



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

---

---

**CONSIDERACIONES ESPECIALES PARA LA ATENCIÓN DE PACIENTES  
CON MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN EL CONSULTORIO  
DENTAL**

**T E S I N A**

**Que para obtener el Título de:**

**CIRUJANO DENTISTA**

*Presenta:*

**LUIS ELIAS VILLASEÑOR HUERTA**

**DIRECTORA: C.D. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA  
ASESORA: C.D. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ**

**MÉXICO, D.F.**

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Luis Elias Villaseñor Huerta', written in a cursive style.

**2005**

### *Dedicatorias.*

*A mi papá, por todos los esfuerzos que hiciste para apoyarme y darme mis estudios.*

*A mi mamá, por toda la ayuda, el apoyo y los consejos en los momentos buenos y malos, por todo el cariño y esmero que siempre has demostrado hacia todas las cosas que hago, y principalmente por haberme dado la vida.*

*A la primera persona que quizo ser mi paciente y que por cumplir una cita con Dios, no pudo llegar a su cita con el Dentista, gracias Abuelo.*

*A la viejita más linda y adorable, la que más me ha consentido y siempre ha estado al pendiente de mí, gracias Abue.*

*A mis tíos Bety y Teófilo, por estar en los momentos más importantes de mi vida.*

*A mis hermanos, por echarme la mano siempre y por sacarme de vez en cuando de algunos apuros.*

*A mis papás no biológicos, Raymundo y Tere, no tengo manera de agradecerles todo, todo el apoto y la confianza que me han brindado, ni podría explicarles todo lo que siento por ustedes, muchas gracias.*

*A Jessi, por todo el cariño, la amistad y el apoyo que siempre me has brindado.*

*A mis sobrinos, Diana, Gabriel, Juan Gerardo, Mariel y Maria José, por todo el amor y cariño que me brindan y la alegría que me inyectan.*

*A mis cuñados Gabriel y Gaby por tener todas las atenciones que siempre han tenido conmigo.*

*A mi prometida, a ti Teresita, por toda la ayuda, la comprensión y todas las desveladas que te hice pasar gracias, por todas y cada una de las cosas que he vivido contigo, TE AMO.*

*Al Dr. Ernesto por haber sabido sacar lo mejor de mí en un momento difícil de mi vida.*

*A los Dres. José Luis Ozawa y Kioshi Saishio, por todos los conocimientos y enseñanzas que me han brindado, así como todo el apoyo que he recibido de su parte para poder ir logrando mis metas.*

*A las Dras. Adriana y Keiko por estar siempre al pendiente de mí.*

*A una persona muy especial, quien puso su granito de arena para que yo haya podido llegar hasta donde he llegado, gracias por haberme ayudado a aprender a leer y escribir cuando era muy chiquito, gracias a ti Paty.*

*A la Dra. Luz quien es pieza clave para que yo me interesa en este proyecto, y por todo el apoyo que me brindo cuando fui su alumno.*

*A los que se me olvidaron, porque ya no sé ni en que día vivo, gracias a todas esas personas que de alguna manera han estado cerca de mí, y que yo se que me estiman y quieren lo mejor para mí.*

*Con mucho cariño Luis Elías Villaseñor Huerta.*

## ÍNDICE.

1.INTRODUCCIÓN	1
2.ANATOMÍA CLÍNICA DEL CORAZÓN	2
2.1 Cámaras cardiacas	6
2.2 Aurícula derecha	7
2.3 Válvula tricúspide	8
2.4 Ventrículo derecho	9
2.5 Válvula pulmonar	10
2.6 Arteria pulmonar	10
2.7 Aurícula izquierda	10
2.8 Válvula mitral	11
2.9 Ventrículo izquierdo	12
2.10 Válvula aórtica	13
2.11 Arterias coronarias	13
2.11.1 Coronaria derecha	13
2.11.2 Coronaria izquierda	14
2.12 Inervación cardiaca	17
3.FISIOLOGÍA CLÍNICA DEL CORAZÓN	18
3.1 Músculo cardiaco	18
3.2 Sarcómero	18
3.3 Proteínas contráctiles	19
3.3.1 Miosina	19
3.3.2 Actina	20
3.3.3 Proteínas reguladoras	20
3.4 Contracción cardiaca	21
3.4.1 Contracción	21
3.4.2 Relajación	22
3.4.3 Flujo de calcio	22
3.4.4 Entrada de calcio en la célula	22
3.4.5 Salida de calcio en la célula	23
3.4.6 Almacén de calcio	24
3.5 Ciclo cardiaco	24

3.5.1 Contracción ventricular	24
3.5.2 Relajación ventricular	25
3.5.3 Llenado ventricular	25
3.5.4 Sístole y diástole	26
3.5.5 Propagación del impulso: conducción ansiotrópica	26
3.5.6 Periodo refractario	27
3.5.7 Sistema de conducción	28
3.5.8 Nodo sinusal	28
3.5.9 Nodo aurículoventricular	29
3.5.10 Haz de His	29
3.5.11 Haces internodales	30
3.6 Circulación coronaria	31
3.6.1 Flujo coronario	32
4. MUERTE SÚBITA DE ORIGEN CARDIACO	33
4.1 Principales causas de muerte súbita	34
5. MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA	35
5.1 Histología	37
5.2 Etiología	38
5.3 Patogenia	39
5.4 Diagnóstico	41
5.5 Fisiopatología	43
5.5.1 Sístole	43
5.5.2 Diástole	44
5.5.3 Isquemia miocárdica	45
5.6 Manifestaciones clínicas	45
5.6.1 Síntomas	45
5.6.2 Exploración física	48
5.6.3 Electrocardiografía	49
5.6.4 Pruebas electrofisiológicas	50
5.6.5 Radiografía de tórax	51
5.6.6 Ecocardiografía	51
5.6.7 Hemodinámica	52

5.7 Inestabilidad del gradiente	52
5.8 Evolución natural	53
5.9 Tratamiento	56
5.9.1 Bloqueadores betaadrenérgicos	56
5.9.2. Antagonistas de calcio	57
5.9.3 Otras medidas no quirúrgicas	58
5.9.4. Tratamiento quirúrgico	58
6. CONSIDERACIONES ESPECIALES EN EL CONSULTORIO DENTAL	60
6.1 Profilaxis antimicrobiana	61
6.2 En el consultorio dental	63
7. CONCLUSIONES	66
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	67

# 1. INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía hipertrófica es considerada en la actualidad una enfermedad con bajo índice de prevalencia, pero también es cierto que es una de las enfermedades cardiovasculares más difíciles de diagnosticar.

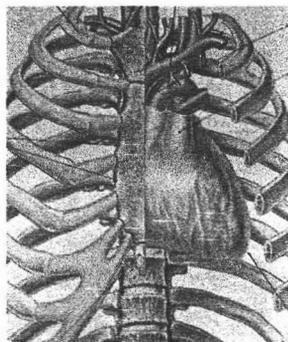
Sin embargo, existen antecedentes familiares, signos y síntomas, que aún sin el diagnóstico del cardiólogo, nos pueden hacer sospechar, que algunos de nuestros pacientes pueden presentar esta enfermedad.

Hoy en día, si los odontólogos queremos recibir un trato, más justo y respetuoso por parte de la comunidad médica, debemos prepararnos mejor, estudiando y entendiendo los diferentes mecanismos de acción de las enfermedades.

El principal objetivo de este trabajo, es conocer la enfermedad, su etiología, así como tratar de encontrar una explicación a la muerte súbita, además de investigar los cuidados y medidas preventivas que se deben tomar para poder atender a pacientes con esta enfermedad en el consultorio dental.

## 2. ANATOMÍA CLÍNICA DEL CORAZÓN

El corazón es un órgano centrotorácico, impar y asimétrico que ocupa el mediastino anterior.



Ubicación anatómica del corazón.(Corpus)

A lo largo del siglo xx se introdujeron técnicas que nos han permitido describir su silueta en el tórax (radiografía), su actividad eléctrica (electrocardiografía) y las presiones y volúmenes de sus cavidades (cateterismo cardiaco y angiografía de contraste). La cirugía cardiaca hizo posible la visualización del corazón latiendo in situ. En las últimas décadas se han desarrollado varias técnicas de imagen cardiaca, como la ecocardiografía, los isótopos o la resonancia magnética, que han permitido el estudio del corazón en sus aspectos anatómico y funcional, y han facilitado el conocimiento de este órgano, quizá como ningún otro del organismo. <sup>(1)</sup>

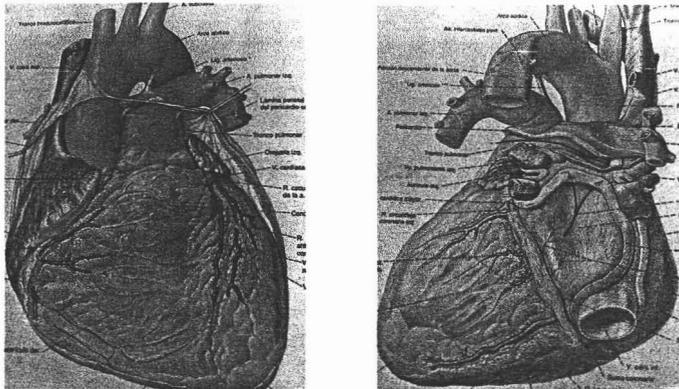
El corazón esta situado en el mediastino anterior, apoyado en el diafragma y ocupando el centro del tórax, aunque con la punta desplazada hacia la izquierda, de forma que la ocupación del hemitórax izquierdo es mayor que la del derecho.



Corazón in situ.(Latarjet)

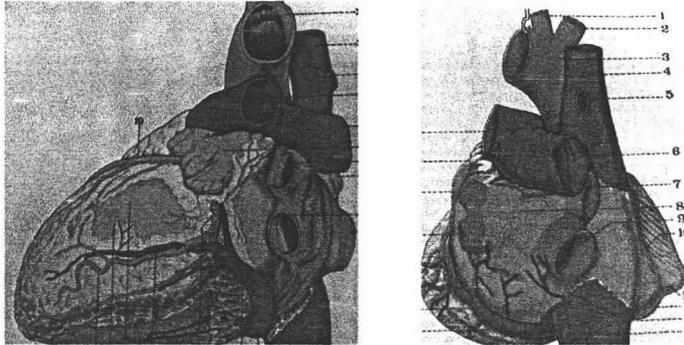
La punta cardíaca corresponde normalmente el segmento apical del ventrículo izquierdo y está situada hacia la izquierda y anterior, a la altura del cuarto o quinto espacio intercostal en la línea medio clavicular. Esta zona, que denominaremos región apical cardíaca, se identifica con el epicentro del foco de auscultación mitral, y dado que es el punto de mayor proximidad del corazón a la pared torácica, representa una de las principales ventanas acústicas para el exámen ecocardiográfico de las cámaras cardíacas.

La cara anterior del corazón está formada por la aurícula derecha y sobre todo, por el ventrículo derecho, y a través del pericardio está en contacto con la cara posterior del esternón y de los cartílagos condrocostales tercero al quinto. La cara posterior del corazón está formada básicamente por la aurícula izquierda y las venas pulmonares que drenan en ésta. En la región retrocardíaca del mediastino posterior podemos encontrar la aorta descendente y también el esófago, que discurre en estrecho contacto con la pared posterior auricular izquierdo.



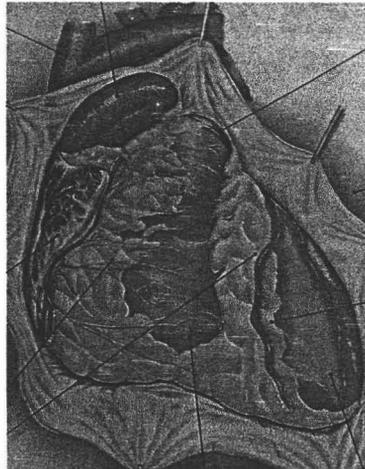
Cara anterior y posterior del corazón.(Corpus)

La cara lateral derecha del corazón está formada generalmente por la pared libre de la aurícula derecha, en contacto (siempre a través del pericardio) con el pulmón derecho. Radiográficamente, el borde derecho de la silueta cardiaca está constituido por dos arcos, el inferior corresponde a la aurícula derecha y el superior, a la proyección de la aorta ascendente. La cara lateral izquierda de la víscera cardiaca está constituida por el ventrículo izquierdo, en estrecha relación con el pericardio y el pulmón izquierdo, aunque en la proyección radiográfica puedan distinguirse en el borde izquierdo de la silueta cardiaca hasta cuatro arcos, que de abajo hacia arriba corresponden al ventrículo y aurícula izquierdas, a la arteria pulmonar izquierda y a la silueta de la aorta descendente. Finalmente tenemos la cara inferior del corazón , también denominada cara diafragmática por apoyarse en este músculo .este apoyo inferior del corazón en el diafragma permite una vía de acceso (subxifoidea) a éste sin tener que atravesar pulmones ni estructuras óseas , lo que permite la exploración ecocardiográfica.



Caras laterales del corazón.(Latarjet)

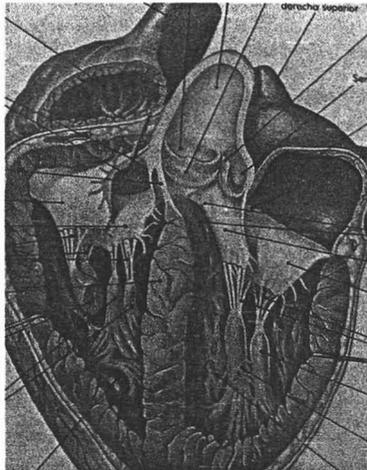
El corazón está envuelto por el pericardio que, en condiciones normales, es de paredes muy delgadas. La presencia de pequeñas cantidades de líquido en el espacio del pericardio para favorecer el movimiento cardiaco y el deslizamiento entre las dos hojas pericárdicas permite la visualización de estas estructuras en las imágenes ecocardiográficas o de resonancia magnética cardiaca. (1,2,3)



Pericardio cardiaco.(Corpus)

## 2.1 Cámaras cardíacas

Las aurículas están separadas de los ventrículos por el surco aurículoventricular, que rodea como una corona todo el corazón. También se puede identificar un surco que por la cara exterior separa ambos ventrículos. Este surco se denomina surco interventricular anterior en la cara anterior y surco interventricular posterior en la región posterior y diafragmática. Por estos surcos discurren las grandes arterias epicárdicas, así como las venas principales. El punto de cruce del surco interventricular posterior con el surco interauricular recibe el nombre anatómico de cruz del corazón. Las aurículas están separadas entre sí por el tabique interauricular, mientras que el tabique interventricular separa ambos ventrículos. Ambos tabiques tienen la misma orientación, que es aproximadamente perpendicular al diafragma y con un ángulo de 45° respecto al plano anteroposterior del tórax.



