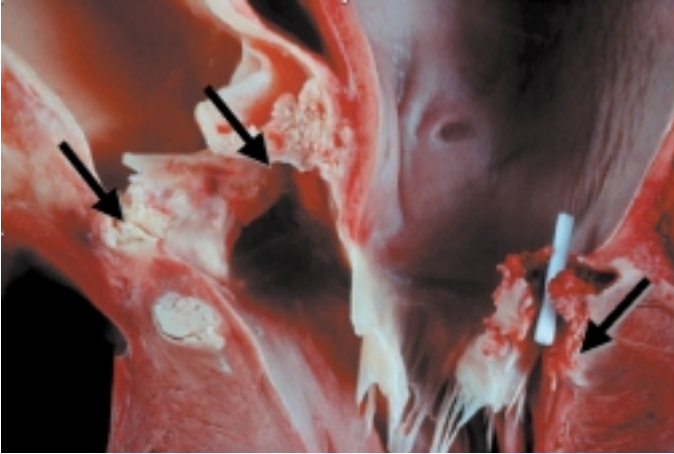


Fig. 6

*Destrucción/dehiscencia de la válvula.*

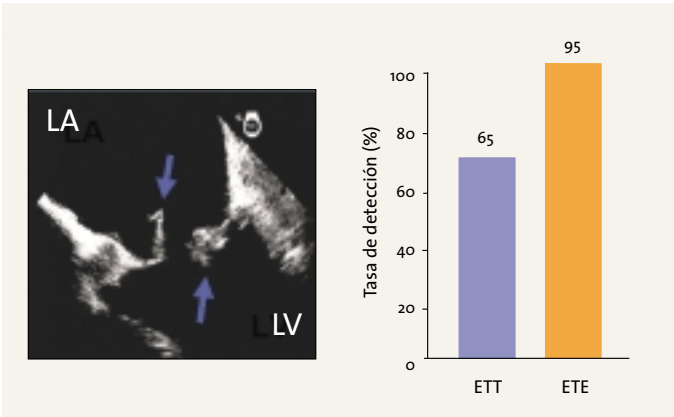


Fig. 7

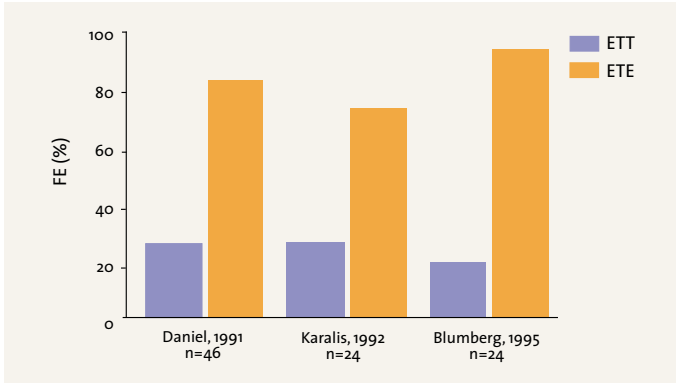
*Destrucción de valvas.*

*ETT: ecocardiografía transtorácica. ETE: ecocardiografía transesofágica. LA: aurícula izquierda. LV: ventrículo izquierdo.*

sobre la válvula mitral tienen más probabilidades que las pequeñas, las sésiles o las vegetaciones en la válvula aórtica. Esto nos permite contemplar la opción de eliminar las vegetaciones si son grandes y prevenir la complicación mórbida de la endocarditis, el accidente vascular cerebral. Los abscesos pueden detectarse con mucha exactitud con la ecocardiografía transesofágica. Tres estudios (Fig. 8) demuestran que la ecocardiografía transesofágica es una técnica muy buena, con una exactitud de casi el 100%, para la detección de abscesos que requieren intervención quirúrgica.

Asimismo, la ecocardiografía transesofágica puede detectar la existencia de perforaciones y aneurismas que requieren cirugía.

Los criterios de Duke, o los criterios de Duke modificados, han situado a la ecocardiografía como uno de los dos criterios mayores para el diagnóstico de la endocarditis. Podemos también detectar sus complicaciones. Es importante que un experto interprete las imágenes ecocardiográficas. La ecocardiografía no debe utilizarse como una prueba de detección en los pacientes



**Fig. 8**

*Absceso por ecocardiografía.*

*ETT: ecocardiografía transtorácica. ETE: ecocardiografía transesofágica.*

con pocas probabilidades. La ecografía transesofágica es mejor cuando la probabilidad de endocarditis, antes de la prueba, es muy elevada. La endocarditis es todavía un diagnóstico clínico, donde se estudian los síntomas y luego se realiza un ecocardiograma como complemento. Un ecocardiograma transesofágico debe practicarse cuando existe una alta probabilidad antes de la prueba, persistencia de síntomas a pesar del tratamiento, en casi todos los pacientes con prótesis valvulares, bacteriemia y fiebre de origen desconocido.

En la época preantibiótica, la mortalidad por endocarditis era casi del 100%. Con la penicilina, la mortalidad se redujo a la mitad. Hoy día, con buenas técnicas quirúrgicas, buenas técnicas microbiológicas, más antibióticos y la ecocardiografía, la mortalidad por endocarditis sigue disminuyendo. En parte, puede atribuirse a nuestra capacidad para diagnosticar mejor la enfermedad y sus complicaciones y, por lo tanto, intervenir. No obstante, esta enfermedad tiene todavía una mortalidad del 10% al 25%, lo que significa que hemos de seguir perfeccionando su diagnóstico y su tratamiento.

# Tratamiento de las enfermedades de la aorta torácica en el cambio de milenio

Dr. J.M. Caralps

La patología de la aorta torácica es un poco complicada. Para su tratamiento, se está introduciendo la práctica del *stent* intratorácico. Éste se pone a través de la arteria femoral o directamente a través del arco aórtico en operaciones de la aorta ascendente.

Me referiré a una experiencia pura y exclusivamente personal. Tengo 35 pacientes intervenidos de lesiones de la aorta descendente. En esta cifra no están incluidos 57 pacientes, entre ellos 30 adultos, de coartación de la aorta, porque ésta se considera algo diferente, con un tratamiento especial y que tendría que realizarse en etapas tempranas de la vida. Aunque, de estos pacientes con coartación de aorta, he llegado a intervenir a algunos de entre 50 y 70 años.

La disección de la aorta torácica es una enfermedad muy grave que puede comportar problemas muy serios para el paciente. Su clínica a menudo es poco específica y lo más típico es el dolor (Fig. 1). Debe sospecharse en pacientes con una historia de hipertensión arterial crónica (tratada o no) y en cuya radiografía de tórax se aprecia un ensanchamiento del mediastino (Fig. 2). Es importante tener la presunción de que puede existir esta enfermedad, porque si no existe la sospecha el paciente muere súbitamente con un diagnóstico equivocado de infarto de miocardio o desarrolla un aneurisma postdisección. Es muy importante la confirmación, la configuración de la disección (sobre todo en las de aorta torácica descendente) y su magnitud. Debe conocerse si existen puntos de entrada o de reentrada de la luz falsa en la luz verdadera

## Dolor

Tórax		Neurológicas
Espalda	+ o -	Abdominales
Lumbar		Extremidades

## Ecocardiograma

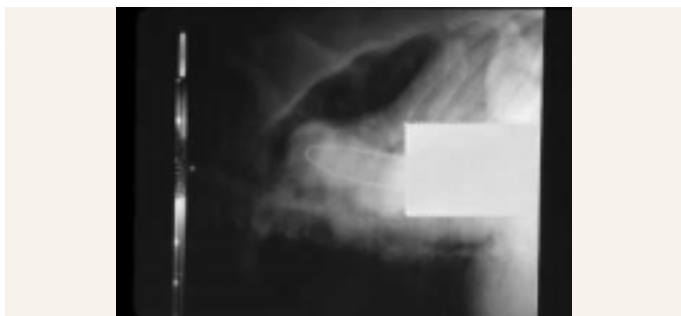
Hipertensión arterial  
No infarto de miocardio

## Radiografía de tórax

Ensanchamiento del mediastino

**Fig. 1**

*Clínica de la disección de la arteria aorta torácica.*

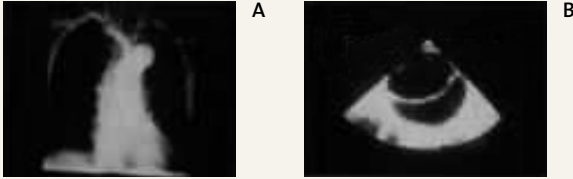
**Fig. 2**

*Ensanchamiento del mediastino en una radiografía de tórax.*

y al revés, si la luz falsa ya está trombosada, si existe o no una disección proximal que conlleva o no insuficiencia aórtica (el tratamiento será muy diferente), la presencia de derrames pleuro-pericárdicos y, en los casos de extensión anterior, también si existe o no afectación de las arterias coronarias.

En la década de 1970, la única prueba de que disponíamos para diagnosticar la disección aórtica era una aortografía, que generalmente demostraba que a partir del punto de donde parte la arteria subclavia existían dos luces en la aorta y podía haber una dilatación o no de ésta. Hoy, esta técnica rara vez se usa como primera opción. Actualmente, si se dispone de buenos ecocardiografistas, el ecocardiograma transtorácico y transesofágico es suficiente para sospechar la presencia de un aneurisma disecante, de una úlcera en la aorta. Esto es absolutamente imprescindible para llevar al paciente a la sala de operaciones o empezar el tratamiento médico adecuado, dependiendo del tipo de aneurisma. La resonancia magnética es un buen método diagnóstico, sobre todo para el seguimiento de aquellos pacientes en que no se ha hecho un tratamiento intensivo de entrada y se instaura un tratamiento médico.

El tratamiento de la disección aórtica aguda en aorta torácica ha variado mucho desde que se inició el conocimiento y la cirugía de la aorta allá por los años 1960. En la aorta torácica hay que distinguir dos tipos de aneurismas disecantes, los complicados y los no complicados. Los complicados son aquellos en que puede existir un peligro inminente de rotura aórtica (se caracteriza porque el dolor no desaparece a pesar de la administración de medicación antihipertensiva y antiimpulso cardiaco), porque existe una evidencia clínica de expansión (ecografía o resonancia magnética) o porque el derrame pleural (con el cual la mayoría de estos pacientes se presenta) aumenta. Todos estos pacientes, los complicados, deben ser sometidos a cirugía urgente (Fig. 3), en la cual se les sustituye una porción de aorta. Todavía se discute cuánta aorta y cómo debe sustituirse. Los problemas que existen hoy en día son los mismos que existían en 1975 o en 1965; esto quiere decir que, en cuanto a tratamiento global, no se ha adelantado demasiado. En la actualidad, en un aneurisma disecante de aorta torácica cuya única complicación consiste en una alteración isquémica de algún órgano intraabdominal o de alguna extremidad inferior o superior, el tratamiento ideal (si el paciente no está dentro de todo este espectro clínico) es el cateterismo. Se debe hacer una fenestración interna para que, rompiendo la luz verdadera y conectándola con la luz falsa, aquel

**Fig. 3**

*Arteriografía (A) y ecocardiograma (B) correspondientes a una disección aórtica aguda en la aorta torácica (aneurisma disecante complicado).*

órgano o aquella extremidad vuelva a recibir irrigación. Estos pacientes no deben ser intervenidos urgentemente si se puede optar por el cateterismo.

