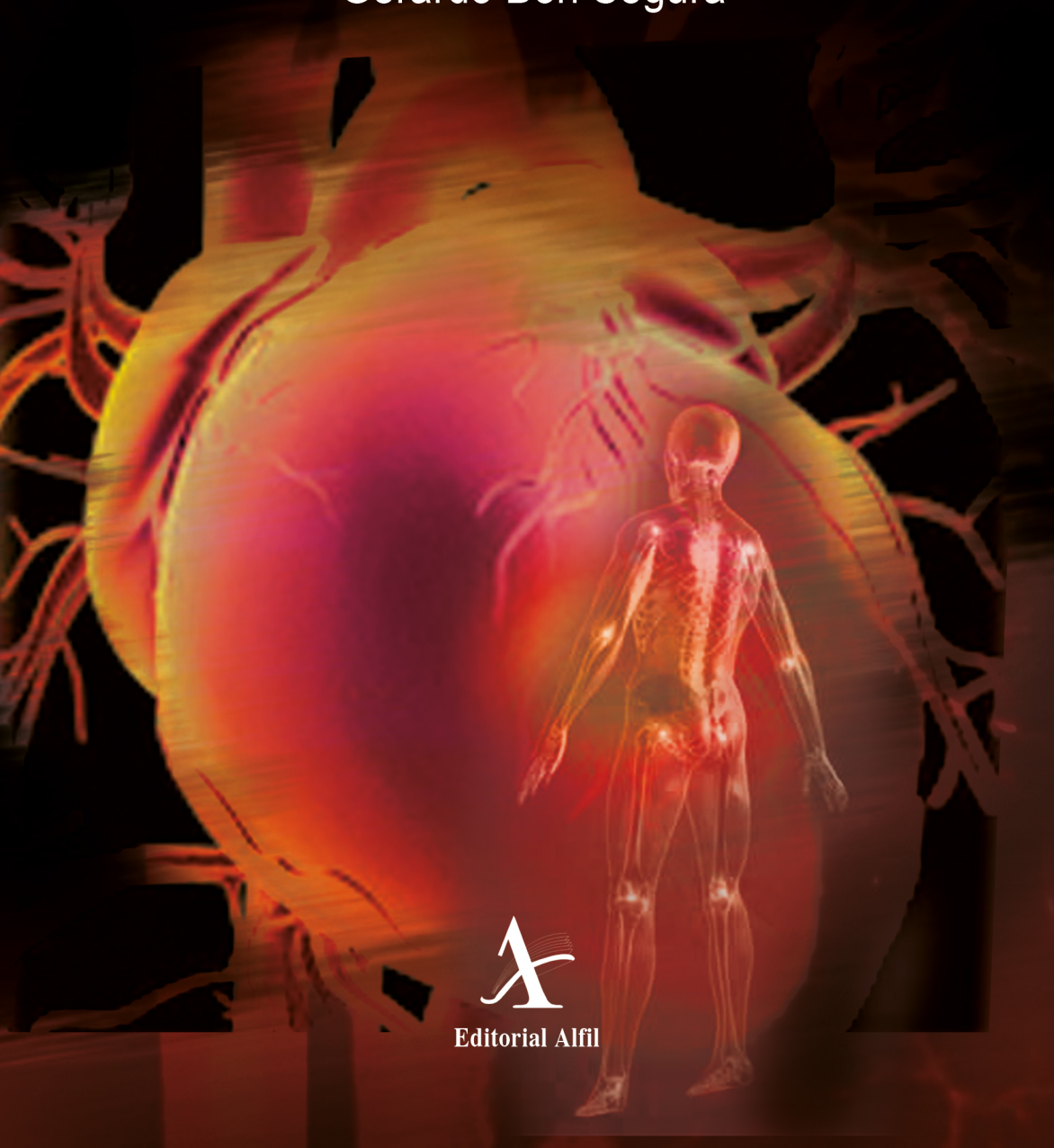


Manifestaciones cardiovasculares en las enfermedades reumáticas

Manuel Robles San Román
Gerardo Bori Segura



Editorial Alfíl

**MANIFESTACIONES
CARDIOVASCULARES EN LAS
ENFERMEDADES REUMÁTICAS**

Manifestaciones cardiovasculares en las enfermedades reumáticas

Manuel Robles San Román

Médico especialista en reumatología y medicina interna,
Centro Médico de Toluca. Presidente de la
Fundación Mexicana para Enfermos Reumáticos (FUMERAC).