Configuración interna del corazón.(Corpus)

El ventrículo y la aurícula derechos ocupan una posición anterior derecha y superior, mientras que las cavidades izquierdas se encuentran en una posición posterior izquierda e inferior.

## 2.2 Aurícula derecha

La aurícula derecha es una estructura cuboide anterior, superior y derecha, que presenta numerosos orificios que condicionan la anatomía de las paredes. Recibe la sangre venosa sistémica a través de las venas cavas superior e inferior, así como la procedente del miocardio a través del seno coronario que llega a la aurícula derecha desde el surco auriculoventricular posterior. <sup>(1,2,3)</sup>

Sus paredes miden aproximadamente 2 a 3 mm de grosor y son lisas en la porción más posteromedial, mientras que en la región anterolateral existen numerosas rugosidades musculares por la protrusión de los músculos pectíneos. Ambas regiones están separadas por una banda muscular (crista terminalis). En su pared anterolateral se abre el apéndice auricular, que es un fondo de saco de aspecto cuadrangular, muy musculoso en su interior. La cara inferior está formada por el orificio valvular tricúspide que conecta la aurícula con el ventrículo derecho. En el tabique interauricular se pueden observar las diferentes estructuras que se han formado durante el proceso de septación. El tabique tiene un grosor similar al resto de la aurícula, excepto en la zona central, donde se observa un orificio (fosa oval). Esta membrana es muy delgada, en ocasiones redundante, y aunque después del nacimiento debería estar firmemente adherida al tabique interauricular, en aproximadamente un 30% de los casos es posible forzar un paso a través de la misma (foramen oval permeable), y la adhesión de la membrana al tabique interauricular sólo se produce gracias a que la presión auricular izquierda es superior a la derecha. En el borde de la fosa oval el tabique está ligeramente engrosado y forma el limbo de la fosa oval.

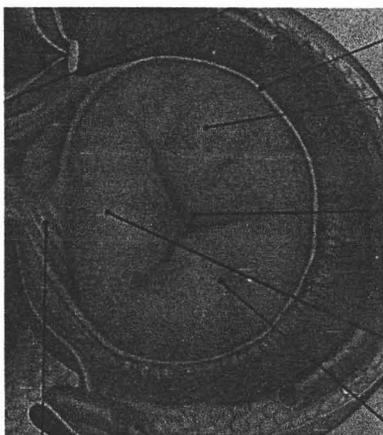
En la desembocadura de la vena cava inferior existe una membrana fina, denominada membrana o "válvula de Eustaquio", que es un remanente de la etapa fetal cuando favorecía el flujo venoso hacia el territorio del foramen

oval. De la misma forma, en el techo del orificio del seno coronario podemos detectar una membrana denominada “válvula de Tebesio”.

En algunos de los casos estas membranas son muy redundantes y pueden estar fenestradas para permitir la circulación de sangre a su través (red de Chiari). Una forma extrema en la que las válvulas de Eustaquio y Tebesio forman una membrana restrictiva que divide la aurícula derecha en dos cámaras es conocida como cor triatriatum derecho. <sup>(1)</sup>

### 2.3 Válvula tricúspide

Como su nombre indica, tiene tres velos valvulares, siempre se observa por encima del ventrículo anatómicamente derecho y su anillo de implantación es ligeramente más apical que el de la válvula mitral. Estos dos hechos son muy útiles en la identificación de esta válvula y, por ende, del ventrículo anatómicamente derecho. Las valvas de la válvula tricúspide son muy finas y se denominan anterior, septal y posterior; ésta última suele ser de menor tamaño. <sup>(1)</sup>



Válvula tricúspide.(Corpus)

## 2.4 Ventrículo derecho

El ventrículo derecho tiene una forma irregular que hace muy difícil su estudio en una sola sección, plano, proyección o visión bidimensional. Clásicamente para su estudio se subdivide en dos porciones, una cámara de entrada que se extiende desde el orificio del anillo tricúspide hasta el ápex y que tiene forma de cono cuya superficie izquierda se adapta a la curvatura derecha del ventrículo izquierdo, y una cámara de salida troncoconal que se dirige por la cara anterior desde la punta hacia la arteria pulmonar (de abajo arriba y de anterior a posterior). La cámara de entrada está muy trabeculada y en ella es posible distinguir los músculos papilares donde se anclan las cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide. En general, existen tres músculos papilares (anterior, lateral y septal), además de pequeñas cuerdas tendinosas que se anclan directamente en las paredes ventriculares, pero no es infrecuente la existencia de un músculo papilar posterior. Cada músculo papilar recibe cuerdas tendinosas de al menos dos velos valvulares para favorecer la tensión de la superficie de las valvas durante el cierre. Entre la cámara de entrada y la salida, las trabéculas musculares son muy prominentes y forman unas bandas musculares, la banda mordedora, la cresta supraventricular y las bandas septales, de fácil reconocimiento anatómico y ecocardiográfico, y que facilitan la identificación del ventrículo izquierdo.

La cámara de salida o infundíbulo pulmonar, aunque muy muscular, es en su aspecto endocárdico liso y finaliza en el anillo de la válvula pulmonar. <sup>(1,2,3)</sup>

Las paredes ventriculares no deben de medir más de 5mm de grosor, y por tanto la ecocardiografía como la resonancia magnética permite apreciar, cuando existe, la presencia de hipertrofia ventricular derecha.

## 2.5 Válvula pulmonar

Es una válvula muy diferente de la tricúspide, y no existen cuerdas tendinosas ni músculos papilares que controlen su apertura y cierre. Su dinámica se basa en la propia morfología valvular y la diferencia de presiones que se establece entre el ventrículo y la arteria pulmonar. Es una estructura formada por tres velos valvulares con forma de sector esférico triangular. Sus paredes muy finas, se pegan a la pared arterial durante la eyección ventricular y permiten el paso de sangre, mientras que se hinchan con la sangre en retroceso desde la arteria pulmonar durante la diástole y forman unas bolsas que cierran el orificio valvular e impiden la regurgitación al ventrículo. Esta morfología hace que la válvula pulmonar reciba también el nombre de válvula semilunar. Cada velo valvular tiene en el centro del borde libre un pequeño engrosamiento conocido como nódulo de Morgagni. Las cúspides o valvas pulmonares reciben el nombre de cúspide anterior, derecha e izquierda dependiendo de su posición anatómica.

## 2.6 Arteria pulmonar

Este vaso sale del ventrículo derecho y, siguiendo la dirección que ya llevaba la cámara de salida (infundíbulo) del ventrículo derecho, se dirige de derecha a izquierda y de delante a atrás. El tronco principal de la arteria pulmonar es de gran tamaño, mayor que la aorta, con la que se cruza por la parte anterior, y se divide en dos ramas, la arteria pulmonar derecha y la izquierda, que se separan en forma de Y para dirigirse a cada hilio pulmonar. <sup>(1)</sup>

## 2.7 Aurícula izquierda

La aurícula izquierda es la cámara localizada en la zona más posterior del corazón. Tiene forma troncocónica, es más ancha en la región posterior y se estrecha hacia delante. En la zona donde se encuentran las caras posterior y superior con cada cara lateral, desembocan las venas pulmonares,

generalmente en número de cuatro: superior derecha, superior izquierda, inferior derecha e inferior izquierda. La pared lateromedial está formada por el tabique interauricular, y es mucho más liso que por su aspecto derecho, ya que en este lado se encuentra la membrana de la fosa oval, que recubre este orificio.

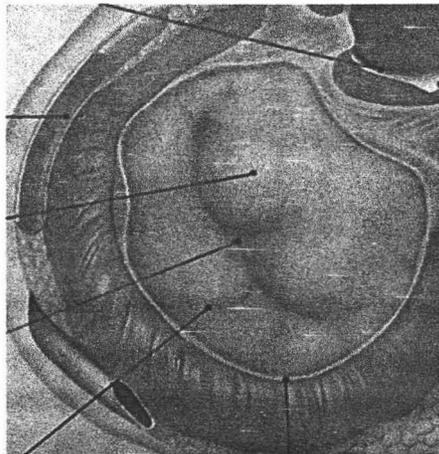
En la región superoanterior se encuentra el apéndice u orejuela auricular izquierda. Esta estructura es alargada, triangular o digitiforme, curvada hacia la derecha, y abraza el tronco arterial pulmonar por su cara izquierda o incluso anterior. La cara inferior de la aurícula izquierda es el orificio aurículoventricular izquierdo, que comunicará a través de la válvula mitral con el ventrículo izquierdo. La pared anterior de la aurícula izquierda es mucho más lisa que la de la aurícula derecha, excepto en el apéndice auricular izquierdo, donde existen numerosas trabéculas y protrusiones musculares que dan un aspecto heterogéneo al interior de esta cavidad. <sup>(1,2,3)</sup>

## 2.8 Válvula mitral

La válvula mitral se implanta en un anillo fibroso y está formada por dos velos valvulares, la valva anterior y la valva posterior. La valva posterior es de mayor tamaño en longitud, aunque más estrecha. La valva anterior, con una base de implantación menor en el anillo, tiene, en cambio, una mayor superficie, lo que proporciona mayor movilidad y permite coaptar mejor la válvula y define en la unión entre ambas valvas dos comisuras anterior y posterior. Tanto la valva anterior como la posterior se dividen de forma arbitraria en tres porciones: comisura anterior, cuerpo central y comisura posterior. <sup>(1)</sup>

La base de la valva mitral anterior está en continuidad con el anillo valvular aórtico, sin estructura muscular interpuesta, y delimita el tracto de salida del ventrículo izquierdo. El control del movimiento valvular se realiza mediante un conjunto de cuerdas tendinosas distribuidas a lo largo del cuerpo y

especialmente del borde valvular, similar a las cuerdas de un paracaídas, que se unen en los músculos papilares en el ventrículo izquierdo, lo que garantiza una tensión suficiente para evitar la eversión de las valvas durante la sístole. Debe considerarse, pues, la válvula mitral como una estructura muy compleja que precisa, para su correcto funcionamiento, de la normalidad del anillo , las dos valvas , las cuerdas tendinosas, el músculo papilar e incluso, el miocardio ventricular izquierdo subyacente a estos músculos papilares .



Válvula mitral.(Corpus)

## 2.9 Ventrículo izquierdo

El ventrículo izquierdo tiene forma de hemielipse de revolución, con la base situada a la altura del orificio auriculoventricular izquierdo, y la punta en el ápex cardiaco. El interior de la cavidad es liso con excepción de los dos músculos papilares (anterior o lateral y posterior o medial) donde se anclan las cuerdas tendinosas de la válvula mitral. De cada músculo papilar se originan cuerdas para ambas valvas. Las paredes del ventrículo izquierdo

son más hipertróficas que las del derecho (entre 8 y 11 mm de grosor según la técnica empleada), y el tabique es ligeramente más grueso que la pared libre, grosor que aumenta ligeramente a medida de que nos alejamos del ápex cardiaco. El tabique interventricular en su porción más basal sustituye el tejido muscular por tejido fibroso (tabique membranoso) hasta su inserción en el anillo valvular aórtico. Como se ha indicado con anterioridad la válvula tricúspide se inserta en una zona más apical que la válvula mitral, por lo que el tabique membranoso tiene, por su lado derecho, una porción ventricular y otra porción auricular derecha; esto justifica que algunos defectos del tabique interventricular en esta zona comuniquen el ventrículo izquierdo con la aurícula derecha (comunicación interventricular tipo Gerbode).<sup>(1,2,3)</sup>

## 2.10 Válvula aórtica

Similar a la válvula pulmonar, ésta válvula semilunar está formada por tres cúspides o Senos de Valsalva que reciben su nombre dependiendo de si en ellos se origina una coronaria: seno de Valsalva no coronario o posterior.<sup>(1)</sup>

Al igual que las cúspides pulmonares, en el centro del borde libre de cada valva existe un engrosamiento denominado nódulo de Aranzio.<sup>(1,2,3)</sup>

## 2.11 Arterias coronarias

Detrás de las valvas de la aorta, la pared de este vaso tiene tres dilataciones llamados Senos de Valsalva. En la pared de los senos de Valsalva correspondiente a las valvas derecha e izquierda, se encuentra el orificio de origen (ostium coronario) de las arterias coronaria derecha e izquierda.<sup>(4)</sup>

### 2.11.1 Coronaria derecha

De su ostium se dirige hacia delante y a la derecha en dirección del surco aurículoventricular por el que corre, rebasa el margen agudo y llega cerca de

la cruz del corazón. En el 90% de los casos se divide aquí en dos ramas terminales: una de ellas baja por el surco interventricular posterior en dirección del ápex, la otra sigue por el surco auriculoventricular para terminar cerca del margen obtuso.