Algunos enfermos no complicados pueden tratarse médicamente. No obstante, algunos de éstos deberán someterse a cirugía electiva más tarde.

Una de las cosas que se puede hacer es sustituir exclusivamente la aorta torácica en el lugar donde está el inicio de la disección y, distalmente, unir la luz verdadera y la luz falsa con la idea de que, más tarde, toda la trombosis afectará a la luz falsa y el paciente no necesitará ninguna intervención. En ocasiones es preciso sustituir porciones de aorta mucho más grandes y mucho más largas.

Los *stents* no están libres de complicaciones y los de la primera y segunda generación provocan una tasa de paraplejía y de mortalidad exactamente igual que la cirugía. Es posible que muchos pacientes complicados puedan evitar la cirugía. Hace años propuse una intervención, que solamente he realizado una vez y que consiste en intentar aumentar la luz verdadera, en la porción distal de la aorta mediante la introducción en la luz verdadera de un segmento de Dacron, que después queda permanente, y otro que se sutura a la porción proximal donde está la rotura. Distalmente, la sutura se hace directamente con el tubo que hace de molde de la luz verdadera, con la luz verdadera y la luz falsa, para ocluirla. Esto nos permite que el flujo constante que va por la luz nueva impida que la presión que se establece en este punto (donde la aorta está más débil) sea mucho menor, y que la onda del pulso retrógrada favorezca mucho menos la dilatación y las posteriores complicaciones.

El aneurisma arterioesclerótico de la aorta presenta otro problema. Generalmente, son aneurismas bastante más grandes. La mejor manera de diagnosticarlos es mediante una radiografía de tórax. Cuando el paciente se presenta con dolor o con alguna erosión y compresión de algún nervio que sale de la columna lumbar o de la columna dorsal, el aneurisma ya es de grandes dimensiones. Nosotros intervenimos doce pacientes de este tipo. Fallecieron dos de ellos, uno agudo y uno crónico. Lo que debe hacerse con estos pacientes es intervenirlos o, si se tiene experiencia y los aneurismas son pequeños, localizados y no presentan demasiados problemas, implantar un *stent*. Siempre que el tamaño del aneurisma arteriosclerótico en aorta descendente sea superior a los seis centímetros y medio, las probabilidades de rotura son muy grandes. La rotura se produce casi siempre en aquellos pacientes que tienen un aneurisma de aorta torácico secundario a una disección aguda; es decir, disección crónica. Fácilmente se rompen en pacientes de mayor edad, en pacientes con enfermedad respiratoria crónica, en pacientes que presentan dolor constante o en aquellos en que la hipertensión arterial es de difícil control. En

cirugía nos encontramos con aneurismas que pueden ir desde la subclavia hasta el diafragma y cuya intervención es complicada.

Los aneurismas postraumáticos y la rotura aguda de la aorta son frecuentes hoy en día por los accidentes de tráfico. Afortunadamente, el uso del cinturón de seguridad los ha disminuido.

Otro tipo de pacientes que pueden presentarse al cirujano son aquellos que tienen alteraciones degenerativas de la íntima, excluyendo los pacientes con síndrome de Marfan.

El problema fundamental de toda la patología aórtica quirúrgica es que los pacientes que se someten a una intervención sobre la aorta torácica, ya sea para reseca una porción grande o una porción pequeña, están sometidos todos al peligro de sufrir una paraplejía. Actualmente se sabe que, se utilice un *bypass* izquierdo, papaverina intratecal, drenaje de líquido cefalorraquídeo, hipotermia, reimplantación de arterias intercostales o se haga lo que se haga, la incidencia de paraplejía es casi siempre del 6%. Esta cifra se ha podido reducir a un 3% en algunos centros, sobre todo utilizando *bypass* cardiopulmonar hipotérmico, con hipotermia de 28 grados. Es lo que se debe hacer en la actualidad. La colocación de *stents* tiene que ser todavía muy específica en pacientes muy seleccionados, no está libre de la paraplejía (en los primeros 60 casos presentados de *stent* la incidencia de paraplejía fue de un 7%) y la mortalidad es exactamente igual a la quirúrgica.

# Éxitos y fracasos en el tratamiento actual de la insuficiencia cardiaca

Dr. J.L. López Sendón

La insuficiencia cardiaca está aumentando en los últimos años. Durante la década de 1990 se ha duplicado la prevalencia o la incidencia de la insuficiencia cardiaca por varios motivos, seguramente por tratar mejor las cardiopatías en la fase aguda y también, sin duda, porque ha envejecido la población. Así, en cierto modo, que haya aumentado la incidencia de la insuficiencia cardiaca es un buen indicio, aunque nos encontremos con más enfermos con esta afección.

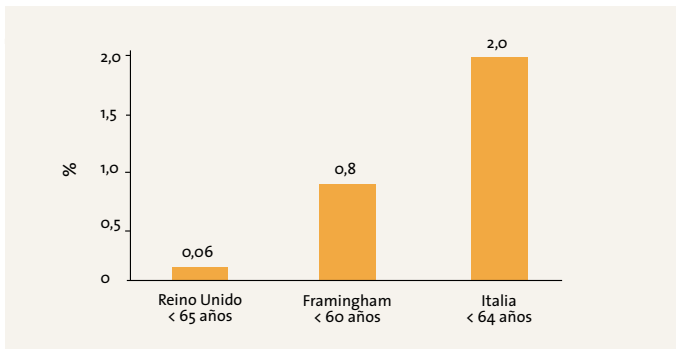
A pesar de todos los avances que ha habido en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, el pronóstico no ha variado. En los enfermos más jóvenes, la supervivencia a largo plazo es mejor en los últimos años que en una década previa, lo que indica que algo se ha conseguido en la mejoría del pronóstico. No obstante, la mortalidad a corto y medio plazo sigue siendo muy alta. En otros grupos de enfermos, como los de más de 65 años (la mayoría), el pronóstico o la mortalidad asociada a necesidad de ingreso en el hospital apenas ha mejorado. Esto señala que, en cuanto al pronóstico de la insuficiencia cardiaca, no se ha avanzado demasiado y hay que considerarlo como un fracaso. La insuficiencia cardiaca es un problema en los países industrializados; como ejemplo, la Tabla 1 muestra las expectativas según unos cálculos realizados en Inglaterra. Se puede apreciar que, en los próximos tres años, se calcula que fallecerán 600.000 pacientes por insuficiencia cardiaca y si lo comparamos con otras enfermedades como el cáncer de mama, de colon o de próstata, el número de pacientes que se espera que fallezcan por éstas es sensiblemente menor. Ello refleja

*Tabla 1. Cálculo del número de muertes esperadas por diversas causas en los próximos tres años en el Reino Unido.*

Insuficiencia cardiaca	60%	de 1 millón	600.000
Cáncer de mama	20%	de 110.000	22.000
Cáncer de colon	25%	de 64.000	16.000
Cáncer de cérvix	25%	de 15.000	3.750
Cáncer de próstata	5%	de 18.000	900

un problema sanitario de primer orden y constituye un objetivo de investigación y de tratamiento.

Así pues, sabemos que hay más enfermos con insuficiencia cardiaca, que el pronóstico no ha mejorado mucho, y que constituye un problema sociosanitario extraordinariamente importante. Sin embargo, cuando se revisa la literatura se encuentran discrepancias en distintos estudios respecto a la prevalencia de enfermos con insuficiencia cardiaca (Fig. 1). Probablemente, el motivo que explica la disparidad de las cifras de prevalencia de insuficiencia cardiaca en diferentes países, que no son tan distintos, es que no hacemos bien los diagnósticos. También se sabe que en la clínica, seguramente, hay falsos positivos. En algunos estudios se ha calculado que el número de probables enfermos diagnosticados erróneamente de insuficiencia cardiaca oscila entre el 15% y el 40% (Tabla 2). Cifras extraordinariamente importantes para una enfermedad que tiene un pronóstico muy grave. Tampoco sabemos si el número de falsos negativos es muy alto o muy bajo.



**Fig. 1**

*Discrepancia entre cifras de prevalencia de insuficiencia cardiaca.*

**Tabla 2.** *Precisión en el diagnóstico de insuficiencia cardiaca.*

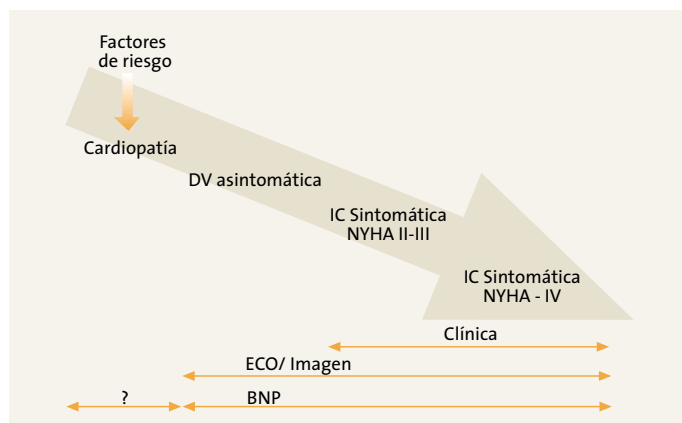
	Probable falso +
REMES (91)	16%
Wheeldon (93)	37%
Clarke (94)	44%

Evidentemente, sin cifras para los falsos negativos.

Por tanto, es muy importante ponernos de acuerdo en el concepto de la insuficiencia cardiaca. La definición acuñada por la Sociedad Europea de Cardiología, y también por otras sociedades, es la presencia de síntomas o signos correspondientes al cuadro clínico de insuficiencia cardiaca pero acompañados de una alteración de la función ventricular; es decir, tiene que haber clínica y tiene que haber una demostración de que el corazón no funciona bien, sea en su parte sistólica o diastólica. Esta definición es más específica que el utilizar solamente síntomas

o signos, pero quizás es poco sensible, porque exige alguna gravedad de las alteraciones clínicas, y sabemos que hay enfermos que tienen disfunción ventricular muy grave en los cuales el pronóstico ya está alterado y seguramente no cumplen este criterio.