Gerardo Bori Segura

Reumatólogo y Médico Internista.
Médico Adscrito al Servicio de Reumatología,
Hospital General de Zona Villa Coapa, IMSS, México, D. F.



**Editorial
Alfil**

Manifestaciones cardiovasculares en las enfermedades reumáticas

Todos los derechos reservados por:
© 2012 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978–607–8045–61–7

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Editor:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:
Irene Paiz, Berenice Flores

Revisión técnica:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.
Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos
03800 México, D. F.
Octubre de 2011

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

AUTORES

Dr. Manuel Robles San Román

Médico especialista en reumatología y medicina interna, Centro Médico de Toluca. Presidente de la Fundación Mexicana para Enfermos Reumáticos (FUMERAC).

Capítulo 8

Dr. Gerardo Bori Segura

Reumatólogo y Médico Internista. Médico Adscrito al Servicio de Reumatología, Hospital General de Zona Villa Coapa, IMSS, México, D. F.

Capítulos 7, 10

COLABORADORES

Dra. Rosa Elda Barbosa Cobos

Hospital Juárez de México, SS. Centro Médico ABC.

Capítulo 14

Dra. María Eugenia Dávalos Zugasti

Reumatóloga, Centro Médico de Toluca.

Capítulos 3, 13

Dr. Darío García González

Reumatólogo, Hospital General Regional No. 220, IMSS, Toluca Estado de México.

Capítulos 15, 16

Dr. Gustavo Esteban Lugo Zamudio

Reumatólogo. Jefe de División de Medicina, Hospital Juárez de México.

Capítulo 5

Dr. Javier A. Marín

Cardiólogo Clínico, egresado del Hospital Español y el Instituto Nacional de Cardiología. Presidente del Colegio Cardiovascular Mexiquense. *Fellow del American College of Cardiology.*

Capítulo 1

Dr. Manuel Martínez Lavín

Reumatólogo y Médico Internista. Jefe de Servicio de Reumatología del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 9

Dr. Juan Manuel Martínez Noriega

Reumatólogo. Adscrito al Servicio de Reumatología del Hospital Juárez de México.

Capítulo 5

Dra. Samara Mendieta Zerón

Reumatóloga Pediatra. Hospital Materno Infantil ISSEMyM, Toluca, Estado de México.

Capítulos 4, 12, 18

Dra. Blanca Adela Mota Mondragón

Médica Internista y Reumatóloga. Adscrita al Servicio de Medicina Interna, Policlínica “Lic. Juan Fernández Albarrán” del Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios (ISSEMyM).

Capítulos 11, 17

Dr. Carlos Pineda Villaseñor

Reumatólogo y Médico Internista. Director de Investigación del Instituto Nacional de Rehabilitación.

Capítulo 9

Dra. Anna Sofía Vargas Avilés

Reumatóloga. Médico Adscrito al Servicio de Reumatología, Hospital Juárez de México.

Capítulo 5

Dra. Angélica Vargas Guerrero

Reumatóloga Adscrita al Departamento de Reumatología del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 6

Dr. Lucio Ventura Ríos

Médico Internista y Reumatólogo, HGZ 194, IMSS. Hospital Central Sur de Alta Especialidad PEMEX.

Capítulo 2

Contenido

| | |
|---|-----------|
| Introducción, semblanza y encuadre de la relación de las alteraciones cardiovasculares y las enfermedades reumáticas | IX |
| <i>Carlos Macías Ojeda</i> | |
| 1. Semiología cardiovascular en el paciente reumatológico ... | 1 |
| <i>Javier A. Marín</i> | |
| 2. Manifestaciones cardiacas de artritis reumatoide | 11 |
| <i>Lucio Ventura Ríos</i> | |
| 3. Lupus eritematoso sistémico | 19 |
| <i>María Eugenia Dávalos Zugasti</i> | |
| 4. Lupus neonatal y manifestaciones cardiacas | 25 |
| <i>Samara Mendieta Zerón</i> | |
| 5. Esclerosis sistémica | 33 |
| <i>Gustavo Esteban Lugo Zamudio, Anna Sofía Vargas Avilés, Juan Manuel Martínez Noriega</i> | |
| 6. Manifestaciones cardiacas del síndrome de anticuerpos antifosfolípidos | 51 |
| <i>Angélica Vargas Guerrero</i> | |
| 7. Manifestaciones cardiovasculares en espondilitis anquilosante | 61 |
| <i>Gerardo Bori Segura</i> | |