Las ramas principales de la coronaria derecha son:

- a) La 1ª de ellas es la arteria del cono que anastomosa con su similar que proviene de la circulación coronaria izquierda.
- b) En un 55% de los casos da a la arteria del nodo sinusal.
- c) Ya sobre el surco auriculoventricular, emergen de 3 a 4 ramas ventriculares derechas que son largas y delgadas y corren por la superficie anterior del ventrículo derecho. La última de esta, baja por el margen agudo, y es por lo general la mayor de ellas.
- d) A nivel de la cruz del corazón, la coronaria derecha se acoda en forma de U en cuyo vértice nace una rama perforante que va al nodo atrioventricular.
- e) La rama terminal que se dirige hacia el margen obtuso emite ramificaciones ventriculares izquierdas que irrigan a la mitad de la cara diafragmática del ventrículo izquierdo, y la descendente posterior da ramas perforantes que irrigan al tercio del septum cercano a la cara diafragmática. Así mismo, de su trayecto por el surco auriculoventricular, se desprenden pequeñas ramas auriculares. <sup>(2,4)</sup>

### 2.11.2 Coronaria izquierda

Desde su origen en la aorta hasta su división se le conoce como tronco de la coronaria izquierda, el que tiene una longitud que varía entre 2 y 20mm. Se divide después en dos ramas terminales. La arteria descendente anterior que viaja en dirección del ápex por el surco interventricular anterior y la circunfleja que se dirige a la izquierda y corre por el surco auriculoventricular. La descendente anterior puede terminar

cerca de la punta aunque en el 60% de los casos contornea el ápex y asciende más de 3 cms. Por el surco interventricular posterior. La circunfleja rebasa el margen obtuso en el 90% de los casos, sin llegar a la cruz del corazón; en el 10% restante, rebasa la cruz y constituye la descendente posterior. <sup>(2,5)</sup>

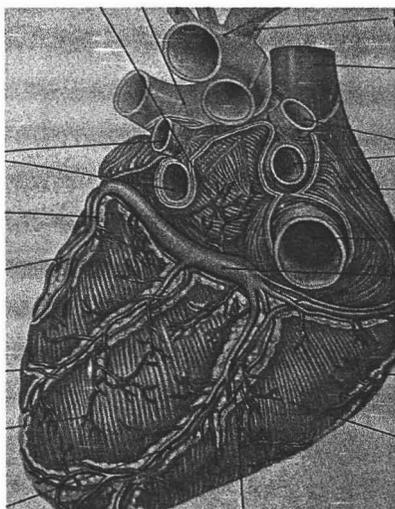
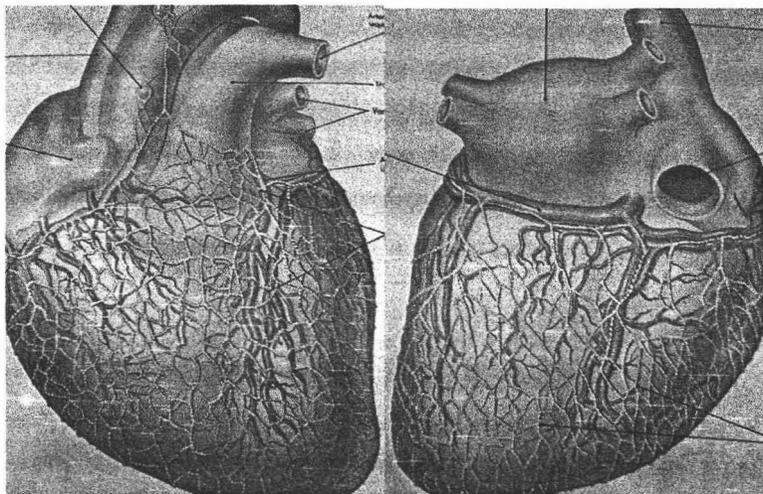
Las ramas de la arteria descendente anterior son:

- 1) La arteria del cono que se anastomosa, como se dijo, con la arteria del cono de la coronaria derecha para formar así, el arco de Vieussens.
- 2) Las arterias diagonales que se desprenden en ángulo agudo, son paralelas entre sí, se distribuyen por la pared libre del ventrículo izquierdo y se dirigen diagonalmente hacia el margen obtuso. Son por lo general tres y se denominan 1<sup>a</sup>., 2<sup>a</sup>., y 3<sup>a</sup>. diagonal.
- 3) Las arterias septales que se desprenden en ángulo promedio de 60° y penetran por el septum.
- 4) Emergen otras ramas menores que irrigan la pared anterior del ventrículo derecho.

Las ramas de la circunfleja son:

- a) La arteria del nodo sinusal en el 45% de los casos.
- b) Ramas ventriculares izquierdas que tienen gran variabilidad entre un corazón y otro a excepción de una rama constante que corre por el margen obtuso al cual irriga en toda su extensión que recibe el nombre de la arteria marginal obtusa o marginal izquierda.
- c) Cerca del origen de la marginal obtusa nace una rama auricular izquierda llamada arteria circunfleja auricular que corre paralela a la circunfleja sobre la superficie de la aurícula izquierda. Como ya fue mencionado, en el 10% de los casos, la descendente posterior es rama de la

circunfleja, en cuyo caso todo el septum es irrigado por la circulación coronaria izquierda. (4)



Vascularización cardiaca.(Corpus)

## 2.12 Inervación cardíaca

El corazón es un órgano que autogenera los impulsos para su funcionamiento mediante las células de despolarización espontánea del sistema específico de conducción, pero además está bajo la influencia de los sistemas neurales autónomos, tanto del sistema simpático como del parasimpático, que actúan como moduladores al adaptar la frecuencia básica cardíaca a las necesidades externas.

La inervación simpática se realiza por los nervios cardíacos que provienen de la cadena simpática cervical a la altura de ganglios cervicales y ganglios torácicos III y IV. La inervación parasimpática llega a través de las ramas cardíacas del nervio vago. Las fibras nerviosas terminales tienen efecto sobre los vasos coronarios, y con toda probabilidad sobre las propias células miocárdicas. Tanto la inervación simpática como la vagal influyen sobre las aurículas, pero existen pocos datos a favor de que lo hagan sobre los ventrículos. En condiciones basales, existe un claro predominio de la estimulación colinérgica basal. <sup>(1,4)</sup>

### 3. FISIOLÓGÍA CLÍNICA DEL CORAZÓN

#### 3.1 Músculo cardíaco

El miocardio ventricular está formado por células de tipo cilíndrico y ramificado que poseen un núcleo central y un citoplasma en el que destacan los elementos contráctiles o miofibrillas, numerosas mitocondrias y un retículo sarcoplásmico muy desarrollado. Éste está constituido por una red de membranas tubulares que rodean estrechamente las miofibrillas. <sup>(5,6,7)</sup>

La membrana celular presenta una serie de invaginaciones hacia el interior del citoplasma que forman un complejo sistema tubular, denominado sistema de túbulos transversos (túbulos T), que se acopla estrechamente con el retículo sarcoplásmico. De este modo, el medio extracelular llega hasta la inmediata vecindad de las miofibrillas. En el citoplasma se encuentran muchos elementos cilíndricos independientes, denominados miofibrillas, que forman la estriación longitudinal de la fibra. Las miofibrillas constan de miofilamentos más pequeños que forman un patrón regular repetido a lo largo de la miofibrilla. Cada unidad estructural de esta secuencia se denomina sarcómero, que es la unidad funcional contráctil. <sup>(5)</sup>

#### 3.2 Sarcómero

El sarcómero tiene dos tipos de miofilamentos: gruesos y delgados. Los miofilamentos gruesos están localizados en la región central del sarcómero y contienen una proteína denominada miosina. Los miofilamentos delgados están formados por una proteína contráctil, la actina, y por proteínas reguladoras, denominadas troponina y tropomiosina. Los miofilamentos delgados están unidos y anclados a uno de los extremos del sarcómero, en una estructura conocida como línea Z (dos líneas Z sucesivas definen los límites del sarcómero). Los filamentos gruesos están rodeados por seis filamentos delgados y, a su vez, cada filamento delgado tiene tres filamentos

gruesos a su alrededor. Entre filamentos delgados y gruesos existen zonas de solapamiento, formadas por puentes (cabezas de miosina) que interaccionan con las moléculas de actina de los filamentos delgados sobre los gruesos por tracción de éstos sobre aquellos. (5,6,7)



Sarcómero.

En determinado momento de la contracción, sólo aproximadamente el 50% de los puentes están adheridos a los filamentos delgados de actina; los demás se encuentran en etapas intermedias del ciclo. La titina es una molécula extraordinariamente larga, flexible y delgada, que permite la unión de la miosina a la línea Z y además contribuye a las propiedades mecánicas del corazón.

### 3.3 Proteínas contráctiles

#### 3.3.1 Miosina

La miosina es la proteína de los filamentos gruesos. Es una molécula grande, de peso molecular 480.000 y con un extremo globular del que se desprende una cola larga. Las moléculas de miosina se orientan cola con cola, de manera que los extremos globulares se proyectan a los lados formando los puentes. El magnesio es un cofactor necesario para unir el ATP al sitio activo de la miosina-ATPasa. El ATP es el compuesto que provoca la dislocación entre la molécula de miosina y la de actina, al actuar como aislante entre ambos.

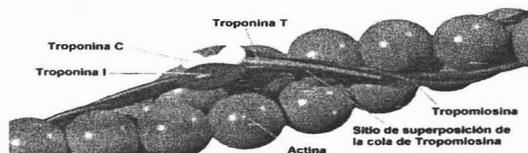
### 3.3.2 Actina

La actina es la proteína que constituye la estructura básica de los filamentos delgados. Es una molécula de tipo globular, considerablemente menor que la miosina, cuya superficie presenta zonas capaces de combinarse y activar la miosina. Las moléculas de actina se unen entre sí formando cordones que se entrelazan de forma helicoidal para formar los filamentos delgados. La actina participa en el proceso de la contracción al estimular la actividad ATPásica de la miosina e interaccionar fisicoquímicamente con los puentes cruzados de miosina.

### 3.3.3 Proteínas reguladoras

La actividad de la actina está modulada por dos importantes proteínas: la tropomiosina y la troponina. La tropomiosina está compuesta por dos cadenas peptídicas enrolladas y conectadas por un puente de disulfuro. <sup>(5,6)</sup>

Esta proteína reguladora puede inhibir o aumentar las interacciones miosina-actina, y su función moduladora depende de su interacción con la troponina en presencia de iones calcio. La troponina está compuesta por tres proteínas distintas: la troponina I, que tiene una función inhibidora o de interposición entre las moléculas de actina y miosina; la troponina T, que une el complejo troponina a la tropomiosina, y la troponina C, que fija el calcio en tres lugares de su estructura. Las proteínas reguladoras impiden que la actina se combine con la miosina durante la fase de reposo. <sup>(5,6)</sup>



Proteínas contráctiles.

### 3.4 Contracción cardiaca

La contracción cardiaca se inicia con la unión del calcio a la troponina C. A continuación, se produce el desplazamiento de la tropomiosina sobre la actina, lo que permite que los lugares activos de la actina interaccionen con los puentes de miosina. La relajación se produce por la retirada del calcio de la troponina C, que da lugar a la unión, de nuevo, de la troponina I con la actina y al desplazamiento de la tropomiosina sobre la actina, cubriendo o bloqueando los puntos que activan la cabeza de la miosina. Durante la fase estable del potencial de acción, existe una corriente lenta de entrada de calcio hacia el interior de la célula, a través de los canales de calcio localizados en la membrana celular (canales dependientes de voltaje de tipo L). Una cantidad de calcio extracelular puede unirse de forma temporal a lugares específicos de la membrana antes de ser transportados al interior del citoplasma. El calcio que entra en la célula no es responsable directo de la interacción entre los filamentos de actina y miosina, pero sí induce la liberación de calcio a partir de las extensiones (sacos laterales) del sistema sarcoplásmico, que contienen grandes cantidades de dicho ion. Así, la entrada de calcio a través de los canales dependientes de voltaje tipo L modula la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico. <sup>(5,7)</sup>

#### 3.4.1 Contracción

La acción de bomba del corazón depende de la energía química, la cual proviene de la hidrólisis de los fosfatos de alta energía unidos al ATP. La activación de las proteínas contráctiles se inicia por un proceso de señales, llamado acoplamiento excitación-contracción, que se inicia cuando el potencial de acción despolariza la célula y finaliza cuando el calcio ionizado aparece en el citoplasma y se une a los receptores de calcio del aparato contráctil. La velocidad y la cantidad de tensión desarrollada por los miofilamentos de actina -miosina está directamente relacionada con la cantidad de calcio disponible para la contracción.

### 3.4.2 Relajación

La relajación se produce cuando el calcio es recaptado por el retículo sarcoplásmico y, por tanto, se disocia de la troponina C. Este mecanismo está mediado por una familia de proteínas que necesitan fosfatos de alta energía para poder actuar. Los miembros de esta familia de proteínas, que se encuentran tanto en el retículo sarcoplásmico de las células no contráctiles como en el de las células musculares, se denominan SERCA (ATPasas del retículo sarcoplásmico dependientes de calcio). El calcio es recaptado por la bomba de calcio (SERCA) y devuelto al retículo sarcoplásmico. Una pequeña cantidad de calcio es devuelta al espacio intersticial a través de la bomba localizada en la membrana. La relajación también se encuentra regulada por el fosfolambán, que es una proteína que, cuando está fosforilada, aumenta la captación de calcio por parte del retículo sarcoplásmico. La fosforilación del fosfolambán se produce por activación de receptores de la superficie de las células cardíacas.

### 3.4.3 Flujo de calcio

El ión calcio desempeña un papel en el proceso del acoplamiento entre excitación y contracción. El flujo de este ión hacia el citoplasma que inicia la sístole es un proceso pasivo (a favor de corriente), mientras que la diástole depende de un transporte activo de calcio (contra corriente). Los movimientos de calcio determinan no sólo el inicio y el final de la sístole, sino también la intensidad del proceso de contracción (inotropía) y la velocidad y magnitud de la relajación (lusotropía).

### 3.4.4 Entrada de calcio en la célula

Hay varios tipos de canales de membrana de calcio. En el corazón, los miembros más importantes de esta familia son los canales de calcio de tipo

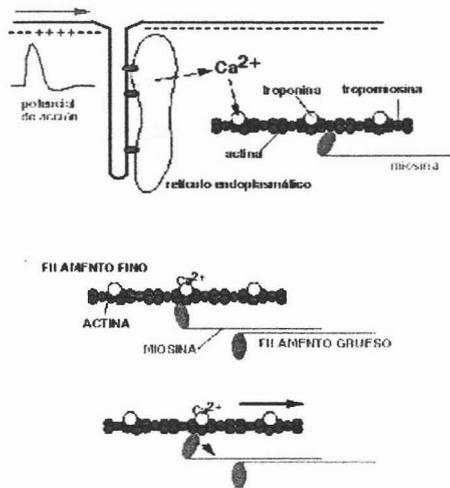
L, a los cuales se ligan los antagonistas de calcio clásicos (nifedipino, verapamilo y diltiazem). Los canales de calcio del tipo T se encuentran sobre todo en el músculo liso vascular en las células marcapaso del nodo sinusal, pero no parecen ser importantes en el proceso de excitación-contracción.

Los canales lentos de calcio no son sólo dependientes de voltaje, sino que también pueden ser activados por estímulos adrenérgicos que inducen la fosforilación dependiente del AMPc de las proteínas de los canales.

### 3.4.5 Salida de calcio en la célula

El calcio no puede acumularse en el citoplasma de las células miocárdicas, sino que debe ser transportado al interior de las estructuras subcelulares o expulsado al espacio extracelular. Esta expulsión puede producirse por dos mecanismos diferentes: mediante una ATPasa específica dependiente de calcio o mediante el intercambio electroneutro con el sodio. En este último caso, el calcio se intercambia con el sodio presente en el espacio extracelular. El gradiente del sodio proporciona la energía para el transporte contragradiente del calcio.

MECANISMO DE LA CONTRACCION EN EL MUSCULO ESQUELETICO



### 3.4.6 Almacén de calcio

Una pequeña fracción del calcio almacenado en el retículo sarcoplásmico se encuentra en forma libre, ionizada, mientras que la mayor parte está unida a proteínas. Las más importantes de estas proteínas son la calsecuestrina y la calreticulina

## 3.5 Ciclo cardiaco

### 3.5.1 Contracción ventricular

Durante la fase más precoz de la contracción, la presión del ventrículo izquierdo aumenta y supera a la de la aurícula izquierda, que normalmente es de 10 a 15 mmHg. Unos 20 msecs más tarde se produce el cierre de la válvula mitral, que da lugar al componente mitral del primer ruido cardiaco (M1).