De hecho, la insuficiencia cardiaca es un *continuum* de alteraciones (Fig. 2). La insuficiencia cardiaca se puede prevenir y el hecho de que actualmente haya aumentado su incidencia es un fracaso. Sin embargo, desde la posible intervención en personas con factores de riesgo hasta que el enfermo tiene síntomas que no son controlables con las medidas habituales, hay una amplia gama de posibilidades. Hay enfermos que tienen cardiopatía y todavía una función ventricular normal. También hay personas que tienen disfunción del ventrículo izquierdo asintomática y sabemos que hay intervenciones que modifican el pronóstico de estos enfermos. Probablemente, con el criterio que acabo de exponer de síntomas de insuficiencia cardiaca, con alteraciones funcionales, estamos empezando a diagnosticar a los enfermos de insuficiencia cardiaca con retraso. Probablemente, el grupo de enfermos que tienen mala función ventricular, todavía sin síntomas, es más amplio de lo que parece.



**Fig. 2**

La insuficiencia cardiaca en un continuum de alteraciones.

IC: insuficiencia coronaria.  
DV: disfunción ventricular.  
BNP: péptido natriurético cerebral.

En la Tabla 3 se presentan los resultados de un estudio realizado en Escocia y que corresponde a una parte del estudio MONICA. En poblaciones entre 25 y 65 años, en que se realizó un ecocardiograma, había disfunción ventricular sistólica demostrada por una fracción de eyección del ventrículo izquierdo de menos del 30% casi en el 3% de la población. La distribución de

**Tabla 3. Resultados de una parte del estudio MONICA realizada en Glasgow (n=1467; edad: 25-75 años). Disfunción ventricular sistólica.**

FEVI <30%	2,9%
Asintomática	1,4%
Sintomática	1,5%

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

los enfermos con fracción de eyección claramente disminuida era más o menos similar en los grupos que tenían síntomas subjetivos de insuficiencia cardiaca o que estaban completamente asintomáticos. Con lo cual, la mitad de los enfermos que tienen mala función ventricular son enfermos que todavía están asintomáticos.

Hay un método para no tener que hacer ecocardiogramas a todos los enfermos, probablemente sea suficiente la identificación de pacientes con mala función ventricular con una disminución grave y clara de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Es posible que en un futuro muy lejano se pueda utilizar algún método de identificación en la población como la determinación de algún péptido natriurético cerebral (BNP) o de otros marcadores de activación neurohormonal que se sabe que tienen una relación muy clara con la mala función ventricular (excluyendo algunos grupos de enfermos). Dentro del estudio MONICA, la sensibilidad y la especificidad del BNP para el diagnóstico de mala función ventricular era muy alta (Tabla 4).

**Tabla 4.** Resultados de una parte del estudio MONICA realizada en Glasgow ( $n=1252$ ; edad > 55 años). Péptido natriurético cerebral y disfunción ventricular sistólica (FEVI < 30).

BNP > 17 pg/ml	Sensibilidad	Especificidad	Prevalencia disfunción VI
Todos	89	99	5,4%
Cardiopatía isquémica	92	98	12,1%

Evidentemente, el tratamiento no sólo consiste en darle fármacos al enfermo, es algo muchísimo más complejo. Me centraré en los éxitos y fracasos del tratamiento médico en los últimos años. El hecho de que haya más de 200 fármacos con los cuales se ha demostrado que se puede obtener algún beneficio en pacientes con insuficiencia cardiaca ya dice mucho. Lo primero que indica es que no existe el fármaco contra la insuficiencia cardiaca y lo segundo, que no podemos desperdiciar ninguno. De la mayor parte de los fármacos que se han ensayado para ver si influían sobre el pronóstico, lo que se ha demostrado es que lo empeoraban (Tabla 5). Así pues, los nuevos fármacos que se puedan introducir en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca tendrán que pasar por un filtro de estudios de morbimortalidad, porque son mayores las probabilidades de que produzcan un perjuicio que un beneficio.

**Tabla 5.** Mayor mortalidad demostrada con la utilización de algunos fármacos.

Estudio	Fármaco	Estudio	Fármaco
CAST	Antiarrítmicos	FIRST	Epoprostenol
Xamoterol	Xamoterol	SWORD	Sotalol
Enoximona	Enoximona	PICO	Pimobendán
PROMISE	Milrinona	PRIME-2	Ibopamina
PROFILE	Flosequinán	MACH-1	Miberfradil
VEST HI	Vesparinona		

Por qué han fracasado tantos fármacos en tantos estudios probablemente se deba a diversas causas: una dosis incorrecta (primer estudio de la vesraninona), la hipótesis fue errónea (fármacos antiarrítmicos), se seleccionaron poblaciones de muy bajo riesgo (por ejemplo, estudio SWORD con sotalol) o, quizás, se eligió el fármaco equivocado. A modo de ejemplo, en el estudio SWORD se utilizó uno de los isómeros de sotalol que no tiene efecto betabloqueante y hoy sabemos que en la insuficiencia cardiaca, probablemente, sería preferible haber elegido el isómero que tiene efecto betabloqueante. A veces ha sido por un efecto proarrítmico (PRIME-2) o por interacción con otros fármacos. Quizás se trata de otro de los errores de dosis incorrecta lo sucedido con la ibopamina en el estudio PRIME-2, en el que además se observó que tenía un efecto proarrítmico, quizás asociado a otros fármacos. Otras veces, a lo mejor, fue un exceso de fe en el planteamiento del estudio. Así, en el estudio ELITE-2 se comparó directamente un fármaco (losartán), que sin duda es eficaz en muchos aspectos del tratamiento de insuficiencia cardiaca, con otro que ya había demostrado efecto beneficioso sin estudios previos con placebo.

Probablemente hay otras causas para explicar el fracaso de tantos estudios. Seguramente lo más grave es que no hay ningún parámetro de referencia para diseñar los estudios de morbimortalidad. Todos los fármacos (200) que se han ensayado en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca han demostrado algún tipo de beneficio, mejoría de la clase funcional o de las alteraciones hemodinámicas, control de las alteraciones neurohormonales o aumento de la capacidad de ejercicio. Sin embargo, a la hora de la verdad, al observar lo que sucede con los tratamientos a largo plazo, la mayoría de las veces se constata un fracaso. Fármacos que tienen una influencia clara en el sistema neurohormonal no han demostrado resultados positivos o, por lo menos, no han cumplido las expectativas que se habían puesto en ellos; algunos como la fluoxetina, la ibopamina o la moxonidina, que tienen efecto neurohormonal, no se han asociado precisamente con una mejoría del pronóstico. Otros fármacos (como la digoxina, el bucindolol o el valsartán), que de alguna manera son moduladores neurohormonales, no han demostrado lo que se esperaba: no han mostrado un efecto beneficioso, aunque no tienen el efecto perjudicial que se comprobó con los anteriores. Hay otros fármacos que tienen un efecto neutro sobre el pronóstico (Tabla 6). Éstos servirán para contribuir al tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca en los cuales todavía persisten síntomas a pesar del tratamiento que debe de considerarse, de aquí en adelante, como convencional (empleo de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina -IECA-, de betabloqueantes adrenérgicos, espirolactona y, probablemente, de diuréticos).

**Tabla 6.** Efecto neutro de algunos fármacos sobre el pronóstico.

Estudio	Fármaco	Estudio	Fármaco
DIG	Digoxina	Vheft-III	Felodipino
EMIAT, CAMIAT	Amiodarona	ELITE II	Losartán
PRAISE-II	Amlodipino	ValHeft	Valsartán

Los diuréticos son fármacos que no tienen ninguna relación con el pronóstico. Si se realiza un estudio, seguramente se demostraría que incluso empeoran el pronóstico y aumentan la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardiaca, aunque son imprescindibles para controlar los síntomas. En todas las guías están indicados en presencia de síntomas de retención hídrica. Evidentemente, hay algún fármaco que tiene efecto diurético, como la espironolactona, que se ha demostrado que mejora el pronóstico. La Fig. 3 presenta las gráficas del estudio RALES. La administración de espironolactona a pacientes con insuficiencia cardiaca grave (grados funcionales III y IV) mejora el pronóstico con respecto al tratamiento convencional de IECA y digoxina. Probablemente, la mejoría del pronóstico con la espironolactona no es debida al efecto diurético, sino al efecto de control neurohormonal producido por el bloqueo de los receptores de la aldosterona. Respecto al control neurohormonal, los IECA han demostrado una gran eficacia en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca (Tabla 7).

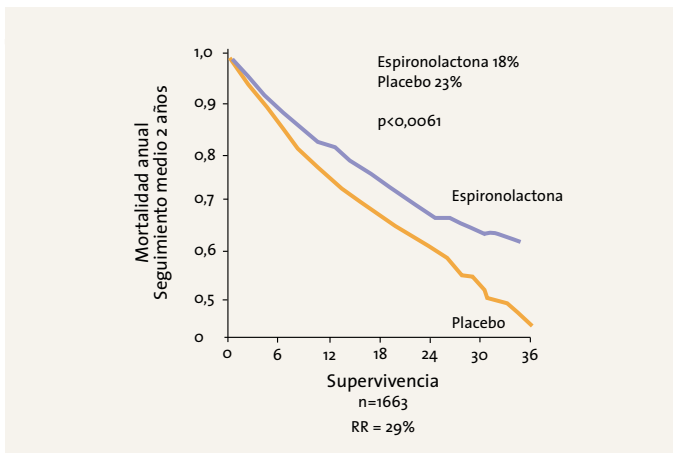


Fig. 3

Supervivencia en el estudio RALES.

Tabla 7. Reducción de la mortalidad con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Estudio	Fármaco	Estudio	Fármaco
CONSENSUS	Enalapril	TRACE	Trandolapril
SOLVD	Enalapril	SAVE	Captopril
AIRE	Ramipril	SMILE	Zofenopril
Vheft-II	Enalapril	HOPE	Ramipril

A este respecto hay distintos estudios; el primero de ellos es el CONSENSUS, en el cual, en enfermos con insuficiencia cardiaca y grados funcionales muy avanzados, se demostró que la administración de enalapril mejoraba el pronóstico. Hay ensayos en pacientes con disfunción ventricular asintomática, como el SAVE, que demuestran una mejora del pronóstico antes de la aparición de los síntomas. En estudios realizados en pacientes que no necesariamente tie-

nen disfunción ventricular y sí alto riesgo, también mejoran el pronóstico. Además, la mejoría del pronóstico es, en gran parte, debida a la disminución de la aparición de insuficiencia cardiaca. Con lo cual, los IECA son eficaces en insuficiencias cardiacas muy graves e incluso en pacientes que no tienen disfunción ventricular. Sabemos que disminuyen la aparición posterior de insuficiencia cardiaca. Por lo tanto, los IECA constituyen uno de los pilares básicos del tratamiento de la insuficiencia cardiaca y el otro pilar (además de los IECA y los diuréticos) son los betabloqueantes.