| | |
|--|------------|
| 8. Fiebre reumática | 65 |
| <i>Manuel Robles San Román</i> | |
| 9. Osteoartropatía hipertrófica | 71 |
| <i>Manuel Martínez Lavín, Carlos Pineda Villaseñor</i> | |
| 10. Manifestaciones cardiovasculares en la enfermedad de Lyme | 79 |
| <i>Gerardo Bori Segura</i> | |
| 11. Poliarteritis nodosa | 85 |
| <i>Blanca Adela Mota Mondragón</i> | |
| 12. Enfermedad de Kawasaki | 93 |
| <i>Samara Mendieta Zerón</i> | |
| 13. Granulomatosis de Wegener | 103 |
| <i>María Eugenia Dávalos Zugasti</i> | |
| 14. Angeítis de Churg–Strauss | 111 |
| <i>Rosa Elda Barbosa Cobos</i> | |
| 15. Arteritis de Takayasu | 121 |
| <i>Darío García González</i> | |
| 16. Síndrome de Cogan | 131 |
| <i>Darío García González</i> | |
| 17. Síndrome de Marfan | 141 |
| <i>Blanca Adela Mota Mondragón</i> | |
| 18. Síndrome de Ehlers–Danlos | 151 |
| <i>Samara Mendieta Zerón</i> | |
| Índice alfabético | 163 |

Introducción, semblanza y encuadre de la relación de las alteraciones cardiovasculares y las enfermedades reumáticas

Carlos Macías Ojeda

El corazón se puede conceptualizar románticamente como el motor del cuerpo, el cerebro como la razón del ser y el sistema musculoesquelético como el medio de transporte en la aventura del ser humano. Si no hay razón se pierde la lógica, si no hay motor las funciones se aletargan o se mueren, y sin posibilidades de relacionarse con el entorno, el mundo y el universo, no seríamos capaces de avanzar en el conocimiento y la búsqueda de la verdad.

Dr. Manuel Robles San Román

Las ciencias médicas tratan de definir sus enfoques, métodos y territorios orgánicos basándose en la fenomenología clínica del compromiso de afección de los tejidos. En el campo de la reumatología resalta la afección de articulaciones, músculos, tendones, fascias y ligamentos, los cuales la mayoría de las veces proporcionan en sus datos de síntomas y signos el enmarque de síndromes reumatológicos, que *per se* requieren tratamientos médicos sintomáticos o paliativos, así como tratamientos que de fondo modifiquen su historia natural.

El aparato cardiovascular está integrado por el gran órgano pulsátil con sus cuatro cavidades interrelacionadas que reciben y envían con cierto ritmo natural sincopado la sangre que nutre y oxigena todos los tejidos, así como recupera todo el material tóxico y la sangre con CO₂, para luego depurar los riñones, el hígado y los pulmones. Además, contribuye a mantener la homeostasia propia del humano, tanto con factores termodinámicos como químicos, por lo que es muy probable que lo que sucede en algún órgano repercuta en este aparato en su territorio sistémico, con su gran cantidad y versatilidad de vías arteriales y venosas.

Las enfermedades reumáticas son una serie de alteraciones mórbidas en las cuales se involucra el aparato locomotor, muchas veces sin relación con causas traumáticas o de violencia, lo que hace presuponer factores de relación genética, metabólica, inflamatoria o degenerativa, entre muchas otras; sin embargo, como se analizará a lo largo de esta revisión, estos conceptos no son definitorios y probablemente servirán sólo al inicio para marcar la diferencia entre especialidades médicas interrelacionadas, como traumatología y ortopedia, y rehabilitación y medicina física.