Muy poco después, los cambios de presión en el ventrículo derecho, que tienen un patrón similar a los del izquierdo pero de menor magnitud, producen el cierre de la válvula tricúspide y provocan el componente tricúspideo (T1) del primer ruido cardiaco. A medida que aumenta el número de miofibrillas que se contraen, va aumentando la presión del ventrículo izquierdo. Cuando ésta supera a la de la aorta, la válvula aórtica se abre. La apertura de la válvula aórtica inicia la fase de eyección rápida, que está determinada no sólo por el gradiente a través de la válvula aórtica, sino también por las propiedades elásticas de la aorta y del árbol arterial, que muestran un proceso de expansión sistólica. La presión del ventrículo izquierdo alcanza un máximo y a partir de ese momento empieza a disminuir. Durante la fase que va desde el cierre de la válvula mitral hasta la apertura de la válvula aórtica, el volumen del ventrículo izquierdo no se modifica (contracción isovolumétrica), ya que ambas válvulas, aórtica y mitral, están cerradas.

### 3.5.2 Relajación ventricular

Cuando la concentración citosólica de iones calcio empieza a disminuir debido a la captación del mismo por el retículo sarcoplásmico bajo la influencia del fosfolambán, las fibras musculares entran en un estado de relajación y la velocidad de eyección de la sangre desde el ventrículo izquierdo a la aorta desciende (fase de eyección reducida). Durante esta fase, el flujo sanguíneo desde el ventrículo izquierdo a la aorta disminuye rápidamente, pero todavía se mantiene gracias a la distensibilidad aórtica (efecto Winkessel). Sin embargo, llega un momento en que la presión de la aorta supera a la del ventrículo izquierdo y se cierra la válvula aórtica, generándose el primer componente del segundo ruido cardiaco (A2); el segundo componente (P2) se debe al cierre de la válvula pulmonar cuando la presión de la arteria pulmonar supera a la del ventrículo derecho. A medida que el ventrículo izquierdo se va relajando, llega un momento en que la presión de éste es inferior a la de la aurícula izquierda, con lo que la válvula mitral se abre, y comienza así la fase de llenado del ciclo cardiaco.

Cuando la válvula mitral todavía está cerrada, el volumen del ventrículo izquierdo no se modifica (relajación isovolumétrica). La apertura de la válvula mitral suele ser silente.

### 3.5.3 Llenado ventricular

Inmediatamente después de la apertura de la válvula mitral, se produce la fase de llenado rápido, que es la responsable, en gran parte, del llenado ventricular. La relajación activa del ventrículo izquierdo también puede contribuir a ésta fase de llenado rápido. Ésta fase puede ocasionar el tercer ruido fisiológico (S3), sobre todo en estados de circulación hiperkinética. En el momento en que las presiones de la aurícula y del ventrículo izquierdo se

igualan, el llenado de éste cesa parcialmente (diástasis). El llenado posterior del ventrículo izquierdo requiere que se genere de nuevo un gradiente de presión entre la aurícula y el ventrículo izquierdos. Esto ocurre gracias a la sístole auricular.

### 3.5.4 Sístole y diástole

Desde el punto de vista fisiopatológico, la sístole empieza con la contracción isovolumétrica y finaliza en el pico de la fase de eyección. La diástole fisiológica se inicia cuando la presión del ventrículo izquierdo empieza a descender. En la clínica, la sístole se extiende desde el primer ruido cardiaco hasta el cierre de la válvula aórtica (A2); el resto del ciclo cardiaco corresponde a la diástole. El cierre de la válvula mitral (M1) se produce normalmente unos 20 ms después del inicio de la sístole fisiológica. El término protodiastólico (diástole precoz) es, para el fisiólogo, la parte precoz de la fase de relajación (desde que el flujo de la aorta empieza a disminuir hasta que se cierra la válvula aórtica). Para el cardiólogo, la protodiástole es la fase precoz del llenado rápido, momento en el que puede oírse el tercer ruido cardiaco. <sup>(5)</sup>

### 3.5.5 Propagación del impulso: conducción anisotrópica

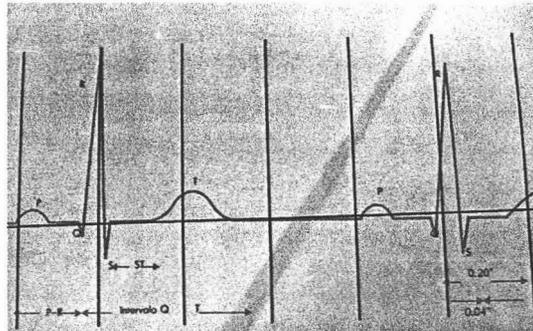
La propagación de la excitación en el músculo cardiaco es difícil de estudiar dada la disposición tridimensional de las fibras miocárdicas. <sup>(5,8)</sup>

Cuando se estudia la propagación de la activación en un modelo bidimensional (una capa fina de tejido miocárdico), se observa que la aplicación de un estímulo en la superficie de la misma origina un frente de activación de contorno elíptico que se propaga en dirección transversal y longitudinal a las fibras (conducción anisotrópica).

Estudios recientes han demostrado que la geometría del frente de activación es un factor muy importante que determina la propagación de la excitación. Un frente convexo tiene menor capacidad de propagación que un frente cóncavo. Sin embargo, el miocardio debe considerarse como un modelo tridimensional en el que, además de cambios en la orientación de las fibras, debemos considerar que existen fibras de Purkinje y tractos fibrosos en su espesor. En este modelo, la excitación epicárdica origina un frente elipsoide en la superficie, que se propaga en profundidad y forma frentes de diferente angulación respecto al eje de las fibras, los cuales rotan en sentido horario alcanzando, finalmente, la capa endocárdica. La conducción ortodrómica a través de una bifurcación, como por ejemplo la formada por la unión fibra de Purkinje-miocardio, es menos segura que la conducción antidrómica. Esto se debe a que en el primer caso la densidad de la corriente despolarizante que circula por la fibra disminuye en el momento de alcanzar el miocardio, y si éste es muy extenso la corriente es insuficiente para despolarizarlo. En el caso de la conducción antidrómica, la densidad de corriente generada por la despolarización del músculo en la región próxima a la fibra es elevada, lo que permite su excitación retrógrada.

### 3.5.6 Periodo refractario

Es el tiempo necesario para que, después de cada latido, el corazón recupere la capacidad de ser nuevamente excitable. El periodo refractario evita la posibilidad de tetania en el músculo cardiaco y se extiende desde el inicio del QRS hasta la parte final de la onda T del ECG. Al término del periodo de refractariedad absoluta es posible encontrar una fase en la que la aplicación de una corriente despolarizante de intensidad mayor que la del potencial umbral puede dar lugar a un potencial de acción, aunque a menudo de menor amplitud (periodo refractario relativo). <sup>(5,8)</sup>



Electrocardiograma.(Corpus)

### 3.5.7 Sistema de conducción

Para su estudio, se dividirá este sistema en: nodo sinusal, nodo auriculoventricular (nodo AV), haz de His, y sus ramificaciones, tractos internodales.

### 3.5.8 Nodo sinusal

Es sinónimo de nodo de Keith y Flack. Su función es el de iniciar el impulso que activará a todo el corazón. Tiene forma de elipse aplanada con longitud promedio de 15mm. Se encuentra cercano a la unión de la vena cava superior y la porción sinusal de la aurícula derecha. Se localiza tan solo a 1mm o menos debajo del epicardio por lo cual es muy susceptible de daño por procesos pericárdicos inflamatorios. Es atravesado por su arteria que parece serle desproporcionalmente grande y se piensa que por ser esta arteria una ramificación temprana de la aorta vía su coronaria, el nodo sinusal puede así tensar la presión sistémica.

### 3.5.9 Nodo aurículoventricular

También se conoce como nodo de Aschoff- Tawara. Es la única vía por la cual el estímulo sinusal pasa a los ventrículos y en la que sufre un retardo en su velocidad de conducción para dar tiempo a la contracción auricular.

Mide aproximadamente 8mm de longitud y su grosor aproximado es de 3mm. Se encuentra por debajo del endocardio septal de la aurícula derecha por encima de la tricúspide y delante del seno coronario.

### 3.5.10 Haz de His

Es continuación directa del nodo AV en el que las fibras se han alineado a manera de cordón. No hay límite preciso entre una estructura y otra. Mide 2 a 3 cm de longitud y su grosor no es mayor de 3 mm. La porción proximal atraviesa el esqueleto fibroso y después el haz se corre por el margen inferior del septum membranoso montado sobre el septum interventricular muscular del que lo separa una banda densa de tejido fibroso al que se encuentra adherido cuando hay defecto interventricular membranoso (comunicación interventricular basal media).

Se comprende entonces la vulnerabilidad de esta estructura cuando se corrige un defecto del septum membranoso. Recuérdese así mismo la relación estrecha del septum membranoso con la pared posteromedial de la raíz aórtica, lo cual explica los bloqueos de la conducción AV cuando hay esclerosis y calcificación valvular aórtica (enfermedad de Lev) que puede extenderse hacia el borde izquierdo del septum y aún a la emergencia de la rama izquierda del haz de His.

A los 3 cms de su origen el haz de His se divide en una rama derecha y en una izquierda que corren por debajo del endocardio septal derecho e izquierdo respectivamente. La rama derecha de forma tubular, es larga y delgada, se monta sobre la banda moderadora para dividirse cerca del

músculopapilar anterior en numerosos haces que se distribuyen por todo el endocardio ventricular derecho en donde terminan en fibras de Purkinje. La rama izquierda es más bien plana, tiene dos subdivisiones bien definidas; una subdivisión anterior que se dirige al músculo papilar anterolateral y otra posterior que se dispersa como abanico en dirección del músculo papilar posteromedial.

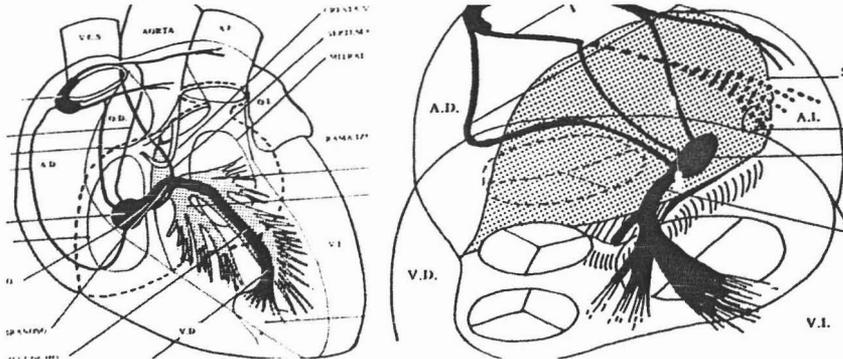
Las primeras ramificaciones en red de Purkinje de las subdivisiones de la rama izquierda ocurren cerca de estos músculos papilares y se extienden a todo el endocardio ventricular izquierdo; sin embargo, es importante señalar que hay una serie de fibras pequeñas entre el origen de ambas subdivisiones que forman una red de Purkinje más temprana a nivel de 1/3 medio del septum interventricular.

### 3.5.11 Haces internodales

Conectan al nodo sinusal con el nodo AV son tres haces denominados anterior, medio y posterior (sinónimos de haz de Bachman, Wencrebach y Thorel). El haz de Bachman rodea por delante la vena cava superior y se divide en una ramificación que cruza hacia la aurícula izquierda y otra que desciende por el septum interauricular al nodo AV; el haz de Wencrebach rodea por atrás a la vena cava superior y se divide en dos ramificaciones que se dirigen una hacia la aurícula izquierda y la otra desciende al nodo AV en forma similar al ya descrito; el haz de Thorel desciende por la cresta terminalis y de ahí al nodo AV. <sup>(4,8)</sup>

La participación de los tractos internodales en la activación auricular en el corazón normal no ha sido bien definida. Se piensa, en base a su rápida velocidad de conducción, que más bien sirve para asegurar la llegada del impulso sinusal al nodo A.V En fecha reciente Castellón, Méndez y Moe han

demostrado su participación en la propagación de impulsos flutter auricular, así como su posible participación en el llamado ritmo sino-ventricular. <sup>(4)</sup>



Sistema de conducción cardiaca.(Guadalajara)

### 3.6 Circulación coronaria

El sistema arterial coronario es el encargado de aportar oxígeno y metabolitos a las distintas estructuras celulares del corazón. Tras su salida de la raíz de la aorta, los dos grandes troncos coronarios, derecho e izquierdo, siguen un trayecto epicárdico hasta que penetran en el espesor del miocardio después de ramificarse, y disminuyen de calibre de forma progresiva. Los vasos epicárdicos, al ser de mayor diámetro, actúan como conductos de baja resistencia, mientras que los vasos intramurales, de calibre entre 100 y 450  $\mu\text{m}$ , constituyen el mayor componente de resistencia de la circulación coronaria.

Cuando la presión de oxígeno tisular es baja se produce la relajación del esfínter precapilar, y de esta forma entra en funcionamiento un mayor número de capilares y se acorta la distancia entre ellos. En situaciones de hipoxemia extrema, el miocardio puede utilizar la fracción de oxígeno ligado a

la mioglobina tisular, así como la porción disuelta en el agua en el espacio extracelular.

### 3.6.1 Flujo coronario

La cantidad de sangre que fluye a través de las arterias coronarias varía durante el ciclo cardíaco. A diferencia de estos órganos, una gran parte de la perfusión del corazón se realiza durante la diástole, ya que durante la sístole el aumento de la presión intraventricular comprime el lecho vascular e impide la circulación endocárdica.

La presión arterial, y por lo tanto la presión de perfusión, determina en gran parte el flujo coronario. Si los vasos coronarios se comportasen como tubos rígidos, cualquier aumento o disminución de la presión determinaría una variación inmediata y proporcional del flujo ( $\text{flujo} = \text{presión} / \text{resistencia}$ ). Sin embargo, gracias a un proceso de autorregulación que tiene lugar en las arteriolas, el flujo coronario puede mantenerse más o menos constante entre presiones de 50 a 200 mmHg. <sup>(1,8)</sup>

#### 4. MUERTE SÚBITA DE ORIGEN CARDIACO

La causa más frecuente de mortalidad en los países occidentales es la muerte de origen cardiaco.