La historia de los betabloqueantes en la insuficiencia cardiaca es ya larga, de más de 25 años, pero ha hecho falta todo este tiempo para demostrar que no sólo no están contraindicados por su efecto inotrópico negativo, sino que además son beneficiosos a largo plazo en los pacientes con insuficiencia cardiaca. En estos momentos contamos con tres estudios muy importantes de pronóstico de mortalidad. El estudio CIBIS fue el primero que demostró un beneficio de la supervivencia en pacientes que recibían, en este caso, bisoprolol frente al tratamiento convencional. El MERIT, con metoprolol y el COPERNICUS, con carvedilol, mostraron lo mismo. Los tres ensayos tienen características distintas y componen un rompecabezas que prácticamente ya está completo. El estudio CIBIS se hizo en pacientes que tenían un riesgo medio, que estaban en clases funcionales II y III. El MERIT incluyó pacientes de riesgo un poco más bajo y el COPERNICUS se hizo en pacientes prácticamente en clase funcional IV. A pesar de ser fármacos distintos y que se emplearon en diferentes contextos de insuficiencia cardiaca o en distintos estadios de pronóstico de insuficiencia cardiaca, la reducción de la mortalidad ha sido idéntica en los tres estudios: 35% en el estudio COPERNICUS, 34% en el estudio CIBIS y 34% en el estudio MERIT de insuficiencia cardiaca. Queda por comprobar si los enfermos que tienen disfunción ventricular asintomática también se benefician en el pronóstico de la administración de betabloqueantes; de ello se encarga el estudio CAPRICORNIO (pacientes con insuficiencia cardiaca leve o disfunción ventricular postinfarto).

Con los betabloqueantes se ha aprendido que las dosis que hay que utilizar son bajas y deben aumentarse de forma progresiva (Tabla 8). Se intenta llegar a la dosis eficaz para el tratamiento de los otros aspectos sobre los cuales tienen efectos los betabloqueantes: el control de la hipertensión arterial, la angina de pecho postinfarto, etc. Tenemos que utilizar inicialmente dosis bajas y subir un poco a ciegas, porque no hay un parámetro clínico que nos permita guiarnos para seguir, para aumentar el tratamiento o para modificar la pauta.

**Tabla 8.** Aumento lento y progresivo de las dosis de betabloqueantes.

	Dosis inicial	Dosis objetivo
Bisoprolol	1,25 mg/24 h	5-10 mg/24 h
Carvedilol	3 mg/12 h	25 mg/12 h
Metoprolol	6,25 mg/12 h	50 mg/12 h

Aumento de dosis cada 1-2 semanas, durante 1-2 meses.

Los otros fármacos que han demostrado algún beneficio quedan obviamente en un plano secundario; por ejemplo, los fármacos inotrópicos o los bloqueadores de los receptores de la angiotensina o la digital quedan relegados a un segundo término en el tratamiento de enfermos que, o bien no toleran IECA o betabloqueantes, o bien persisten en los síntomas a pesar del tratamiento. Cada uno de estos fármacos puede tener algunas aplicaciones específicas (Tabla 9). La investigación en el tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca no se acaba aquí, es de hecho muy activa. Se están investigando, fundamentalmente, nuevos moduladores neurohormonales como antagonistas, nuevos antagonistas de los receptores de la aldosterona como la eplerenona, nuevos antagonistas de receptores de la angiotensina, de la endotelina, inhibidores de la vasopresina, péptidos natriuréticos, inhibidores de la endopeptidasa, algún fármaco inotrópico para utilizar por vía intravenosa como el levosimendal y otros fármacos.

*Tabla 9. Indicaciones de otros fármacos.*

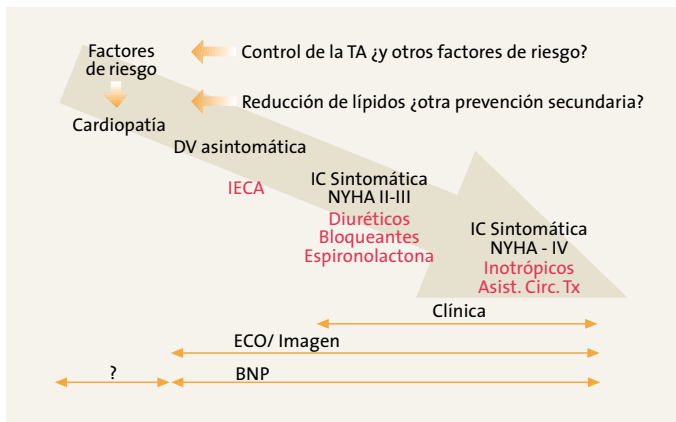
Inotrópicos	Insuficiencia cardiaca coronaria refractaria
Nitratos	Isquemia, angina, crisis disnea
Antagonistas de la AT <sub>1</sub>	IECA contraindicados, insuficiencia cardiaca coronaria refractaria
Digital	Fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca coronaria refractaria
Anticoagulantes	Alto riesgo de embolia
Antagonistas Ca	Sólo amlodipino, isquemia

AT: angiotensina. IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Ca: calcio.

En estos momentos la investigación es extraordinariamente activa, pero se centra fundamentalmente en el control neurohormonal. Uno se pregunta hasta cuándo se puede seguir añadiendo fármacos que sumen más beneficio cuando actúan más o menos sobre el mismo mecanismo. La insuficiencia cardiaca se consideraba un síndrome congestivo (utilización de diuréticos), posteriormente hemodinámico (utilización de vasodilatadores) y actualmente neuroendocrino, pero probablemente el hecho de utilizar varios fármacos que tienen efecto sobre el control neurohormonal y están íntimamente enlazados entre sí tiene un límite. Sabemos que la administración de varios inhibidores neurohormonales simultáneos, como pueden ser los IECA o los betabloqueantes, tiene un efecto aditivo, pero no sabemos cuántos más se pueden sumar, cuántos inhibidores neurohormonales más se pueden añadir manteniendo o consiguiendo un efecto. Posiblemente, desde el punto de vista médico, el tratamiento del futuro es la manipulación genética, pero creo que para eso todavía faltan unos años y es un tema que en este momento nos desborda.

Mientras llegan nuevas alternativas, quizás el esquema general del tratamiento de la insuficiencia cardiaca empieza por controlar los factores de riesgo (Fig. 4). Sabemos que en la población que no tiene cardiopatía, el control de la hipertensión arterial retrasa la aparición de insuficiencia cardiaca, éste es un hecho que está demostrado. En los pacientes que tienen cardiopatía ya demostrada, aunque no tengan una mala función ventricular, sabemos que la reduc-

ción de los lípidos retrasa la aparición de la insuficiencia cardiaca. Cuando existe disfunción ventricular asintomática después de una cardiopatía, los IECA retrasan la evolución de la enfermedad. Si existen síntomas clínicos de insuficiencia cardiaca, está demostrado que hay que añadir diuréticos para controlar los síntomas y los betabloqueantes, y quizás la espirolactona, deben emplearse en este grupo de enfermos. El resto de los fármacos queda para las contraindicaciones a los IECA u otros inhibidores neurohormonales como los betabloqueantes, o para los casos en los cuales persisten los síntomas a pesar del tratamiento convencional.



**Fig. 4**

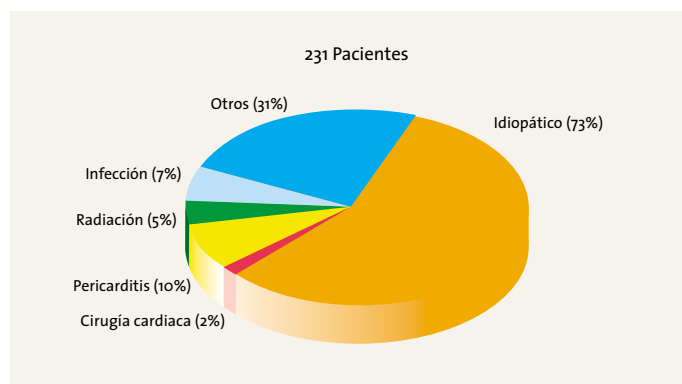
*Control de los factores de riesgo en la insuficiencia cardiaca.*

*IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, TA: tensión arterial. IC: insuficiencia cardiaca. ECO: ecocardiografía. BNP: péptido natriurético cerebral. DV: disfunción ventricular. BNP: péptido natriurético cerebral.*

## Estrategias terapéuticas a partir del año 2000 en la pericarditis constrictiva

Dr. A. J. Tajik

A lo largo de los años hemos equiparado la prevalencia de la pericarditis crónica con la de enfermedades infecciosas del pasado, creyendo que ahora la enfermedad es menos frecuente. A este respecto, la experiencia de la Clínica Mayo se publicó a mediados de los años ochenta. Entre 1936 y 1982 se visitaron y diagnosticaron 231 pacientes de pericarditis constrictiva. El origen de la pericarditis constrictiva crónica fue idiopático en un 73% de los pacientes, se consideró secundaria a una intervención de cirugía cardíaca en sólo un 2% y secundaria a radioterapia previa en un pequeño porcentaje de casos, un 5% (Fig. 1). De 1985 a 1988, 212 pacientes fueron diagnosticados de pericarditis constrictiva en la misma institución (Fig. 2). La media de edad es muy alta, 57 años, y varía entre los 11 y los 78 años. Ha habido un gran cambio en el espectro etiológico de la pericarditis constrictiva. Aunque la categoría idiopática es sólo del 27%, en los pacientes sometidos a intervención cardíaca aumentó del 2% en la serie histórica anterior hasta un 22%. Por lo tanto, debemos buscar una pericarditis constrictiva en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, por lo general en un periodo de tres años (pero que puede llegar a siete o diez años). También se puede observar que los casos de pericarditis constrictiva crónica producidos por radioterapia aumentaron de un 5% a un 12%. El resto de causas, incluida la infección, son muy



**Fig. 1**

Origen de la pericarditis constrictiva (Clínica Mayo, 1936-1982).