Con muchas de las entidades clínicas tiene una estrecha relación la participación del aparato cardiovascular, ya sea por la interrupción de nutrientes en la isquemia crónica por afección de los tejidos arteriales en las capas de la íntima y la adventicia de los vasos (como sucede en las vasculitis) como por la formación de anticuerpos específicos hacia un antígeno o tejido propio, con la baja de la tolerancia a las células propias que desencadene una enfermedad de complejos inmunitarios. En este gran capitulado de vasculitis o vasculopatías hay que destacar las que involucran a los grandes vasos (como la de células gigantes o polimialgia reumática y la arteritis de Takayasu), las que afectan a los medianos vasos (como la poliarteritis nodosa o la angéitis de hipersensibilidad) y las que afectan a los pequeños vasos (como la crioglobulinemia, entre muchas otras). Con base en la participación del tipo de vasos que se afectan se determinan los cuadros clínicos, su grado de severidad y su grado de extensión, entre otros; así, se contemplará la necesidad de usar esteroides, medicamentos inmunorreguladores, inmunosupresores o en su caso los FARMES o modificadores del proceso natural de salud-enfermedad.

El sistema cardiovascular es y será el eterno presente en la relación de los tejidos y su nutrición, parte de los territorios de reconocimiento inmunitario, la conjugación de la homeostasis de los líquidos en las fuerzas hidrostática y oncótica en relación con la osmolaridad sérica, que se pierde en los pacientes portadores de albuminuria en algunos tipos histológicos de lesión renal del lupus eritematoso sistémico; además, se pueden observar ciertas excrescencias en el tejido valvular endocárdico que son las vegetaciones de Liebman-Sacks, similares a las observadas en los niños portadores de fiebre reumática en sus cuadros de endocarditis.

Decir “cardiovascular y reumatismo” implica identificar una relación fisiológica armónica en un todo. Lo que suceda en los órganos impactará en la irrigación, en el tono de las metaarteriolas, con el aumento en su caso de las dinas de la resistencia periférica y la consecuente aparición de la hipertensión arterial. También está relacionada en la aterogénesis acelerada con el sedentarismo de los pacientes, favorecida por el uso de medicamentos necesarios (como los esteroides) o el uso indiscriminado y los tiempos alargados de los antiinflamatorios no esteroideos y su relación con la nefritis intersticial y la afección de la microcirculación renal.

“Cardiovascular y reumatología” implica legitimar en los procesos su íntima vinculación: procesos como la inflamación y la diapédesis, la migración de células y citocinas enmarcadas y relacionadas con un órgano blanco, la consecuente acoplación antígeno–anticuerpos y la cascada del complemento, entre otras, definitorias de la autoinmunidad. O bien en los procesos metabólicos de las artritis de cristales, con el reconocimiento y la fagocitosis de los cristales de urato monosódico o ácido úrico en la gota de cualquier estirpe, idiopática o en sus formas secundarias, o la condrocalcinosis por pirofosfato o hidroxapatita.

En la vejez, la degeneración simultánea del cartílago articular y la aterogénesis cardiovascular lentifican la motricidad y la interrelación, además de provocar la disminución progresiva de las facultades de razonamiento, memoria y reflexión que minará al portador de dos enfermedades sincréticas de daño y destrucción.

Mucho se puede escribir acerca de la relación del tejido cardiovascular y el músculo esquelético y compararla con las calles agolpadas y concurridas de tráfico intensos, similar a los flujos obstruidos con estados trombóticos del síndrome antifosfolípidos, la enfermedad de Buerger, las serositis relacionadas con los procesos autoinmunitarios con pericarditis, pleuritis o peritonitis por anticuerpos, así como la relación intensa en la fibrosis sistémica disparada en vasos, tejidos y órganos irrigados, como sucede lamentablemente en la esclerosis sistémica progresiva.

“Cardiovascular y mediadores de dolor” son sistemas disparados, como sucede en la eterna y escéptica entidad que se denomina fibromialgia reumática y en la cual hay un caos de neurotransmisores como las catecolaminas, la somatostatina, la prolactina, la sustancia P y el glutamato, que penetran en los canales de calcio en la transducción presináptica a postsináptica de las astas dorsales, y que produce dolor crónico e incluye topográficamente las cinturas pélvica y escapular, además del segmento cervical con la participación de componentes clínicos de entesopatía, es decir, que afectan ligamentos, tendones, fascias en áreas cercanas a las inserciones de los huesos, con gran hiperalgesia o dolor intenso y aparentemente desproporcionado y alodinia o dolor inducido por el tacto y la compresión que provoca una reacción de dolor desproporcionado. Todo ello se da en el terreno disautonómico y disarmónico de un reumatismo, tal vez psicogénico y de tejidos blandos y con la participación ineludible del aparato cardiovascular.