Se considera que la muerte súbita puede ser de tipo arritmico (90% de los casos) o debida a fallo cardiaco. La primera se caracteriza porque la pérdida de la conciencia y la falta de pulso arterial se presentan de forma brusca y provocan colapso circulatorio. <sup>(1)</sup>

En Estados Unidos la muerte súbita es un problema sanitario de primer orden. Afecta más de 300 000 personas al año y es la principal causa de muerte cardiovascular en las sociedades occidentales. En el 70% de estas muertes, las personas no se conocían como cardiópatas. <sup>(9)</sup>

En cambio, la muerte por insuficiencia cardiaca se caracteriza por presentar fallo cardiaco progresivo, que conduce al colapso circulatorio antes de que se presente el paro cardiaco. Si se ha encontrado muerto al paciente, se considera que la muerte es súbita si se le había visto con vida y en buen estado en las 24 horas previas.

Según la Organización Mundial de la Salud, la incidencia anual de muerte súbita en países industrializados oscila entre 19-159 casos por cada 100,000 varones y entre 35-64 casos por cada 100,000 mujeres. Ello representa entre el 10 y el 32 % de todas las muertes naturales. En aproximadamente el 90% de los casos, la muerte súbita se presenta en pacientes con cardiopatías. Aproximadamente el 50% de los pacientes con enfermedad arterial coronaria fallecen de forma súbita. <sup>(1)</sup>

La arritmia causante de la muerte súbita más común es la taquicardia ventricular en un 50% que degenera a fibrilación ventricular. <sup>(9)</sup>

#### 4.1 Principales causas de muerte súbita

- a) Cardiopatía isquémica.
- b) Miocardiopatías: dilatada, hipertrófica y displasia arritmogénica.
- c) Valvulopatías.
- d) Alteraciones electrofisiológicas.
- e) Muerte súbita sin cardiopatía aparente.
- f) Muerte súbita infantil.
- g) Causas no cardiológicas.

La miocardiopatía hipertrófica puede manifestarse por episodios de muerte súbita en personas previamente asintomáticas (especialmente en jóvenes). Las taquicardias ventriculares polimórficas y/o fibrilación ventricular suelen ser el desencadenante. Así mismo, estos pacientes presentan riesgo de bloqueos AV y de compromiso hemodinámico importante al presentar taquiarritmias supraventriculares rápidas. Esta enfermedad se diagnostica en la mayoría de los atletas jóvenes (menos de 35 años) que fallecen por muerte súbita. <sup>(1)</sup>

La causa de muerte súbita en atletas es diferente según la edad. Por debajo de los 35 años existe una miscelánea de enfermedades, predominando la miocardiopatía hipertrófica. Por encima de los 35 años es la cardiopatía isquémica la principal causa de muerte. <sup>(9)</sup>

## 5. MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

El origen de la miocardiopatía hipertrófica ha sido un enigma que ha fascinado a varias generaciones de cardiólogos desde que la describió Teare en el año de 1958. Aunque se conocía su carácter hereditario, no era fácil explicar el mecanismo de sus alteraciones anatómicas. <sup>(10)</sup>

La Organización Mundial de Salud y la Federación Internacional de Cardiología definen las miocardiopatías como enfermedades del miocardio asociadas con disfunción cardíaca. Las formas clásicas o primarias de presentación clínica son la miocardiopatía dilatada, hipertrófica, restrictiva y la displasia arritmogénica. <sup>(1,2,5,10,11,12,13)</sup>

Aunque las características específicas de la miocardiopatía hipertrófica fueron las únicas de la miocardiopatía hipertrófica descrita por primera vez hace 100 años, no se estudiaron sistemáticamente sino hasta el final del decenio de 1950. El dato característico es la hipertrofia miocárdica inapropiada que a menudo afecta al tabique interventricular del ventrículo izquierdo no dilatado. <sup>(1,5,10,12,13,14,15)</sup>

Es una enfermedad producida por una alteración genética de las proteínas del sarcómero cardíaco cuya característica principal es la hipertrofia ventricular izquierda y/o derecha. Es habitual que afecte asimétricamente al tabique interventricular en ausencia de una causa cardíaca o sistémica reconocible. De forma característica la función sistólica está aumentada y se asocia con obstrucción dinámica del tracto de salida ventricular. <sup>(1,4,5,10,11,12,13,14,15,16,17)</sup>

De esta manera, la miocardiopatía hipertrófica se caracteriza por la rigidez anormal del ventrículo durante la diástole, con alteración resultante del llenado ventricular. Esta anomalía de relajación diastólica causa elevación de

la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, con congestión pulmonar y disnea consecutiva, que son los síntomas más frecuentes de la miocardiopatía hipertrófica, a pesar de una función hiperdinámica característica del ventrículo izquierdo. <sup>(1,4,5,10,12,13,14,15)</sup>

Es una enfermedad familiar y de transmisión genética con rasgo autosómico dominante. Como agentes etiológicos se han identificado numerosas mutaciones correspondientes a ocho proteínas del sarcomero cardiaco. <sup>(1)</sup> Con expresión y penetrancia variable. <sup>(2)</sup> Estas mutaciones dificultan las interacciones de estas proteínas, lo que da como resultado una contracción inadecuada del sarcómero con la consiguiente hipertrofia y desarreglo del miocito. La expresión fenotípica depende de múltiples factores modificados genéticos y ambientales. No obstante, dentro de una misma familia pueden producirse grandes variaciones en su expresión. El grado de hipertrofia puede también depender de factores no genómicos. La mutación más frecuente y conocida es el defecto de la cadena pesada de la beta miosina (B-MHC), responsable de un 35% de los casos, le siguen las de la troponina T y de la proteína C de ligadura de la miosina, con un 15% cada una. <sup>(1,5,10,12,13,14,15,16)</sup>

En un artículo publicado por la Universidad Autónoma de Nuevo León, en donde se hace una revisión al trabajo de Mendel se menciona que la miocardiopatía hipertrófica se hereda como un rasgo autosómico recesivo lo que nos puede indicar que también influye la raza y el medio ambiente en el que se desarrollan las personas. <sup>(18)</sup>

Por medio del estudio macroscópico se pone de manifiesto aumento notable en la masa miocárdica y pequeñez de las cavidades ventriculares. El ventrículo izquierdo se halla más afectado con el proceso hipertrófico que el derecho. Las aurículas están dilatadas y a menudo hipertrofiadas, lo cual

expresa la resistencia elevada al llenado de los ventrículos y los efectos de la insuficiencia de válvulas auriculoventriculares. El patrón y extensión de la hipertrofia ventricular izquierda en la miocardiopatía hipertrófica varía mucho de un paciente a otro y un elemento característico es la heterogeneidad en el grado de hipertrofia evidente en diferentes regiones del ventrículo izquierdo.<sup>(1,4,5)</sup>

## 5.1 Histología

Los hallazgos microscópicos en la miocardiopatía hipertrófica son distintivos, con hipertrofia miocárdica y desorganización macroscópica de los haces musculares, lo que da como resultado un patrón en espiral característico: se hallan anomalías en el ordenamiento de una célula con otra (desordenamiento) y desorganización de la arquitectura miofibrilar dentro de una fibra dada.<sup>(5)</sup>

La fibrosis suele ser prominente y puede ser lo bastante extensa como para producir cicatrices microscópicamente visibles. Los focos de fibras desorganizadas están a menudo intercaladas entre zonas de fibras atrofiadas, aunque por lo demás normales.<sup>(4,5)</sup>



El aspecto histológico muestra desorganización, hipertrofia extrema y ramificaciones peculiares de los miocitos, así como la fibrosis intersticial característica.

Las arterias coronarias intramurales anormales, con reducción en el calibre de la luz y engrosamiento de la pared del vaso, son frecuentes en la miocardiopatía hipertrófica y suceden en más del 80% de los pacientes. Esta anomalía es más frecuente en el tabique interventricular, aunque también se ha observado en lactantes que mueren de este trastorno, y que presentan un componente congénito de la afección. La prominencia de arterias coronarias intramurales anormales en zonas de fibrosis miocárdica extensa es congruente con la hipótesis de que estas anomalías causan isquemia miocárdica.

## 5.2 Etiología

Aunque la mayoría de las miocardiopatías son secundarias a trastornos como hipertensión, enfermedad valvular o cardiopatía isquémica, que pueden tener un factor genético importante, existen formas en las que se ha identificado el defecto genético primario que desencadena este tipo de trastornos. (1,4,5,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19)

La miocardiopatía hipertrófica familiar (MHF) es una enfermedad autosómica dominante que se caracteriza por el engrosamiento de las paredes ventriculares, que producen alteraciones en la relajación y llenado del corazón. La importancia de esta enfermedad puede ir desde formas clínicamente silenciosas a formas muy graves que pueden producir arritmias y muerte súbita. Hasta ahora se han identificado 4 genes, que codifican para proteínas contráctiles, cuya alteración produce MHF: la cadena beta de la cadena pesada de la miosina cardíaca; la alfa tropomiosina, la troponina T y la proteína C de unión cardíaca. Sin embargo, sólo en el caso de la cadena beta de la miosina se ha demostrado que dicha mutación produce una reducción de la traslocación de los filamentos de actina que conforma la pérdida de contractilidad que se presume desencadenante de la hipertrofia. (1,5,11,16,17)

### 5.3 Patogenia

Hay datos que relacionan la cinética anormal del calcio miocárdico con las características específicas de las anomalías de la función diastólica. <sup>(1,5)</sup>

El enigma empezó a develarse en 1990 con el descubrimiento, en el laboratorio de la Doctora Seidman y colaboradores, *cuando* informaron de la existencia de un gen localizado en 14q 1, (es decir el brazo largo del cromosoma 14, en la banda más cercana al centrómero) y lo denominaron FHC-1. Posteriormente hallaron que este gen codifica la cadena pesada de miosina. La secuencia de este gen en una familia con miocardiopatía hipertrófica puso de manifiesto que la anomalía fue causada por duplicación del gen en la cual los genes alfa y beta de la cadena pesada de miosina se fusionaron y presentaron una copia extra. En la segunda familia, hubo un punto de mutación en la secuencia beta de la cadena pesada de miosina que altera la arginina de la miosina a glutamina. Estas dos mutaciones afectan a los polipéptidos cruciales para la estructura de las miofibrillas, y a ellos podría atribuirse el desarreglo de los miocitos y miofibrillas característicos de la miocardiopatía hipertrófica familiar. <sup>(1,4,5,10)</sup>

Recientemente se ha identificado la actina cardiaca como una causa de miocardiopatía hipertrófica. Esto es de especial interés, ya que también se sabe que la actina cardiaca es una causa de miocardiopatía dilatada. Hasta la fecha, es el único gen asociado a ambos fenotipos. <sup>(14)</sup>

Existen tres hipótesis que tratan de explicar como se desarrolla miocardiopatía hipertrófica:

- 1) Hipótesis extrínseca (extracelular).La hipertrofia adaptativa.

La presencia de una mutación en una proteína contráctil sugería a priori que la hipertrofia era la respuesta compensadora destinada a aumentar la generación de fuerza para contrarrestar el déficit funcional. El mecanismo no sería sustancialmente distinto del de la hipertrofia adaptativa de las sobrecargas mecánicas o del postinfarto de miocardio, que tienden a normalizar el estrés excesivo y aumentar la potencia para mantener el gasto cardíaco.

## 2) Hipótesis intrínseca (intracelular) Hipertrofia maladaptativa. Alteración de la movilización del calcio mioplasmático.

La hipertrofia es un efecto colateral del aumento del calcio en el aparato contráctil, que sería la respuesta compensada primaria destinada a potenciar la generación de fuerza. En último término la capacidad contráctil de los miofilamentos depende del calcio disponible localmente (y de la sensibilidad al Ca de las proteínas reguladoras). Pero el calcio desempeña un doble papel fisiológico en el miocito: Aparte de que aumenta la contractilidad, es un poderoso estímulo que activa la cascada de señales intracelulares que potencian la síntesis de proteínas y la hipertrofia. La hipertrofia parece un elemento compensador imprescindible y podría tener en cambio consecuencias desfavorables (hipertrofia maladaptativa). Los autores lo atribuyen a un atrapamiento del Ca en las fibras contráctiles que disminuyen la disponibilidad de Ca en el resto de los compartimentos del mioplasma. Este hallazgo sugiere que la contracción en presencia de proteínas defectuosas ocasionaría un aumento excesivo del consumo energético (de ATP) en detrimento de otras funciones como la de bomba de Ca dependiente de la ATP. <sup>(10)</sup>

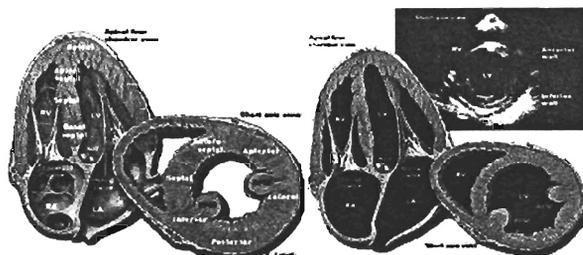
## 3) Hipótesis del péptido tóxico

En la actualidad prevalece la hipótesis de la proteína sarcomérica mutante se incorpora a las miofibrillas y actúa como un péptido tóxico.

Esto da lugar a una disfunción contráctil de la unidad sarcomérica que produce un deterioro de la tasa de acortamiento celular según lo detectado mediante el láser, al igual que se observa en la expresión de la proteína cTnT mutante en el modelo de ratón. Además, en este modelo cTnT- gLn<sup>92</sup> Marian y colaboradores demostraron que la mayor expresión de la proteína mutante se asocio con un fenotipo de mayor gravedad, lo que confirma la naturaleza negativa dominante de la proteína mutante. <sup>(14)</sup>

## 5.4 Diagnóstico

El diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica se basa en la presencia de hipertrofia ventricular izquierda sin otra causa cardiaca o sistémica explicable. Un gran porcentaje de pacientes con la enfermedad no cumple los criterios diagnósticos convencionales (penetrancia incompleta). En los familiares de primer grado de pacientes con miocardiopatía hipertrófica la probabilidad de ser portadores de la enfermedad es aproximadamente el 50%. <sup>(1,4,5)</sup>



Corazón Sano. Corazón con Miocardiopatía Hipertrófica.