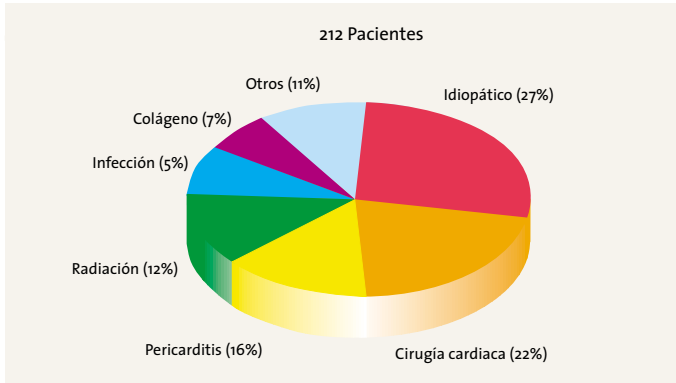


Fig. 2

*Origen de la pericarditis constrictiva (Clínica Mayo, 1985-1998).*

inferiores. Se ha producido un cambio en el espectro etiológico. Este dato es importante para sospechar este diagnóstico en pacientes con insuficiencia cardiaca, pues también influye en su supervivencia.

Otro mito es la creencia de que, con la desaparición de la tuberculosis, ya no se da la forma calcificada de la pericarditis constrictiva. Hasta el 40% de las radiografías simples de tórax de la primera serie de pacientes mostraban una calcificación pericárdica, pero el 25% de los individuos de la serie moderna podían ser diagnosticados por un pericardio calcificado en la radiografía simple de tórax. Es decir, la pericarditis constrictiva calcificada todavía existe.

De los 116 pacientes con pericarditis constrictiva demostrada quirúrgicamente a los cuales se había practicado una tomografía computarizada (TAC) torácica preoperatoria, ocho (7%) presentaban un grosor pericárdico normal y no hubo diferencias en su hemodinámica con ecografía Doppler, tanto si el grosor pericárdico en la TAC era normal como aumentado (Fig. 3). Puede haber un grosor normal o sólo mínimamente aumentado en hasta un 20% de los casos de pericarditis constrictiva. Por lo tanto, si la TAC muestra un grosor normal o ligeramente aumentado del pericardio no se debe excluir el diagnóstico de pericarditis constrictiva.

El mayor desafío al cual nos enfrentamos como médicos es diferenciar, sin lugar a dudas, entre pericarditis constrictiva crónica y miocardiopatía restrictiva (Fig. 4). Estas dos afectaciones

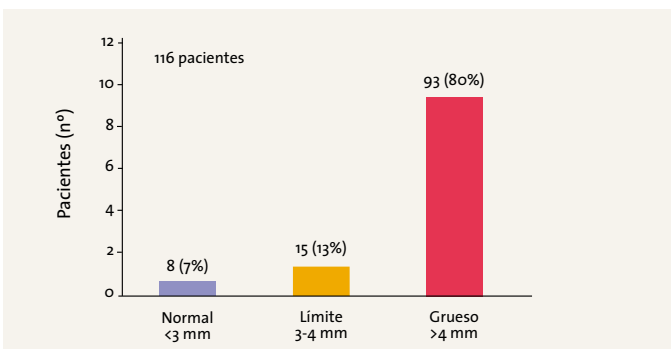


Fig. 3

*Grosor pericárdico en la pericarditis constrictiva.*

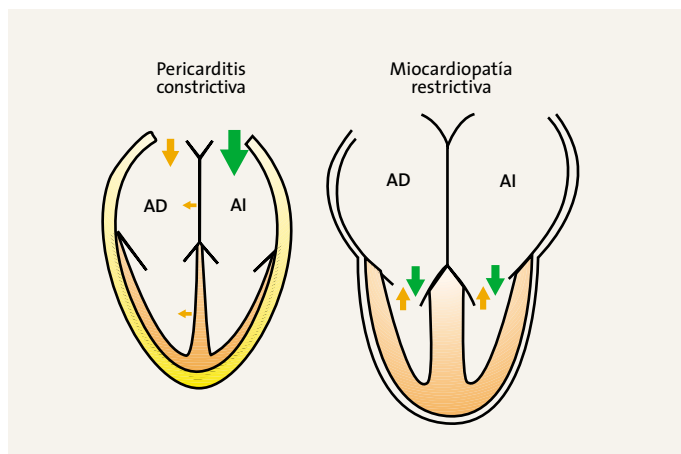


Fig. 4

Diferencia entre *pericarditis constrictiva* y *miocardiopatía restrictiva*.

AD: aurícula derecha.

AI: aurícula izquierda.

son clínicamente indistinguibles a partir de la historia, la exploración, el electrocardiograma y los hallazgos radiológicos, por lo que hemos de tener otro método para el diagnóstico. Clásicamente, éste ha sido la cateterización cardíaca. Los hallazgos de la cateterización cardíaca mostraron depresión y meseta, incluida la igualdad final de las presiones diastólicas entre los ventrículos y las presiones auriculares aumentadas. Este fenómeno fue muy útil en el laboratorio de cateterización hasta que se demostró el mismo tipo de pulsos de presión en el ventrículo derecho y la aurícula derecha en un paciente con amiloidosis cardíaca, el prototipo de miocardiopatía restrictiva que simula una pericarditis constrictiva (Fig. 5).

La Dra. L. Hatle trabajó en un gran número de casos de pericarditis constrictiva y publicó la hemodinámica clásica, que incluye la disociación entre las presiones intracavitarias e intratorácicas (Fig. 6).

Durante la inspiración, el flujo del lado izquierdo del ventrículo izquierdo disminuye y ello se refleja en una menor velocidad de E en el flujo de entrada mitral durante la inspiración, y esta velocidad aumenta marcadamente durante la espiración (Fig. 7). Dado que el lado izquierdo no

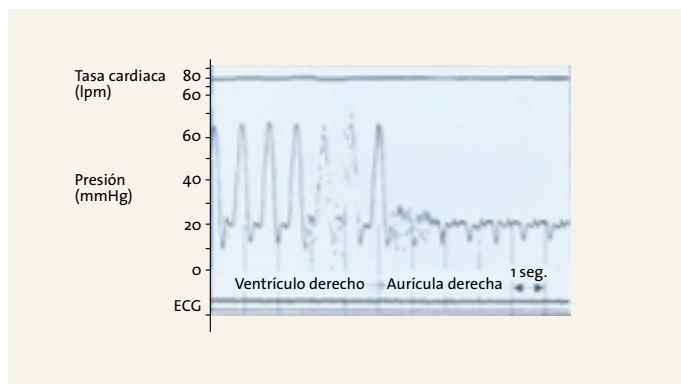
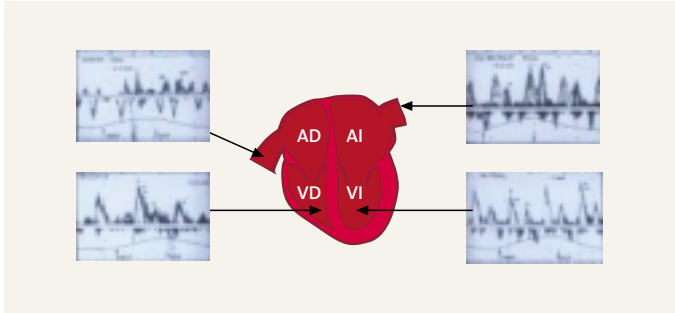


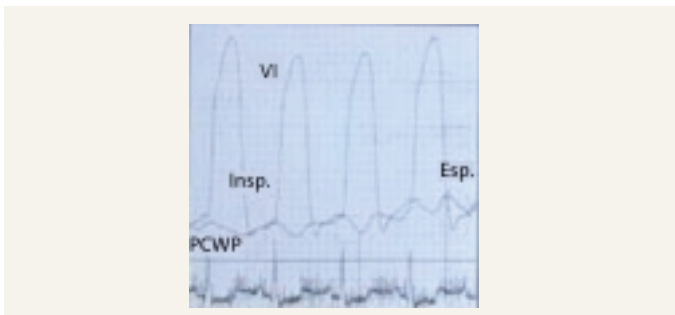
Fig. 5

*Miocardiopatía restrictiva que simula una pericarditis constrictiva: presión en el ventrículo y la aurícula derechos en un paciente con amiloidosis cardíaca.*

**Fig. 6**

*Ecocardiografía Doppler en la pericarditis constrictiva.*

AD: aurícula derecha.  
AI: aurícula izquierda.  
VD: ventrículo derecho.  
VI: ventrículo izquierdo.

**Fig. 7**

*Decremento en la presión transmitral durante la inspiración.*

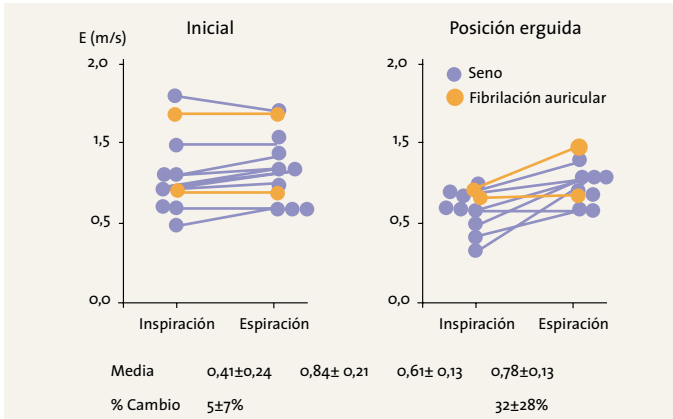
VI: ventrículo izquierdo.  
PCWP: presión de enclavamiento en capilares pulmonares.

se llena del todo durante la inspiración, el tabique se inclina hacia el ventrículo izquierdo y hay un mayor llenado del lado derecho del corazón, produciendo un marcado aumento de la velocidad de E en la tricúspide durante la inspiración (Fig. 8).