En fin, el género humano tiene características complejas y no está claro por qué una sola entidad aplicada en el humano puede ser tan diferente o disímbola, y aunque en el concepto siempre habrá que buscar la relación causa–efecto, tal vez en un pensamiento lineal haya que reconocer que muchas veces las causas y las razones no siempre son acoplables. Sin embargo, cuando se identifican los mecanismos fisiopatogénicos de los estados mórbidos y pueden relacionarse funciones de órganos, aparatos y sistemas de los procesos, podría ser mejor y más fácil integrar entidades por demás complejas que nos hagan reflexionar en nues-

tro quehacer cotidiano, y descubrir tratamientos ahora llamados holísticos y que deberán relacionar al ser humano en todas sus dimensiones: biológica, psicológica, social y trascendente, porque en la condición humana se puede intuir y no es fácil demostrar que dicho ser humano es capaz de rebasar sus límites físicos, lo que lo diferencia con mucho de otras especies, por lo que puede vivir su libertad con voluntad, después de identificar, reconocer y asumir las consecuencias de sus actos.

Semiología cardiovascular en el paciente reumatológico

Javier A. Marín

La enfermedad reumatológica se refiere a toda afección de los tejidos conectivo y de sostén que sufren inflamación crónica y, en consecuencia, desarrollan cambios estructurales y funcionales que limitan la capacidad física del paciente y en ocasiones la vida. Se han descrito alteraciones reumáticas en la columna de momias egipcias que datan de 1 000 años a.C.,¹ lo que significa que estos padecimientos han azotado a la humanidad desde tiempos remotos.

A mediados del siglo XX en México predominaban las enfermedades infecto-contagiosas con la mayor tasa de mortalidad, característica de los países en vías de desarrollo. Sin embargo, al aumentar el promedio de vida, hoy en día la tasa de mortalidad de México está encabezada por enfermedades crónico-degenerativas,² entre las que prevalecen las afecciones cardiovasculares (infarto del miocardio, evento vascular cerebral e insuficiencia cardiaca). Esta situación permite la coexistencia de varias enfermedades, tanto congénitas como adquiridas. El objetivo de este capítulo es orientar al médico hacia la posible existencia de un problema cardiaco en presencia de enfermedad reumatológica.

De acuerdo con la clasificación propuesta por el *American College of Rheumatology* en 1983,³ existen más de 200 entidades capaces de generar manifestaciones calificables como reumáticas, algunas de las cuales se enumeran a continuación.

1. Enfermedades difusas del tejido conjuntivo: artritis reumatoide, lupus eritematoso, esclerodermia, fascitis difusa, polimiositis, vasculitis necrosante, síndrome de Sjögren y síndrome de sobreposición.

2. Artritis asociadas con espondilitis: espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter y artritis psoriásica asociada a enfermedad inflamatoria intestinal.
3. Osteoartritis (osteoartrosis o enfermedad articular degenerativa): primaria y secundaria.
4. Síndromes reumáticos asociados con agentes infecciosos: directos y reactivos.
5. Enfermedades metabólicas: asociadas con el depósito de cristales, con anormalidades bioquímicas y con alteraciones hereditarias.
6. Neoplasias: primarias y secundarias.
7. Alteraciones neurovasculares: articulación de Charcot, síndromes por compresión, distrofia simpática refleja, eritromelalgia y fenómeno o enfermedad de Raynaud.
8. Alteraciones óseas y del cartílago: osteoporosis, osteomalacia, osteoartropatía hipertrófica, hiperostosis esquelética difusa, enfermedad de Paget ósea, osteólisis o condrólisis, necrosis avascular, costocondritis, osteítis localizada, displasia congénita de cadera, condromalacia rotuliana y anormalidades biomecánicas.
9. Trastornos extraarticulares: lesiones yuxtaarticulares, alteraciones del disco intervertebral, dolor lumbar idiopático y síndromes dolorosos misceláneos.
10. Alteraciones misceláneas asociadas con manifestaciones articulares: reumatismo palindrómico, hidrartrosis intermitente, síndromes reumáticos relacionados con medicamentos, reticulohistiocitosis multicéntrica, sinovitis vellonodular, sarcoidosis, deficiencia de vitamina C, enfermedad pancreática, hepatitis y trauma musculoesquelético.