Los síntomas más frecuentes son cansancio, disnea, angina, palpitaciones y síncope. <sup>(1,4,5,10,11,12,16,17,20)</sup>

Sin embargo, algunos datos clínicos, como por ejemplo disnea en presencia de función sistólica normal o angina con coronarias normales pueden orientar hacia el diagnóstico. Más específica e indicativa de

miocardiopatía hipertrófica es la aparición de síncope y presíncope en individuos jóvenes previamente asintomáticos. (1,4,5,11,16,17)

En presencia de obstrucción intraventricular los hallazgos característicos son: a) soplo sistólico de eyección a lo largo de la porción inferior del borde esternal izquierdo y ápex que disminuye en cuclillas y aumenta en bipedestación, o aumenta con la maniobra de Valsalva, o también después de una extrasístole ventricular; b) ascenso brusco del pulso arterial y el signo de Brockenbrough-Braunwald consistente en una disminución de la amplitud del pulso del latido sinusal postextrasistólico por el aumento del gradiente dinámico intraventricular postextrasistólico.; c) latido sistólico apical bifido, precedido de un impulso presistólico prominente que le da un carácter de triple latido, y d) onda "a" del pulso venoso yugular prominente asociado a un cuarto ruido. Estos hallazgos no se observan en la forma no obstructiva, mucho más frecuente. (1)

El ECG anormal puede ser la primera clave diagnóstica. Es frecuente el patrón de hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones del segmento ST y de la onda T. También son frecuentes el hemibloqueo de la subdivisión anterior izquierda, onda Q prominente inferior o septal, crecimiento auricular izquierdo y dispersión del intervalo QT. (1,5)

En la ecocardiografía Doppler pueden observarse hallazgos característicos: hipertrofia septal asimétrica con ecorreflectancia irregular por desarreglo de haces miocárdicos (ansiotropía), fracción de eyección hiperdinámica, movimiento anterior sistólico de la valva mitral, implante mitral anterior, obstrucción dinámica del tracto de salida con chorro de eyección en forma de daga al Doppler continuo, aumento del gradiente por maniobra de Valsalva, regurgitación mitral de grado variable, dilatación auricular izquierda y afectación ventricular derecha. (1,4,5)

Aunque en la actualidad se sabe de la presencia de marcadores bioquímicos específicos de daño cardíaco, los cuales son: la troponina I, troponina T, la creatin-quinasa (CK-MB), mioglobina, fibrinógeno y la proteína C reactiva. Estos marcadores bioquímicos pueden presentarse en diversos estudios de laboratorio (Inmunocromatografía, Prueba de ELISA cTnT, enzimoimmunoensayos) hasta 24 horas antes de que se presenten los síntomas de alguna cardiopatía, siendo estos un método no confiable para diagnosticar pacientes con miocardiopatía hipertrófica. En un estudio publicado por el Instituto Nacional de Cardiología de México "Ignacio Chávez" reportan tres casos clínicos de pacientes que fueron internados de urgencia, en donde los niveles en sangre de estos marcadores fueron negativos. <sup>(16,20)</sup>

Dada la diversidad y la falta de especificidad del fenotipo, y la posible coexistencia de otras causas, puede ser difícil de tener la certeza del diagnóstico genético, a menos de que se confirme la mutación causal. Sin embargo, los métodos actuales del análisis genético son todavía muy engorrosos y de un costo muy elevado, por lo que su aplicación clínica esta llena de dificultades. Pero el debate ya no es si debe o no intentarse el diagnóstico genético. El tema es saber cómo y cuándo las innovaciones técnicas harán factible su empleo habitual. <sup>(16)</sup>

## 5.5 Fisiopatología

### 5.5.1 Sístole

La manifestación que ha atraído la mayor atención y ha sido fuente de controversia es el gradiente dinámico de presión. Aunque al inicio se pensó que este gradiente de presión se debía a una acción de esfínter muscular en la región subaórtica, parece estar relacionada con estrechamiento adicional

de una vía de salida ya pequeña (estrechada por hipertrofia septal prominente y situación posiblemente anómala de la válvula mitral) por movimiento anterior sistólico de la válvula mitral hacia el tabique.

El desacuerdo principal consiste en descubrir si hay una obstrucción real a la expulsión del ventrículo izquierdo o si el gradiente de presión es simplemente la consecuencia del vaciamiento ventricular vigoroso. La mayoría está a favor del punto de vista de que hay un impedimento mecánico genuino a la expulsión del ventrículo izquierdo cuando hay gradientes en la vía de salida y son resultado de las porciones distales del aparato de la válvula mitral que se desplazan en la vía de salida y hacen contacto con el tabique interventricular en mesiosístole. <sup>(4,5)</sup>

### 5.5.2 Diástole

La mayoría de los enfermos con miocardiopatía hipertrófica, tienen anomalías de la función diastólica, exista o no un gradiente y haya o no síntomas. Estas anomalías del llenado diastólico son en gran parte independientes de la extensión y distribución de la hipertrofia miocárdica; los pacientes con hipertrofia leve y aparentemente localizada pueden tener disfunción diastólica prominente, lo que hace sospechar que hay un proceso miopático en regiones ventriculares que no están macroscópicamente hipertrofiadas. La disfunción diastólica conduce a su vez a mayor presión de llenado, a pesar de un tamaño normal o pequeño de la cavidad ventricular izquierda, y parece ser el resultado de anomalías de la relajación y la distensibilidad ventricular izquierdas.

El llenado telediastólico se altera cuando se perturba la distensibilidad del ventrículo izquierdo; como consecuencia de ello se eleva la presión de llenado. La miocardiopatía hipertrófica causa distensibilidad anormal debido a fibrosis o a desorganización celular. <sup>(5)</sup>

### 5.5.3 Isquemia miocárdica

La isquemia miocárdica es frecuente y multifactorial en la miocardiopatía hipertrófica. Las principales causas son alteración de la reserva vasodilatadora (tal vez relacionada con engrosamiento y estrechamiento de arterias coronarias intramurales pequeñas que se hallan en la miocardiopatía hipertrófica), mayor demanda de oxígeno, especialmente en pacientes con gradientes en vía de salida y elevación de las presiones de llenado con isquemia subendocárdica resultante.

## 5.6 Manifestaciones clínicas

### 5.6.1 Síntomas

La mayoría de los enfermos con cardiopatía hipertrófica son asintomáticos o solo levemente sintomáticos y a menudo se diagnostican durante estudios de escrutinio de parientes de un enfermo con miocardiopatía hipertrófica. Desafortunadamente, la primera manifestación clínica de la enfermedad en estos individuos puede ser la muerte súbita. La enfermedad se diagnostica más a menudo en adulto en su cuarto y quinto decenios de la vida; sucede más a menudo de lo esperado en pacientes ancianos. <sup>(1,4,5)</sup>

La importancia del reconocimiento de este trastorno en niños lo más temprano posible queda recalcada por la tasa de mortalidad más elevada en pacientes más jóvenes, la muerte es a menudo súbita e inesperada. Ya que representa entre el 20 y el 30% de todas las miocardiopatías primarias en la edad pediátrica. <sup>(1,5,10,12,14,15,21)</sup>

En razón de que síncope y la muerte súbita se asocian con deportes competitivos y ejercicio vigoroso en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, es importante diagnosticar este trastorno, de manera tal que

estas actividades queden prohibidas para estos pacientes. Se debe mantener un índice clínico particularmente alto de sospecha en este trastorno a fin de establecer un diagnóstico clínico en los ancianos, ya que sus síntomas pueden fácilmente confundirse con los de la valvulopatía aórtica o arteriopatía coronaria. <sup>(1,5)</sup>

El cuadro clínico varía bastante, desde asintomático con electrocardiograma ligeramente anormal, hasta un enfermo con miocardiopatía hipertrófica reconocida, pero sin ninguna otra manifestación de la enfermedad, hasta el enfermo con síntomas incapacitantes. Existe una relación general entre la extensión de la hipertrofia y la gravedad de los síntomas incapacitantes. Existe una relación general entre la extensión de la hipertrofia y la gravedad de los síntomas, si bien la relación no es absoluta, y algunos pacientes tienen síntomas graves con solo hipertrofia leve y aparentemente localizado y viceversa. <sup>(1,5,16)</sup>

El síntoma más frecuente es la disnea, que se manifiesta hasta el 90% de los pacientes sintomáticos, es consecuencia en gran parte de la elevada presión diastólica del ventrículo izquierdo (y por tanto de la presión auricular izquierda y venosa pulmonar), la cual es resultado principalmente de alteración en el llenado ventricular debido a disfunción diastólica. Son también frecuentes la angina de pecho (hallada aproximadamente en el 75% de los pacientes sintomáticos), la fatiga, el presíncope y el síncope. Menos frecuente son las palpitaciones, disnea nocturna paroxística, insuficiencia cardíaca congestiva evidente y el mareo, si bien se puede observar insuficiencia cardíaca congestiva lo bastante grave como para que conduzca a la muerte. <sup>(1,4,5,11,16,17,20)</sup>

Puede haber infarto transmural en ausencia de estrechamiento de arterias coronarias extramurales. El estrechamiento de arterias coronarias de

pequeño calibre contribuye a la isquemia miocárdica, en particular durante el esfuerzo. (1,5,20)

Puede presentarse síncope como resultado del gasto cardiaco inadecuado con el esfuerzo o por arritmias cardiacas. Sucede más a menudo en pacientes jóvenes con un ventrículo izquierdo de cavidad pequeña y evidencia de taquicardia ventricular en el monitoreo Holter. Sin embargo en niños y adolescentes el presíncope y el síncope identifican enfermos con mayor riesgo de muerte súbita. (1,4,5,11,16,17,20)

Esta miocardiopatía puede cursar largo tiempo asintomática; cuando la miocardiopatía se torna obstructiva se comporta como una estenosis aórtica; si la obstrucción es importante, los pacientes pueden presentar lipotimias, síncope y aún muerte súbita. Cabe mencionar que este padecimiento es causa de angina de pecho, pero característicamente, este síntoma se agrava con la administración de nitroglicerina o bien este mismo medicamento, paradójicamente es capaz de producir el ángor. Ello se debe a que toda intervención fisiológica o farmacológica que aumente la contractilidad, aumenta también la obstrucción dinámica, y por el contrario, todas aquellas maniobras que disminuyen la fuerza de contracción del corazón disminuirán también la obstrucción dinámica. Es por ello, que el tratamiento de elección de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva es la administración de betabloqueadores. La disnea puede ser un síntoma prominente en este padecimiento si la distensibilidad miocárdica se encuentra gravemente comprometida y se comportará como lo hace el síntoma cuando es consecutiva a hipertensión venocapilar. (1,4,5,10,12,13,16,20)

## 5.6.2 Exploración física

El impulso precordial apical se halla desplazado hacia un lado y, por lo general, es anormalmente intenso y prolongado. Por la disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo, un impulso apical presistólico prominente es resultado de la sístole auricular intensa.

Una anomalía más característica, aunque menos frecuente, es un impulso apical triple, en que el tercer impulso corresponde a una protrusión telesistólica que ocurre cuando el corazón está casi vacío y realiza una contracción casi isométrica. Estos datos se registran fácilmente por apexcardiografía.

El pulso venoso yugular muestra una onda *a* prominente, lo cual expresa disminución de la distensibilidad del ventrículo derecho, secundaria a hipertrofia masiva del tabique interventricular. El pulso carotideo se eleva característicamente con intensidad y luego declina en mesiosístole a medida que se desarrolla el gradiente, seguido por elevación secundaria. Esto se aprecia mejor en la exploración física y se muestra con mayor claridad por trazos indirectos del pulso. <sup>(1,5)</sup>

El primer ruido cardiaco es normal y a menudo va precedido por un cuarto ruido cardiaco que corresponde al impulso presistólico apical. El segundo ruido se halla por lo general desdoblado. Sin embargo, en algunos pacientes hay desdoblamiento estrecho y en otros, sobre todo en los que tienen gradientes graves en la vía de salida, se nota un desdoblamiento paradójico. Es común un tercer ruido cardiaco pero no tiene el mismo significado ominoso que el de los enfermos con estenosis de la válvula aórtica. <sup>(4,5)</sup>

El elemento auscultatorio fundamental de la miocardiopatía hipertrófica es un soplo sistólico característicamente áspero y con configuración en

crescendo-decrescendo; comienza después del primer ruido cardiaco y se escucha mejor entre la punta y el borde izquierdo del esternón. A menudo se difunde hacia la parte inferior del esternón, la axila y la base del corazón, pero no a los vasos del cuello. En enfermos con gradiente prominente, el soplo es expresión de la turbulencia en la vía de salida y de la insuficiencia mitral concomitante, mientras que en los enfermos sin gradiente, la turbulencia en la vía de salida es la única causa. <sup>(1,5)</sup>

El soplo de la miocardiopatía hipertrófica, en oposición al de la estenosis aórtica, se identifica fiablemente por su aumento con la maniobra de Valsalva y al cambiar de la posición en cuclillas a la de pie, mientras que disminuye durante el cambio de posición de pie al de cuclillas.

### 5.6.3 Electrocardiografía

Las anomalías más comunes son alteraciones del segmento ST y de la onda T, seguidas en frecuencia por datos de hipertrofia del ventrículo izquierdo, con complejos QRS más altos en las derivaciones medioprecordiales. <sup>(1,4,5)</sup>

Las prominentes ondas Q son bastante comunes: se presentan en el 20% al 50% de los enfermos. Anomalías de la onda Q suelen registrarse en las derivaciones inferiores ( II, III, a V1), las laterales (V4 – V6), o todas. Parecen deberse a la despolarización de fibras miopáticas del tabique interventricular cuyas propiedades electrofisiológicas están alteradas. Puede haber otras anomalías electrocardiográficas: eje eléctrico desviado (por lo general hacia la izquierda) anomalías de la onda P (crecimiento de la aurícula izquierda). Se han hallado vías aurículoventriculares accesorias en la miocardiopatía hipertrófica, aunque parecen raras. <sup>(5)</sup>

Aunque interviene algún mecanismo hemodinámico en la muerte de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica (particularmente el joven), muchas

de las defunciones, en particular las muertes súbitas, se deben a una arritmia. <sup>(5,9)</sup>

Arritmias ventriculares son comunes, se presentan en más del 75% de los enfermos, de aquellos en quienes se realiza monitoreo electrocardiográfico ambulatorio continuo. La taquicardia ventricular se presenta en el 25% de los pacientes estudiados y en algunos es un riesgo de muerte súbita. Un espectro semejante de arritmias se detecta en parientes asintomáticos de enfermos con miocardiopatía hipertrófica (a menudo no diagnosticada). Hay taquicardia ventricular con mayor frecuencia en pacientes con hipertrofia más pronunciada. La prueba de esfuerzo en banda sin fin puede desencadenar arritmias que no están presentes en reposo, si bien el monitoreo ambulatorio continuo es mejor para la detección de taquiarritmias. Puede haber taquicardia supraventricular en el 25 al 50% de los enfermos. <sup>(1,4,5,9)</sup>

Hay fibrilación auricular en el 5 al 15% de los pacientes, y la pérdida resultante de la contribución auricular al llenado del ventrículo hipertrofiado y rígido da como resultado notable deterioro clínico. El tratamiento es a menudo eficaz al controlar los síntomas y restablecer el ritmo sinusal. Si esto se logra la supervivencia a largo plazo no suele verse amenazada. <sup>(5)</sup>

#### 5.6.4 Pruebas electrofisiológicas

En estos estudios se identifican diversas anomalías en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, aunque lo que es más importante es su capacidad para inducir taquicardia ventricular en el 66% de los enfermos con síncope o muerte súbita abortada.