Los hallazgos con Doppler tienen una sensibilidad para el diagnóstico de la pericarditis constrictiva de un 88% y su valor predictivo positivo es del 95%. Para cualquier otra prueba, en otra enfermedad, esto sería una sensibilidad de predicción excelente, pero no para la pericarditis. Es una forma tratable de insuficiencia cardíaca y deberíamos ser capaces de tener una exactitud predictiva, específica y sensible del 100%. Se observó que algunos pacientes con pericarditis constrictiva no mostraban cambios durante la respiración. El ortostatismo desenmascaró los característicos cambios respiratorios de estos pacientes (Fig. 9). La exploración en posición erguida aumentó la sensibilidad notablemente. Además, alrededor del 10%, 15% y a veces hasta el 20% de los pacientes con constricción sufren fibrilación auricular, y debido al intervalo R-R variable es muy

**Fig. 8**

*Mayor llenado del ventrículo derecho durante la inspiración.*



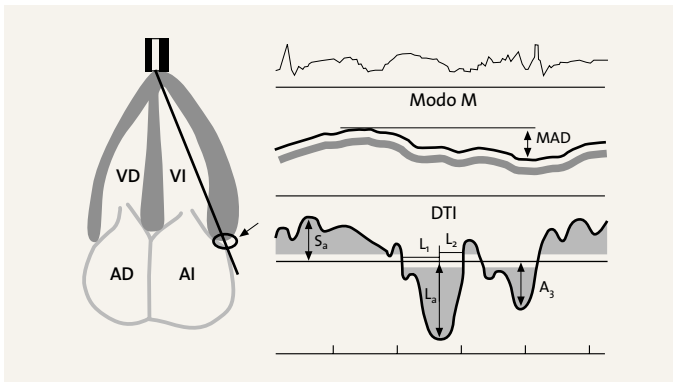
**Fig. 9**

*La exploración en posición erguida aumenta considerablemente la sensibilidad de la ecocardiografía Doppler.*

difícil discernir los cambios inducidos por la respiración. Sin embargo, estudiando las tiras y fijándose en especial en el flujo venoso hepático, todavía puede verse, a pesar de la presencia de una fibrilación auricular, que hay disminución de la velocidad con la inspiración, aumento de la velocidad con la espiración e inversiones diastólicas espiratorias notables y evidentes.

La velocidad del chorro regurgitante en la tricúspide, esto es, durante la inspiración máxima, disminuye porque la diferencia de presión entre el ventrículo derecho y la aurícula derecha se reduce en los pacientes con miocardiopatía restrictiva y todas las demás formas de cardiopatía. En cambio, en los pacientes con pericarditis constrictiva, durante la inspiración máxima, la presión ventricular derecha es la más alta, por lo que la velocidad del chorro en la tricúspide es también la más alta y este es otro punto de diferencia entre estas dos afecciones.

El empleo del Doppler tisular (Fig. 10) también ha sido útil en la diferenciación de la constrictión y la miocardiopatía restrictiva. La disfunción diastólica se refleja mediante una velocidad pequeña de E en el anillo, mientras que en la constrictión la velocidad principal de E en el anillo está conservada, lo que supone una importante diferencia entre constrictión y miocardiopatía restrictiva.



**Fig. 10**

*Doppler tisular.*

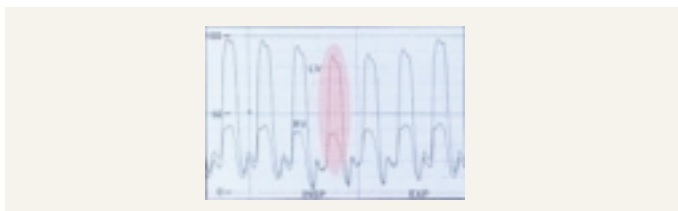
Así pues, cuando tenemos la sospecha clínica de que el paciente puede tener una pericarditis constrictiva, los hallazgos clásicos en el Doppler 2D establecen el diagnóstico y debe recurrirse a cirugía. Si los hallazgos del Doppler son equívocos, recurrimos a la reducción de la precarga sentando erguido al paciente o poniéndolo de pie. Además, si hay una fibrilación auricular podemos colocar un marcapasos temporalmente para regularizar el ritmo si no podemos hacer esta distinción. Podemos también realizar una TAC para comprobar el grosor del pericardio y, en casos seleccionados, en los que todavía no tenemos una distinción clara, una cateterización cardíaca. Rara vez se practica una biopsia en estos pacientes.

Los resultados de la cateterización cardíaca pueden demostrar lo mismo que los de la ecocardiografía:

- La disociación entre las presiones intrapulmonares e intracardiacas. La presión pulmonar capilar de enclavamiento cae al mínimo durante la inspiración (Fig. 7), el gradiente de presión del flujo hacia adelante disminuye y durante la espiración aumenta, y el incremento del gradiente de presión desde la presión de enclavamiento hasta la aurícula derecha y el ventrículo derecho aumenta. Esto se demuestra en la Fig. 8, donde hacemos un estudio con Doppler mitral y cateterización cardíaca a la vez. Durante la inspiración, la presión de enclavamiento es la más baja y el gradiente de presión positiva es extremadamente pequeño y la velocidad de la onda E en posición mitral es mínima. Durante la espiración ocurre lo contrario. Por lo tanto, los datos hemodinámicos en el laboratorio de cateterización deben demostrar la disociación entre la presión intrapulmonar e intracardiaca.

- Una interdependencia ventricular exagerada en pacientes con miocardiopatía restrictiva o todas las demás formas de cardiopatía (Fig. 11). Cuando se tienen presiones simultáneas en el ventrículo izquierdo y derecho, durante la inspiración las dos presiones disminuyen de modo concordante. Hay una reducción de la presión sistólica máxima del ventrículo derecho desde la inspiración hasta la espiración. En cambio, debido a la exagerada interacción ventricular de la pericarditis constrictiva, cuando la presión del lado izquierdo es mínima durante la inspiración, la presión ventricular del lado derecho es la más alta. La discordancia de las presiones de los ventrículos derecho e izquierdo, muy característica de la hemodinámica de constricción, establece el diagnóstico (Fig. 12).

La morfología de los corazones con constricción y restricción es muy distinta, como se muestra en las Figs. 4 y 13. No obstante, la hemodinámica única de los pacientes con pericarditis constrictiva (disociación entre intrapulmonar e intracardiaca, y una interdependencia ventricular exagerada) diferencia verdaderamente la constricción y la miocardiopatía restrictiva. Esta distinción



**Fig. 11**

*Registro simultáneo de la presión de los ventrículos derecho e izquierdo. Concordancia.*

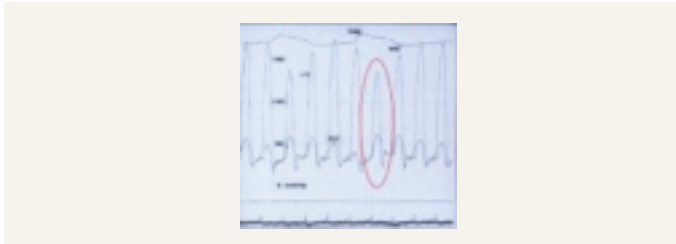


Fig. 12

Registro simultáneo de la presión de los ventrículos derecho e izquierdo. Discordancia.

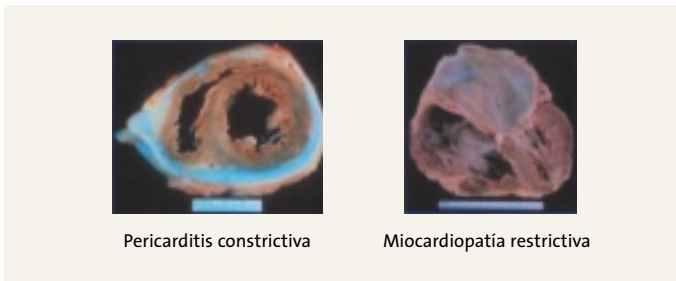


Fig. 13

Morfología de los corazones con constricción y restricción.

ahora es factible en la gran mayoría de los pacientes. La excepción es el pequeño grupo de pacientes con constricción producida por radioterapia y que pueden tener también una combinación de miocardiopatía restrictiva, donde la distinción puede ser todavía bastante problemática.

La insuficiencia cardíaca diastólica es una forma tratable de insuficiencia cardíaca. Según la experiencia inicial en la Clínica Mayo (1985-1995), que incluyó a 135 pacientes, con predominio de varones y una media de edad de 56 años, la mortalidad operatoria es del 6,8%. Ésta es una cifra de mortalidad operatoria bastante elevada, teniendo en cuenta que no se sustituye una válvula principal ni se practica otro tipo de cirugía mayor, sino que sólo se elimina el pericardio constrictivo. A los diez años de la intervención, la supervivencia es sólo del 52%, pero es algo mejor cuando se excluye a los pacientes con enfermedad causada por radioterapia.

Algunos de los parámetros o indicadores de una mejor o peor supervivencia se muestran en la Fig. 14. La edad superior a 55 años, la asociación con una clase funcional IV y también la peri-

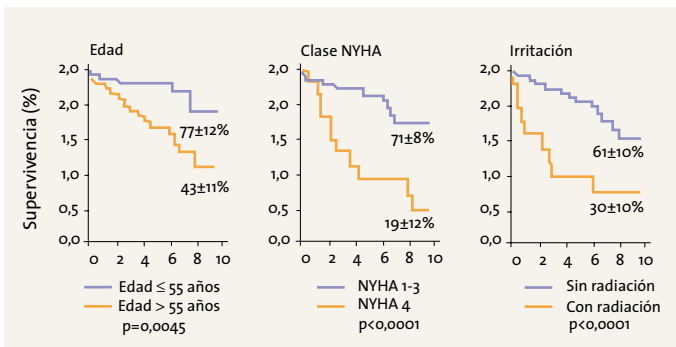


Fig. 14

Evolución a largo plazo tras pericardiectomía.

carditis constrictiva producida después de la radioterapia se asocian al peor pronóstico. Por ello, una vez establecido el diagnóstico, debe acotarse el tiempo hasta la intervención quirúrgica sin esperar a que aparezcan síntomas avanzados. Los pacientes que estaban totalmente asintomáticos después de la intervención mostraban también exploraciones con Doppler 2D normales. Las anomalías residuales con Doppler se observan y se relacionan con un creciente deterioro funcional de los pacientes en el periodo postoperatorio.

En la actualidad, debe sospecharse la pericarditis constrictiva en los pacientes con dificultades en el postoperatorio de cualquier forma de cirugía cardíaca. Para establecer el diagnóstico necesitamos demostrar las características hemodinámicas clásicas de disociación entre las presiones intracavitarias e intratorácicas, junto con una interacción ventricular exagerada. Debemos demostrar también que el pericardio está engrosado mediante TAC o resonancia magnética, pero recordando que alrededor del 10% de los afectados tendrán un pericardio completamente normal a pesar de padecer una pericarditis constrictiva clásica. Debemos hacer hincapié en el diagnóstico y el tratamiento precoz, es decir, la intervención quirúrgica. El riesgo operatorio disminuye en los casos menos evolucionados y se obtienen mejores resultados a largo plazo. La diferenciación con la miocardiopatía restrictiva puede realizarse con diversas modalidades de diagnóstico y comprendiendo con claridad la fisiopatología de las alteraciones hemodinámicas en la pericarditis constrictiva.