Para fines prácticos, las conectivopatías —antes denominadas colagenopatías— y las vasculitis son las que pueden afectar directamente el corazón, así como la fiebre reumática como entidad específica, que después de una franca disminución de su prevalencia en la segunda mitad del siglo XX ha mostrado algunos repuntes. Una historia clínica cuidadosa es fundamental para sospechar la coexistencia de cardiopatía.

Al principio las enfermedades reumáticas de la infancia se fueron desglosando de las observadas en los adultos, en la creencia de que eran las mismas adaptadas a los niños. Hoy en día se ha visto que los padecimientos infantiles tienen una entidad propia con características exclusivas, como la artritis idiopática juvenil oligoarticular, que se presenta en las niñas pequeñas.⁴ La artritis idiopática juvenil es hoy en día la enfermedad reumática más frecuente en los niños.⁵

En el campo de la reumatología los síntomas cardinales a investigar incluyen el dolor, la rigidez, la inflamación, la debilidad muscular, la fatiga, la ansiedad y la depresión.⁶ En el área de la cardiología los síntomas que se superponen con

los reumatológicos son la disnea, la debilidad muscular, la fatiga, la ansiedad y el dolor, por lo que se tiene que desarrollar una semiología más detallada, con el fin de establecer el diagnóstico diferencial.

DOLOR

En la cardiopatía isquémica la historia natural del angor (dolor opresivo precordial con angustia) ha sufrido alteraciones, debido a los factores de riesgo asociados. A mediados del siglo XX el paciente presentaba angor de grandes esfuerzos, seguido del de medianos y pequeños esfuerzos, para continuar con el angor subintrante (en reposo) y terminar con infarto del miocardio. Era la crónica de una muerte anunciada.

Actualmente, la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular que inducen disfunción endotelial, como la resistencia a la insulina, la diabetes, la hipertensión arterial sistémica, el tabaquismo y el estrés, amén de la hiperlipidemia, han hecho que la placa de ateroma se vuelva inestable aun en pequeña escala, permitiendo una fractura de la misma y el contacto entre la sangre y el proceso ateromatoso; es de esta forma que se genera un coágulo que tapa por completo la luz de la arteria y desencadena el infarto; el paciente puede debutar directamente con un infarto del miocardio sin angor previo.

En dichas condiciones, el paciente mayor de 40 años de edad con alguna enfermedad reumatológica que afecte el tórax y la presencia de factores de riesgo, como los mencionados, lleva a pensar que puede haber aterosclerosis coronaria aun cuando no exista el síntoma propiamente dicho. La prueba de esfuerzo en los pacientes que pueden caminar ayuda a detectar a los pacientes que tienen algún grado de obstrucción silenciosa mediante los desniveles del segmento ST y los cambios de polaridad de la onda T. Por el contrario, en los pacientes imposibilitados para deambular se puede realizar un ecocardiograma con infusión de dobutamina, con el fin de evidenciar la hipomovilidad segmentaria sugestiva de isquemia miocárdica. La presencia de patología inflamatoria evidente, como osteocondritis paraesternal, que explique en principio el síntoma torácico no debe excluir a los pacientes entre la sexta y la séptima décadas de la vida, en quienes pueden coexistir ambas patologías.

Los cuadros dolorosos súbitos de tórax, sean en la cara anterior o en la posterior, pueden ser debidos a embolismo pulmonar de repetición. En los casos más evidentes se acompañan de cianosis, tos seca o con expectoración hemoptoica, diaforesis y disnea; sin embargo, en frecuentes ocasiones sólo se presentan molestias pasajeras. La presencia de dolor inducido durante la digitopresión costal no debe excluir la posibilidad de embolismo pulmonar. La determinación de dí-

meros D puede llevar al diagnóstico en los pacientes que, además del problema reumatológico, cursan con el denominado perfil tromboembólico (obesidad, colitis espástica, insuficiencia venosa de piernas e inmovilidad).