### 5.6.5 Radiografía de tórax

A menudo se observa crecimiento de la aurícula izquierda, en especial en caso de insuficiencia mitral significativa. No hay crecimiento de la aorta ascendente ni calcificación valvular, a menos que se asocien con otras enfermedades, aunque es común la calcificación del anillo mitral. <sup>(5)</sup>

### 5.6.6 Ecocardiografía

El estudio bidimensional es ahora un elemento estándar, la ecocardiografía de modo M se utiliza como coadyuvante. Es útil en el estudio de los pacientes en los que se sospecha miocardiopatía hipertrófica y también para el escrutinio de parientes de enfermos en los cuales se ha demostrado este trastorno. En el ecocardiograma se identifican y cuantifican datos morfológicos (distribución de la hipertrofia septal), y funcionales (ventrículo izquierdo hipercontráctil). <sup>(1,5,11)</sup>

La manifestación ecocardiográfica cardinal de la miocardiopatía hipertrófica es la hipertrofia ventricular izquierda. Aunque la manifestación característica es la hipertrofia del tabique y de la porción anterolateral de la pared libre, puede haber afectación en otros sitios del ventrículo izquierdo; porciones de la pared libre y de la punta. <sup>(1,4,5,11,16,17)</sup>

La hipertrofia máxima del tabique interventricular se presenta en la porción media, entre la base y la punta. El dato de un tabique engrosado de al menos 1.3 a 1.5 veces el grosor de la pared posterior, cuando se mide en la diástole, justo antes de la sístole auricular, ha sido el criterio sancionado por el tiempo para el diagnóstico de hipertrofia septal asimétrica (ASH). El tabique no está sólo más grueso que la pared posterior, sino que de manera característica mide al menos 15 mm de grosor.

### 5.6.7 Hemodinámica

El cateterismo cardíaco pone de manifiesto disminución de la distensibilidad diastólica del ventrículo izquierdo y en algunos pacientes un gradiente de presión en el interior del ventrículo izquierdo, en una porción subaórtica formada por el tabique engrosado y la valva mitral anterior que se adhiere al tabique. El gradiente de presión puede ser bastante inestable y varía entre 0 y 175 mm Hg. En ocasiones el trazo de presión muestra un patrón de pulso alternante. El trazo de presión arterial muestra una configuración “digitiforme” similar a la del pulso carotídeo.

Puede haber gradientes en la vía de salida por artefactos cuando el catéter en ventrículo izquierdo queda atrapado en las trabéculas de ésta cavidad muy hipertrofiada. <sup>(5)</sup>

Las anomalías hemodinámicas en la miocardiopatía hipertrófica no se restringen al miocardio izquierdo. Aproximadamente el 25% de los pacientes tienen hipertensión pulmonar; por lo general es leve aunque en ocasiones puede ser de grado moderado o intenso. Se debe a la elevación de la presión media de la aurícula izquierda. Un gradiente de presión en la salida del ventrículo derecho se presenta en el 15% de los pacientes con obstrucción en la salida ventricular izquierda. <sup>(1,4,5)</sup>

### 5.7 Inestabilidad del gradiente

Un elemento característico de la miocardiopatía hipertrófica es la variabilidad e inestabilidad del gradiente en la vía de salida del ventrículo izquierdo. En un paciente se presenta un gran gradiente en una ocasión y no tiene ninguno, en otra. En algunos enfermos sin gradiente en reposo, éste puede ser provocado. Tres mecanismos básicos producen gradientes dinámicos, los cuales reducen el volumen ventricular y acentúan la aposición de la valva

mitral anterior con el tabique: 1) aumento de la contractilidad; 2) disminución de la precarga, y 3) disminución de la poscarga. En una minoría de enfermos con miocardiopatía hipertrófica, el gradiente es mesoventricular y se intensifica por aumento de la contractilidad, la cual ejerce una acción directa de esfínter muscular.

Un aumento en el gradiente provoca un soplo más intenso, un periodo de expulsión más prolongado con configuración digitiforme más evidente en el pulso carotideo y datos ecocardiográficos evidentes de SAM de la valva mitral anterior. <sup>(5)</sup>

Procedimientos que se realizan a la cabecera del paciente son útiles al valorar la miocardiopatía hipertrófica sospechada. Tal vez el más útil es el cambio súbito de postura, desde cuclillas a la posición de pie. La posición de cuclillas hace que aumente el retorno venoso e incrementa la presión aórtica lo cual expande el volumen ventricular, y disminuye el gradiente y la intensidad del soplo. El recobrar rápidamente la posición de pie tiene efectos opuestos y provoca acentuación del gradiente y del soplo. La maniobra de Valsalva es otro procedimiento útil a la cabecera del paciente para provocar o exacerbar el gradiente. Después de un aumento transitorio en la presión arterial, que por lo general dura de 4 a 5 ciclos cardiacos después del inicio de la tensión coincidente con aumento en la frecuencia cardiaca, disminuyen las presiones del pulso y la sistólica arterial y el volumen ventricular, y aumenta el gradiente (y el soplo). <sup>(1,5)</sup>

## 5.8 Evolución natural

La evolución clínica en la miocardiopatía hipertrófica es variada; en muchos enfermos no hay síntomas o éstos son leves, permanecen estables y en algunos casos mejoran en un periodo de cinco a 10 años. La mortalidad anual es aproximadamente del 3% al año en adultos y del 6% al año en

niños; el deterioro clínico (además de la muerte súbita) suele ser lento. Aunque los síntomas no se relacionan con la intensidad ni con la presencia de un gradiente el futuro de pacientes gravemente sintomáticos aumenta con la edad. El inicio de fibrilación auricular causa por lo general incremento notable en los síntomas, por lo que está indicada la cardioversión inmediata (a menudo farmacológica). El embarazo se tolera por lo general bien, aunque se han informado muertes. <sup>(1,4,5,16)</sup>

El empeoramiento de la miocardiopatía hipertrófica hasta convertirse en dilatación ventricular izquierda y disfunción sin gradiente, es decir, la miocardiopatía dilatada, se presenta hasta en poco más del 10% de los pacientes. Parece ser resultado al menos, en parte, del adelgazamiento de la pared y la formación de cicatriz como consecuencia de la isquemia miocárdica causada por arteriopatía coronaria de pequeños vasos. <sup>(5)</sup>

La amplitud de la hipertrofia ventricular izquierda suele permanecer estable con el tiempo, aunque una minoría de pacientes desarrolla grados cada vez mayores de hipertrofia.

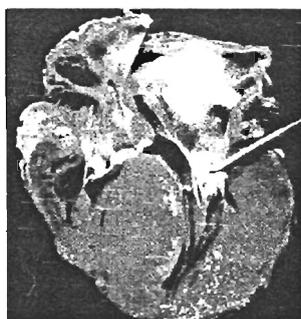
En algunos niños, se manifiesta el patrón de la miocardiopatía hipertrófica a pesar de ecocardiograma previo normal; esto no parece suceder en adultos. Su presentación recalca el hecho de que un solo ecocardiograma normal no excluye la miocardiopatía hipertrófica en un niño o en un adolescente; ya que puede existir desarreglo celular y riesgo consecuente de muerte súbita e incluso en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda. Un marcador para la aparición más tardía de la miocardiopatía hipertrófica clínica puede ser un electrocardiograma inicial anormal con aumento del voltaje de QRS. Los cambios sustanciales en la magnitud del gradiente suceden en un pequeño porcentaje de pacientes. La aparición o la

Intensificación de un gradiente suelen acompañarse de aumento de los síntomas. <sup>(5)</sup>

La muerte suele ser súbita en la miocardiopatía hipertrófica y acaece en pacientes previamente asintomáticos, en individuos que no se habían percatado que sufrían enfermedad o en pacientes con evolución estable. Aquellas características que identifican con mayor precisión a los pacientes de alto riesgo comprenden la edad joven (menos de 30 años) cuando se realiza el diagnóstico y una historia familiar de miocardiopatía hipertrófica con muerte súbita. La presencia o gravedad de un paciente en la vía de salida, el grado de limitación funcional y los síntomas no se correlacionan en general con el riesgo de muerte. Un antecedente de síncope es ominoso en niños, aunque no tanto en adultos. El marcador aislado más útil de aumento de riesgo en los adultos es la taquicardia ventricular no sostenida, en el monitoreo electrocardiográfico de 48 horas, aunque la mayoría de los enfermos (tal vez el 75%) con taquicardia ventricular no persistente no mueren súbitamente. En niños, el mecanismo de muerte puede ser diferente, ya que las arritmias ventriculares preexistentes son mucho menos frecuentes. Tal vez, en algunos pacientes, especialmente los jóvenes, el suceso precipitante es hemodinámico más que de su origen arrítmico. La muerte súbita sucede a menudo durante el ejercicio, por lo que el esfuerzo extenuante debe ser probablemente prohibido en todos los pacientes con miocardiopatía hipertrófica, tengan o no síntomas prominentes. La miocardiopatía hipertrófica no diagnosticada es la anomalía más frecuente que se halla en la necropsia en atletas competitivos que mueren súbitamente. La aparición de fibrilación ventricular puede ser también un mal signo pronóstico. El grado de hipertrofia ventricular izquierda no parece correlacionarse con el pronóstico, ya que los enfermos con hipertrofia masiva están a menudo mínimamente asintomáticos y parecen no tener evolución más maligna que los enfermos con hipertrofia moderada. Sin embargo, la

muerte súbita no es probable en pacientes asintomáticos o levemente asintomáticos con hipertrofia leve.

Se puede suponer, aunque no establecer que la muerte súbita se debe a arritmia ventricular, aunque las arritmias auriculares intervienen al sensibilizar al corazón, de tal manera que las arritmias ventriculares aparezcan posteriormente.



Necropsia. Corazón con miocardiopatía hipertrófica.

## 5.9 Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica se dirige hacia el alivio de los síntomas, prevención de complicaciones y reducción de riesgo de muerte.

Los glucósidos de la digital por lo general deben evitarse a menos de que se desarrolle fibrilación auricular o disfunción sistólica. Antes se pensaba que los diuréticos debían de evitarse por temor a precipitar o empeorar el gradiente de derrame.

### 5.9.1 Bloqueadores betaadrenérgicos

Son los principales fármacos del tratamiento médico. Al usarlos, mejora la disnea, angina y el presíncope. El bloqueo beta evita el aumento de la obstrucción en la vía de salida que acompaña al ejercicio, aunque los

gradientes en reposo queden sin cambios. Disminuyen los determinantes del consumo miocárdico de oxígeno y por tanto de la angina de pecho, y ejercen tal vez una acción antiarrítmica. La angina de pecho responde más favorablemente al tratamiento con bloqueador beta que la disnea. Se ha sugerido que el bloqueo beta evita la muerte súbita aunque no se ha establecido su eficacia para este propósito.

La respuesta clínica global al bloqueo beta es variable; sin embargo, únicamente del 33 al 66% de los pacientes experimentan mejoría sintomática, no se ha informado un estudio ciego adecuadamente controlado sobre este tratamiento.

### 5.9.2 Antagonistas del calcio

Son la alternativa cada vez más popular del bloqueo betaadrenérgico en el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica, la mayor parte de la experiencia ha sido con verapamil, con uso más limitado de nifedipina y diltiazem. No existe un consenso claro en cuanto a si el tratamiento debe iniciarse primero con un antagonista betaadrenérgico o de calcio.

El verapamil es el agente bloqueador del canal del calcio más ampliamente estudiado en este trastorno. Su empleo fue sugerido, al menos en parte, porque produce un efecto protector y benéfico en la miocardiopatía hereditaria, un trastorno marcado por sobrecarga intracelular de calcio en el cual el propanolol es ineficaz. Aunque los vasodilatadores del verapamil no serían de utilidad en la miocardiopatía hipertrófica, parece que al deprimirse la contractilidad miocárdica disminuye el gradiente en la salida del ventrículo izquierdo cuando se administra por vía intravenosa u oral.

Las complicaciones del empleo del verapamil incluyen la supresión del automatismo del ritmo sinusal e inhibición de la conducción aurículoventricular, vasodilatación y efectos inotrópicos negativos. (1,5,11,16,17)

También se usa Nifedipina en la miocardiopatía hipertrófica, y puede mostrar algunas ventajas sobre el verapamil ya que causa menor depresión de la conducción aurículoventricular, aunque es un vasodilatador más potente. Las publicaciones de su efecto sobre la función diastólica han sido con resultados inconstantes. (5)

### 5.9.3 Otras medidas no quirúrgicas

La amiodarona es eficaz en el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares y ventriculares en la miocardiopatía hipertrófica, sin afectar significativamente la función ventricular izquierda. (1,5)

### 5.9.4 Tratamiento quirúrgico

La intervención quirúrgica más popular es la extirpación de una porción del tabique hipertrofiado. El procedimiento más utilizado es el de abordaje transaórtico con miotomía y miectomía septal, aunque también se utiliza el abordaje transventricular izquierdo y los abordajes combinados transaórtico y ventricular izquierdo con buenos resultados. El tratamiento quirúrgico es facilitado por la ecocardiografía transoperatoria y en la actualidad la mortalidad operatoria es menor del 5%.

La miotomía-miectomía se combina con otros procedimientos quirúrgicos necesarios (particularmente cirugía coronaria y sustitución de la válvula mitral), aunque el riesgo aumenta un poco. Aunque el reemplazo de la válvula mitral se realiza en unos cuantos centros hospitalarios, los resultados hospitalarios a largo plazo han sido también favorables, con beneficio

sintomático y mejoría hemodinámica. La justificación para esta operación es que suprime la obstrucción al evitar el movimiento anterior sistólico de la válvula mitral. Parece ser particularmente útil en los pacientes con grosor menos grave (18mm) de la parte superior del tabique u otra morfología septal atípica. (1,4,5,11,16,17)

Otro tratamiento que se utiliza es la Ablación septal con alcohol por vía percutánea, consiste en la perfusión selectiva de alcohol en arterias septales que da lugar a un infarto de miocardio localizado en el septo y que origina una disminución de su grosor, movilidad y una reducción del gradiente de presión en el tracto de salida. (15)

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

## 6. CONSIDERACIONES ESPECIALES EN EL CONSULTORIO DENTAL

Estas consideraciones van encaminadas a prevenir cualquier tipo de emergencia durante nuestra práctica profesional al atender a un paciente con Miocardiopatía Hipertrófica.