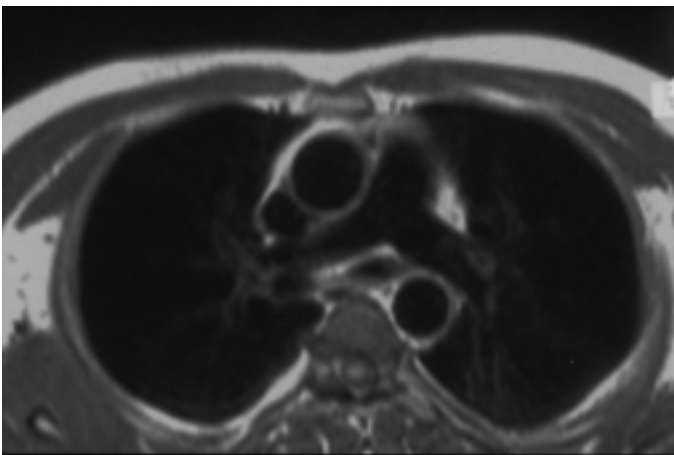
# Situación actual de la resonancia magnética en cardiología

Dr. G. Pons

La resonancia magnética es una técnica que está encontrando su lugar entre los métodos diagnósticos en cardiología. En su breve historia cabe considerar dos fases, determinadas por la disponibilidad de recursos tecnológicos.

En la primera de estas fases se incluirían aquellas que podríamos denominar modalidades convencionales de la técnica, disponibles desde principios de los años noventa. La resonancia magnética ha constituido un excelente complemento de la ecocardiografía y se ha aplicado especialmente en enfermedades en las cuales era esencial la obtención de información anatómica, como en la patología congénita o de la aorta torácica. Estas técnicas, en efecto, permitían obtener imágenes de gran definición de las estructuras cardiovasculares, gracias al amplio campo de visión, a la posibilidad de angular los planos en cualquier orientación del espacio y, especialmente, a la excelente resolución entre el corazón, los vasos y otras estructuras cercanas.

La Fig. 1 muestra un corte axial torácico normal de la arteria pulmonar principal y su bifurcación, en que se delimitan también secciones de la aorta ascendente y descendente, así como

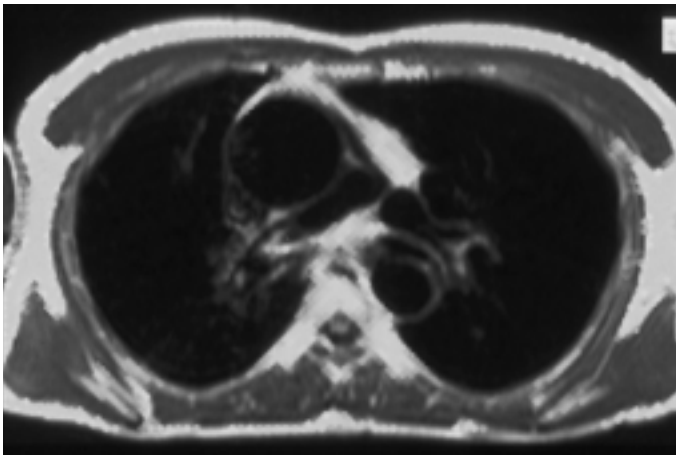


**Fig. 1**

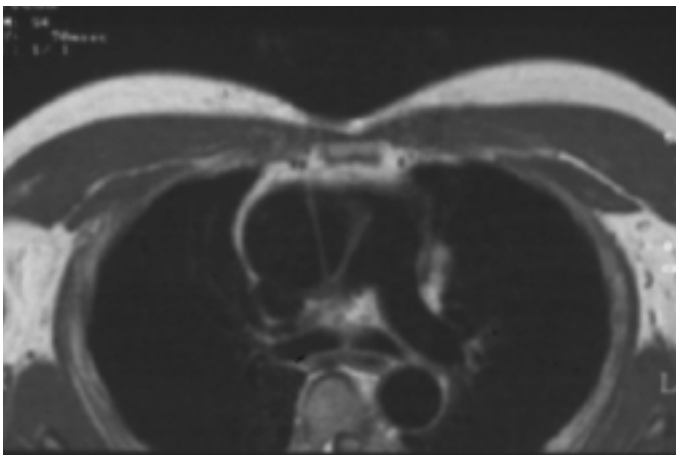
*Corte axial torácico normal de la arteria pulmonar principal y su bifurcación.*

la vena cava superior. La Fig. 2 corresponde a un corte en el mismo lugar en un caso de atresia pulmonar, donde no existe rama de la arteria pulmonar y sí, en cambio, sus dos ramas, confluentes en el mediastino medio. Igualmente informativa resulta la resonancia magnética en la patología aórtica adquirida, como en el caso de disección de la aorta ascendente que muestra la Fig. 3, o en la patología tumoral, como muestra la Fig. 4, que corresponde a un fibroma del tabique interventricular que deforma ambos ventrículos, o también en la pericarditis constrictiva, en la que permite detectar un engrosamiento pericárdico incluso localizado, como muestra la Fig. 5. La miocardiopatía hipertrófica constituye asimismo un buen ejemplo de los recursos de la técnica para la delimitación del proceso, ilustrado en la Fig. 6.

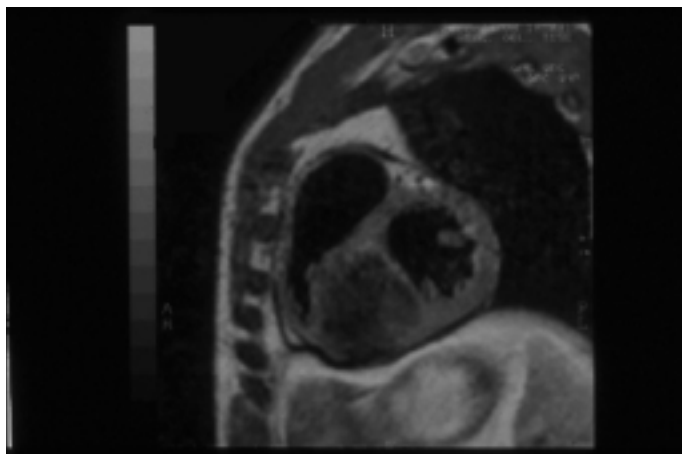
No obstante, la resonancia magnética no se ha limitado, incluso con estas modalidades convencionales, a ofrecer información de tipo morfológico. En las Figs. 7 y 8 se muestran imágenes de planos longitudinal y transversal del corazón, respectivamente, en los cuales es posi-

**Fig. 2**

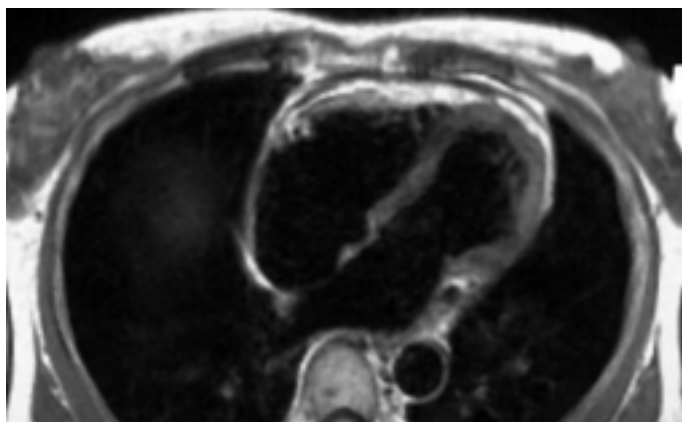
*Corte axial torácico normal. Ramas de la arteria pulmonar principal confluentes en el mediastino medio.*

**Fig. 3**

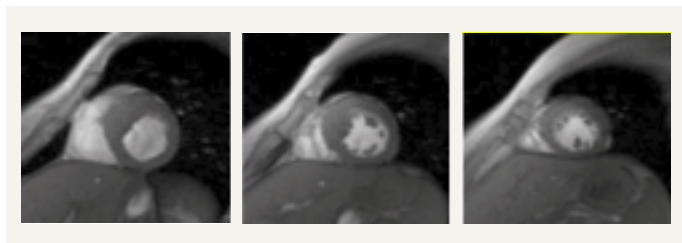
*Patología aórtica: disección de la aorta en la aorta ascendente.*

**Fig. 4**

*Patología tumoral: fibroma del tabique interventricular.*

**Fig. 5**

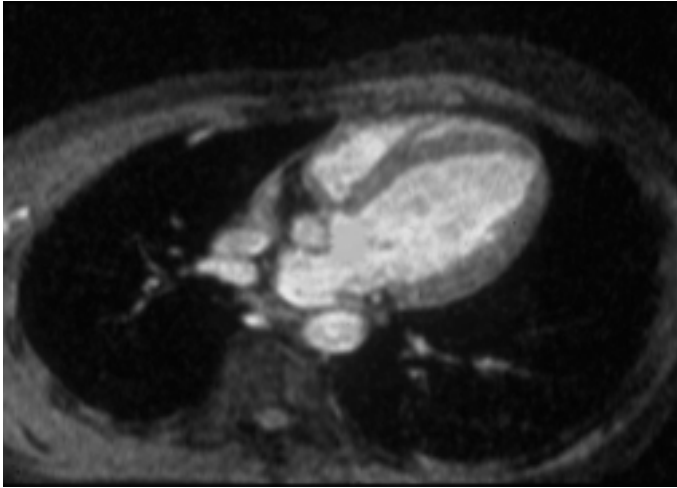
*Engrosamiento pericárdico localizado.*

**Fig. 6**

*Miocardiopatía hipertrófica.*

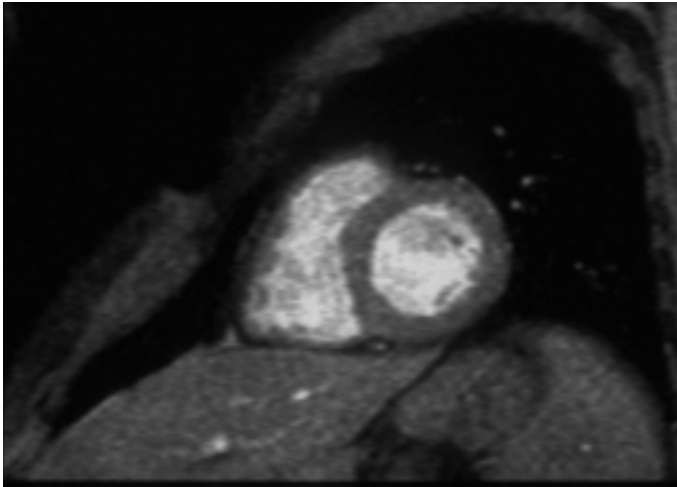
ble practicar determinaciones cuantitativas de dimensiones, grosor parietal y volúmenes de las cavidades, con una fiabilidad igual, si no superior, a la de la propia ecocardiografía.

Además, la disponibilidad de secuencias de cine (Fig. 9), así como el mapa de velocidades de flujo (Fig. 10), permite obtener información sobre el funcionalismo ventricular y el cálculo del gasto cardiaco que, dada la exactitud y reproducibilidad de la técnica, se han



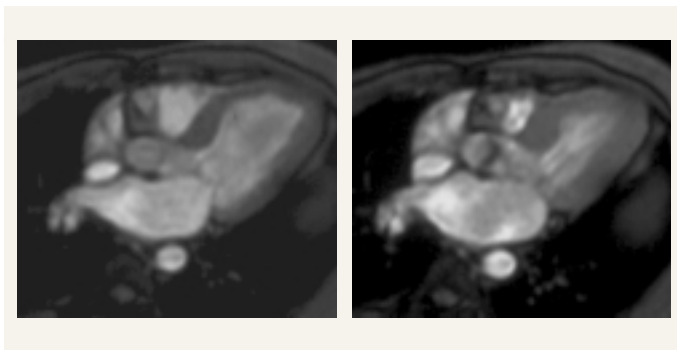
**Fig. 7**

*Plano longitudinal del corazón.*



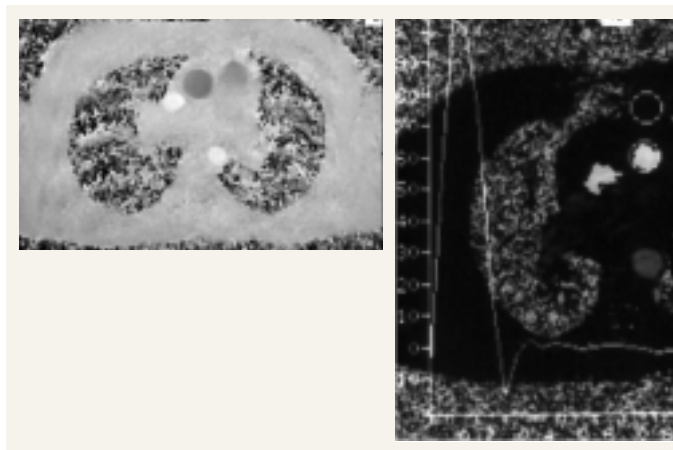
**Fig. 8**

*Plano transversal del corazón.*



**Fig. 9**

*Secuencias de cine.*

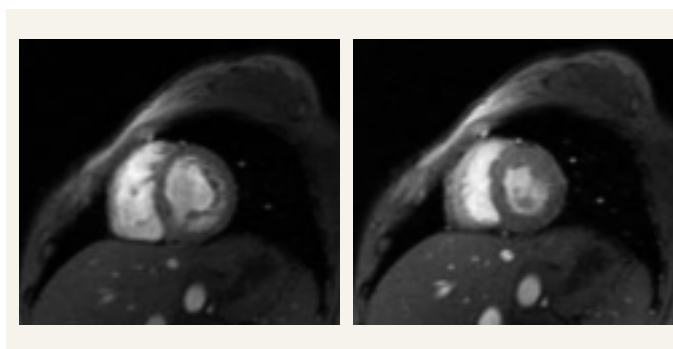
**Fig. 10**

*Mapa de velocidades de flujo.*

convertido en métodos de referencia de especial utilidad en estudios controlados de grupos de población.

La que podríamos considerar segunda fase de la resonancia magnética en cardiología se define por la disponibilidad de nuevas secuencias de estudio ultrarápidas que han posibilitado el acceso de la técnica al campo del diagnóstico de la cardiopatía isquémica, hasta entonces poco representativo entre las posibles aplicaciones de la resonancia magnética. Así, a partir de finales de la década de los noventa disponemos de técnicas que, básicamente, proporcionan mayor resolución temporal, espacial y con tiempos de examen muy cortos, prácticamente en tiempo real. Esto permite diversas aplicaciones que aportan información hasta ahora reservada a la ecocardiografía de estrés, a los radioisótopos y a la propia angiohemodinámica.

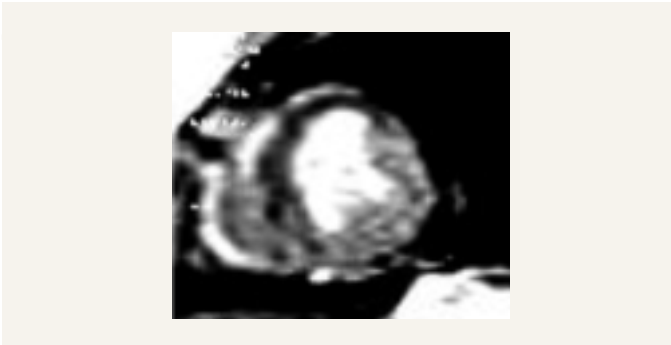
La Fig. 11 muestra las imágenes sistólica y diastólica en una secuencia de cine, de alta resolución temporal y espacial, que se puede obtener en un intervalo de tiempo muy breve, de pocos segundos, en los cuales el paciente es capaz de contener la respiración y así reducir los artefactos que puedan suponer los movimientos respiratorios. La posibilidad de practicar estos cines a voluntad a lo largo de un estudio con dobutamina, por ejemplo, permite obtener la

**Fig. 11**

*Imágenes sistólica y diastólica en una secuencia de cine.*

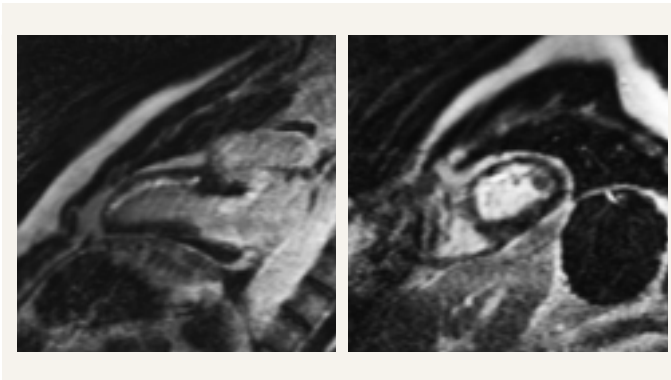
misma información sobre la detección de isquemia miocárdica que proporciona un estudio de ecocardiografía de estrés, y todo ello sin interferencia alguna en las imágenes.

Otra aplicación posible hoy en día es el estudio de perfusión miocárdica por la detección del primer paso de un contraste paramagnético como el gadolinio inyectado en una vena periférica. La Fig. 12 muestra un defecto de perfusión de la región anteroseptal del ventrículo izquierdo. Esta técnica se puede llevar a cabo basalmente y con estimulación, por ejemplo, con dipiridamol, como método de provocación. Afortunadamente, el gadolinio tiene una cinética de distribución en el caso del miocardio infartado que nos permite obtener información adicional. No se trata únicamente de estudiar el primer paso del contraste, retrasado en el caso de un defecto de perfusión, sino que también es posible la localización de un infarto, por la captación retardada del contraste en dicha zona, a los veinte minutos, aproximadamente, cuando ya se ha lavado de la zona normal, como se muestra en la Fig. 13, en este caso en la cara anterior. Más importante aún, como se ha demostrado recientemente, es que la demostración de dicha captación retardada no sólo identifica un área de infarto, sino que indica que el tejido en cuestión está efectivamente necrosado, sin viabilidad posible. La obtención de imágenes de las arterias coronarias supone un desafío particular para las técnicas de resonancia magnética, incluso disponiendo de la tecnología más avanzada. Las coronarias están rodeadas de tejido graso, que



**Fig. 12**

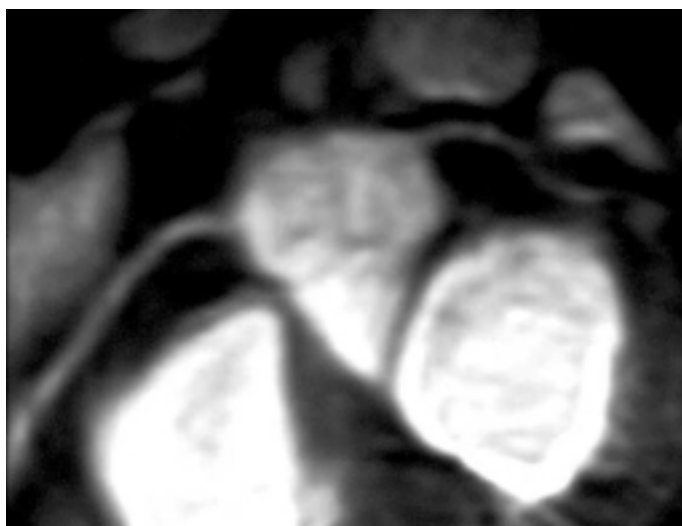
*Defecto de perfusión de la región anteroseptal del ventrículo izquierdo.*



**Fig. 13**

*Localización de un infarto por la captación retardada del contraste.*

hay que suprimir en las imágenes de resonancia magnética, existen movimientos respiratorios y cardiacos continuos, difícilmente evitables, los vasos son pequeños, tortuosos, y la resolución espacial que se requiere debería ser de 0,5 milímetros, cerca del límite que la resonancia puede ofrecer. No obstante, las imágenes que actualmente es posible obtener de las arterias coronarias permiten una adecuada visualización de sus segmentos proximales y medios, como se muestra en la Fig. 14. Ello es posible por la aplicación de una serie de estrategias de adquisición de imágenes, como es la monitorización del movimiento del diafragma, con lo que se denominan ecos navegadores, y la posterior reconstrucción de las imágenes de segmentos contiguos de las arterias coronarias.



**Fig. 14**

*Segmentos proximales y medios de las arterias coronarias.*

En resumen, podemos decir que la técnica de la resonancia magnética puede, en estos momentos, ofrecer información integral sobre distintos aspectos fisiopatológicos de la enfermedad arterial coronaria: anatomía de los vasos, perfusión miocárdica y grado de viabilidad del tejido isquémico.

Finalmente, ¿cómo está el proceso de implantación de la resonancia magnética en la cardiología diagnóstica? Hace falta un equipamiento resolutorio, que está llegando progresivamente a la mayoría de unidades de radiología, que están actualizando sus equipos. Es necesario un componente humano: lo adecuado es que haya una plantilla del propio departamento de imagen experta en resonancia cardiaca y también, trabajando conjuntamente, un cardiólogo experto en imagen. También se precisa una práctica regular, que se estima entre 250 y 500 estudios al año. Y finalmente, quizás lo más importante es que el cardiólogo esté motivado para remitir a sus pacientes para un estudio de resonancia magnética cardiaca.