Dichas recomendaciones están enfocadas en pacientes que ya han sido diagnosticados , pero también es importante recalcar que hay ciertos puntos que debemos considerar, los cuales nos pueden hacer sospechar que un paciente aparentemente sano, puede tener esta enfermedad.

Como ya se mencionó anteriormente, la miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad de evolución lenta, por lo que quizá en una revisión general no existe ningún hallazgo, incluso pacientes con hipertensión arterial o con cuadros de angina de pecho, cuando son sometidos a estudios por el cardiólogo, puede ser que den resultados negativos.

Primero que nada se debe de realizar una Historia Clínica adecuada , con todos los datos del paciente completos, así como también debemos de contar con los antecedentes familiares patológicos y no patológicos , ya que en pacientes jóvenes, la presencia de antecedentes de muerte súbita precoz en dos o más familiares se asocia a un mayor riesgo de muerte súbita. Otros aspectos a tomar en cuenta son, si el paciente nos refiere tener la presión arterial alta (Hipertensión Arterial) , que presente crisis de angina de pecho, ya sea al hacer un esfuerzo o aún estando en reposo y que nos refiera que padece de síncope frecuentemente. <sup>(1,4,5,12,16,17)</sup>

Lo primero que se debe de hacer en estos casos es pedir una interconsulta con el cardiólogo, para que le sean realizados al paciente estudios más completos, pero algo muy importante, que para nosotros como Cirujanos Dentistas nos puede hacer pensar en la posibilidad de que el paciente tiene una miocardiopatía, es pedirle al paciente que haga una sencilla prueba de esfuerzo físico, inmediatamente después le tomamos la presión a nuestro paciente. Esto es debido a que la respuesta anormal de la presión arterial durante el ejercicio es uno de los indicadores pronósticos que se utilizan en la estratificación del riesgo de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica. Este comportamiento anormal se ha definido como una respuesta plana, con una variación menor de 20 mmHg con respecto al valor basal, o una respuesta hipotensiva, con un incremento inicial seguido por una caída mayor de 20 mmHg con respecto al valor basal. Con esto tenemos bases más sólidas para poder remitir al paciente con el cardiólogo. <sup>(15)</sup>

Cuando llega el paciente diagnosticado, son varias las medidas que se deben de tomar para prevenir cualquier situación de emergencia, empezando por lo más elemental, la autorización por escrito del cardiólogo.

## 6.1 Profilaxis antimicrobiana

La American Heart Association (AHA) considera a los pacientes con miocardiopatía hipertrófica, como pacientes de riesgo moderado que requieren de profilaxis antimicrobiana, junto con otras enfermedades como malformaciones cardiacas simples, (defectos septales), prolapso de la válvula mitral y coartación aórtica. <sup>(23,24)</sup>

La endocarditis infecciosa se desarrolla, fundamentalmente, en individuos con defectos estructurales cardiacos. Las bacterias pueden colonizar válvulas cardiacas anormales o dañadas, el endocardio y el endotelio cercano a defectos anatómicos, pero aun no se ha demostrado que se

presente una Endocarditis Bacteriana en pacientes con miocardiopatía hipertrófica. <sup>(23)</sup>

Los procedimientos en los que se recomienda profilaxis antimicrobiana son:

- a) Extracciones dentales. Incluyendo dientes deciduos.
- b) Procedimientos periodontales incluidos cirugía, raspado y pulido radicular, así como sondaje y visitas de mantenimiento.
- c) Colocación de implantes dentales o reimplantación de un diente avulsionado.
- d) Instrumentación endodóncica.
- e) Colocación inicial de bandas ortodóncicas, no así en brackets.
- f) Inyección anestésica intraligamentosa.
- g) Limpieza profiláctica de dientes o implantes donde se prevea sangrado. <sup>(23,24)</sup>

La American Heart Association (AHA) hace la siguiente recomendación:

- Dar Penicilina G Benzatínica vía intramuscular en dosis de un 1,200,000 U.I. 24 horas antes del tratamiento.
- En caso de alergia a la Penicilina se recomienda Eritromicina en una dosis de 600 mg un día antes del tratamiento y el día del tratamiento cada 8 horas.

Recientemente la misma American Heart Association sugiere:

- Dar 2 gr. de Amoxicilina, administrada 1 hora antes del tratamiento. Según este estudio, la segunda dosis no sería necesaria, porque los niveles séricos se prolongan por encima de la concentración mínima inhibitoria de la mayoría de los estreptococos orales. Esta actividad inhibitoria se prolonga entre las 6 y 14 horas. <sup>(23)</sup>

- Los individuos alérgicos a la Penicilina se pueden tratar con otros fármacos , como la Clindamicina. Las anteriores recomendaciones de la (AHA) nombraba a la Eritromicina como agente alternativo para los pacientes alérgicos a la Penicilina. La Eritromicina no ha sido incluida en la actual recomendación, por los efectos adversos gastrointestinales y la farmacocinética complicada de sus diversas formulaciones. <sup>(23)</sup>

## 6.2 En el consultorio dental

Ya que nos disponemos a trabajar con nuestros pacientes, cabe mencionar que no solo en este caso sino en general, debemos contar con un botiquín de primeros auxilios, con medicamentos de todo tipo y de fácil acceso para el Cirujano Dentista, para poder atender cualquier tipo de emergencia que se presente.

Es de suma importancia tener en cuenta que el riesgo máximo que representa atender a este tipo de pacientes, es que pueda sobrevenir la muerte súbita, y que ésta pueda ser producida con el estrés que genera el simple hecho de saber que se va a visitar al Cirujano Dentista.

Es recomendable el uso de un ansiolítico 1 hora antes del tratamiento, así como aportar oxígeno, resulta casi siempre benéfico para el paciente, aunque esta medida en nuestro país resulta un tanto difícil, ya que es muy difícil encontrar que un consultorio dental tenga tanques de oxígeno. <sup>(25)</sup>

Una vez iniciado el tratamiento, si es necesario anestésiar a nuestro paciente, debemos optar por utilizar un anestésico sin vasoconstrictor, ya que la adrenalina, noradrenalina y epinefrina son los vasoconstrictores más comunes en la odontología, sustancias que a la vez son secretadas por la médula suprarrenal y que tienen propiedades hipertensivas y aceleradoras

del pulso, así como también arritmogénicas, por tal motivo debemos evitar su uso. <sup>(26)</sup>

Durante la consulta es posible que el paciente pueda presentar una taquiarritmia, y ante esta situación debemos de estar preparados para actuar de inmediato. <sup>(26)</sup>

Por eso es importante, que desde la primera cita a la que asista nuestro paciente debemos de tomar los signos vitales, y repetir este procedimiento en cada cita. Ante cifras superiores a 20% de la presión arterial basal, irregularidades en el pulso, frecuencia cardiaca mayor a 100 o menor a 60 latidos / minuto, se debe suspender la consulta y remitir al paciente con el cardiólogo. <sup>(24)</sup>

Si se llegara a dar el caso de que el paciente desarrolle una taquiarritmia podemos seguir los siguientes pasos:

- Las maniobras conocidas como maniobras vagales, tales como la maniobra de Valsalva, el masaje del seno carotídeo, el producir reflejo nauseoso, el sumergir la cara en agua helada, desencadenan una intensa reacción vagal, capaz de bloquear la conducción nodal e interrumpir la taquicardia. <sup>(4)</sup>
- Si se desconocen estas maniobras se puede recurrir al uso de fármacos, de ahí la importancia de contar con un botiquín de primeros auxilios. El fármaco de primera elección son los beta bloqueadores adrenérgicos, procurando utilizar los que tengan un bloqueo selectivo sobre receptores Beta-1, ya que estos receptores son cardioselectivos y tendrán una acción más específica. Estos medicamentos son el Atenolol y el Metoprolol. <sup>(1,4,5,11,16,17,21,25)</sup>

- El segundo fármaco de elección es el Verapamilo o Verapamil, que es un bloqueador de los canales de Ca, que causa una bradicardia y con esto aliviando los síntomas y la Amiodarona se utiliza para intentar controlar las arritmias ventriculares, cuya presencia se asocia a un aumento del riesgo de muerte súbita. (1,4,5,10,11,12,13,18)
- Existen fármacos que nos ayudan a aliviar al paciente en caso de que llegara a presentar una fibrilación, desafortunadamente , en ningún consultorio dental se cuenta con un electrocardiógrafo, ya que es la única manera en la que podríamos saber si nuestro paciente esta fibrilando.

Estos son los aspectos más importantes que debemos tener muy presentes, ya que para atender no solo a estos pacientes sino también a otros pacientes comprometidos sistémicamente, tenemos que estar preparados para no poner en riesgo su vida, además de estar en la disposición de aprender a formar equipos multidisciplinarios de trabajo con otros especialistas.

## 7. CONCLUSIONES

Se sabe que la miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad hereditaria, pero lamentablemente obtener un diagnóstico por medio de un examen genético no es confiable, además de tener un costo muy elevado y hacerlo de difícil acceso para la población.

Debido a los acontecimientos recientes, en donde varios deportistas han perdido la vida durante el desarrollo de sus actividades, es importante hacer un estudio más profundo del estado de salud de los deportistas porque parece ser que la miocardiopatía hipertrófica ha dejado de ser una enfermedad poco común.

El desarrollo de la humanidad, así como el deterioro del medio ambiente, parecen ser las causas de que cada vez se presenten con mayor frecuencia las enfermedades que implican alteraciones genéticas.

Los odontólogos debemos dejar de fijarnos solo en los problemas bucodentales de los pacientes y verlos como un todo.

Es imprescindible en la actualidad, formar equipos multidisciplinarios de trabajo, en el que deben de participar diferentes especialistas, entre ellos, el odontólogo.

El odontólogo debe estar preparado y capacitado para atender cualquier tipo de emergencia que se pueda presentar en el consultorio dental, así como contar con medicamentos y equipo adecuado.

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.-Bayes A. Cardiología Clínica. 2ª ed. México: Editorial Masson. 2003. P.p. 3-29,41-42, 470-476,561-574.
- 2.-Latarjet M. Ruiz A. Anatomía Humana. 3ª ed. Argentina: Editorial Panamericana. 1995. P.p. 1004-1054.
- 3.-Fuentes R. Lara S. Corpus Anatomía Humana General. 1ª ed. México: Editorial Trillas, 1997. P.p. 1071-1119.
- 4.-Guadalajara J.F. Cardiología. 5ª ed. México: Editorial Francisco Mendez, 1989. P.p. 778-793.
- 5.- Braunwald E. Tratado de Cardiología Medicina Cardiovascular.1ª ed. USA: Editorial McGraw-Hill. 1993. P.p. 1558-1580.
- 6.-Murray R. Bioquímica de Harper. 15ª ed. USA: Editorial Manual Moderno,1998. P.p. 821-831.
- 7.-Guyton A. Fisiología y Fisiopatología. 5ª ed. México: Editorial McGraw-Hill, 1994. P.p. 84-170.
- 8.-Schmidt F, Thews G. Fisiología Humana. 24ª ed. España: Editorial McGraw –Hill, 1993. P.p. 475-590.
- 9.-[www.jornazabal.com/sca/Prevención y tratamiento de la muerte súbita.pdf](http://www.jornazabal.com/sca/Prevención y tratamiento de la muerte súbita.pdf).
- 10.-Navarro López Francisco. Miocardiopatía Hipertrófica. Bases genéticas e implicaciones clínicas. Rev Esp Cardiol 2004;57(1):22-32.

11.-Rose L. Medicina Interna en Odontología. 1ª ed. Barcelona: Editorial Salvat, 1992. P.p. 570-573.

12.-Mckenna William e Iglesias Lorenzo Montserrat. Identificación y tratamiento de los pacientes con Miocardiopatía Hipertrófica y riesgo de muerte súbita. Rev Esp Cardiol 2002;53:123-130

13.-García Castro Mónica, R. Reguero Julian, Batalla Alberto, Catalan Felicitas y Mayordomo Juan. Detección directa de mutaciones malignas en pacientes con miocardiopatía hipertrófica. Rev Esp Cardiol 2003;56(10):1022-1025.

14.-Roberts Robert. Genética molecular de las miocardiopatías. Rev Esp Cardiol. 2002;55(3):292-302.

15.- [www.svcardio.org/formacion/revisiones/opinion/4.asp](http://www.svcardio.org/formacion/revisiones/opinion/4.asp)

16.-Harrison T.R. Principios de Medicina Interna. 14ª ed. España: Editorial McGraw-Hill, 1998.P.p. 1519-1520.

17.-Rivera O. Tratado de Medicina Interna. 2ª ed. México: Editorial El Manual Moderno,1993. P.p. 908-909.

18.-Rojas Martinez Augusto, Ortiz López Rocio y Delgado Enciso Ivan. Genética y medicina molecular en cardiología.Rev Esp Cardiol 2001;54:91-108.

19.- [www.acclc.es/invitro.veritas/vol2/art31.html](http://www.acclc.es/invitro.veritas/vol2/art31.html)

20.- Ulecia Martínez Miguel Angel, Torres Ruiz Juan Miguel, Gómez Reyes Jose Luis. Miocardiopatía hipertrófica apical sin aneurisma apical: Diagnóstico por gammagrafía miocardiopatía y resonancia magnética. Arch Cardiol Mex.2003;73:129-134.

21.- Maroto Monedero Carlos, Enriquez de Salamanca Fernando. Guías de práctica clínica de la sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas más frecuentes. Rev Esp Cardiol.2001;54:67-82.

22.- Burgos Fleitas Aydée, Cicono García María Stella. Rev Pos Cat Med.2001;106:13-18.

23.- [www.dvd-dental.com/ServOdontologico/Articulos/6-98.html](http://www.dvd-dental.com/ServOdontologico/Articulos/6-98.html)

24.- Castellanos J, Díaz L, Gay O. Medicina en odontología. 2ª ed. México: Editorial El Manual Moderno,2002. P.p 33,49,359,360.

25.- [www.anestesia-latina.com](http://www.anestesia-latina.com)

26.- Angel G. Interpretación clínica del laboratorio. 4ta ed. Bogoya: Editorial Panamericana.1993. P.p.108.

27.- Michel Alfredo de. El electrocardiograma en las hipertrofias ventriculares. Arch Cardiol Mex. 2002;72:149-156.

28.- López Meneses Marucio. Estimulación con Marcapasos en las miocardiopatías dilatada e hipertrófica: ¿Se debe estratificar su indicación? Arch Cardiol Mex. 2002;72:117-121.

29.- Tascón Juan C. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva y estimulación secuencial auriculoventricular. Resultados agudos y seguimiento a largo plazo. Rev Esp Cardiol;53:1028-1039.