La presencia de espasmo esofágico secundario a dispepsia ácida, frecuente durante el consumo de antiinflamatorios no esteroideos, puede mimetizar un cuadro de angor; el presbiefago también puede hacerlo (esclerodermia y enfermedad mixta del tejido conectivo). Se debe realizar un electrocardiograma en el momento y repetirlo a los 30 min para definir la existencia o ausencia de isquemia miocárdica.

En ocasiones el angor se puede referir como dolor mandibular, retroauricular o en el cuello, que se puede irradiar al brazo izquierdo; es menos frecuente en el brazo derecho y en el epigastrio (sucedáneos de angor). En los pacientes reumatológicos con afecciones de la articulación temporomaxilar y de la columna cervical, o dispepsia ácida se podrían confundir los síntomas. El diagnóstico se debe apoyar en los estudios de gabinete mencionados.

El tabaquismo, definido como un síndrome inflamatorio de lenta progresión y de afección multisistémica que se asocia a la dependencia a la nicotina, se inicia como un evento social (aceptación por parte del grupo, niños que juegan a ser adultos, etc.) que puede provocar múltiples alteraciones, incluso la muerte. Los pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias y tabaquismo pueden sufrir un mayor impacto en el sistema cardiovascular. En la espondiloartritis se limita considerablemente la función pulmonar (fibrosis pulmonar), pero si se le agrega el consumo de tabaco, las complicaciones aumentan (retención de secreciones e infecciones). El tabaquismo incrementa la inflamación en los pacientes con gastritis y artritis asociada a colitis ulcerativa. Muchas de las enfermedades reumáticas, como la artritis reumatoide, tienen un componente genético pero existen factores ambientales que aceleran su aparición. Al parecer, existe una relación entre el tabaquismo y la artritis reumatoide y la artritis asociada con anticuerpos anticitrulinados, que es la que tiene una peor evolución.⁷ La posibilidad de presentar artritis reumatoide es mayor en las personas que fuman y tienen antecedentes hereditarios de esta enfermedad que en las no fumadoras.

DISNEA

La sensación de falta de aire o disnea se debe habitualmente al incremento de la presión capilar pulmonar por elevación de la presión telediastólica ventricular izquierda, la cual se observa en pacientes con isquemia miocárdica, hipertrofia ventricular descompensada o derrame pericárdico o pericarditis constrictiva. Hay entidades reumatológicas, como la amiloidosis, el lupus eritematoso, la ar-

tritis reumatoide, la esclerosis sistémica y la poliarteritis nodosa, entre otras, que pueden afectar tanto el miocardio como el pericardio. El ecocardiograma bidimensional es muy útil para detectar la afección. La disnea evolutiva y la ortopnea son altamente sugestivas de afección cardíaca, mientras que la disnea paroxística nocturna se presenta con frecuencia en el embolismo pulmonar y en la falla aguda del ventrículo izquierdo; la disnea suspirosa se presenta en reposo, cuando el paciente está sin distracciones, y es de origen ansioso.

DEBILIDAD MUSCULAR Y FATIGA

La percepción de falta de fuerza puede ser debida a varios factores. El paciente sedentario, cada vez más expuesto a mayores comodidades (elevador y bandas transportadoras, y uso excesivo de automóvil y controles remotos) y a la presencia de sobrepeso y obesidad, puede manifestar debilidad al hacer un esfuerzo no acostumbrado (caminar en subida). En los pacientes cardiopatas la debilidad muscular se debe a una disminución del gasto cardíaco, con la consiguiente hipotrofia del músculo esquelético, la cual se presenta en etapas avanzadas de la falla cardíaca. La coexistencia de padecimientos reumatológicos puede hacer más evidente la debilidad y llevar a pensar equivocadamente que la patología es más grave —cardíaca o reumática dependiendo de la que se manifieste primero. Antes de mostrar una franca claudicación, los procesos obstructivos de las arterias de los miembros inferiores se refieren como debilidad en las piernas.

ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

Los medios de difusión (TV, radio, cine, revistas e Internet), en conjunto con los problemas socioeconómicos de la nación, han condicionado en la actualidad una forma de vida en la que la enajenación es el común denominador. Se crean necesidades ficticias (casi siempre materiales) más importantes que las necesidades reales (como educación, habitación y alimentación) tanto en la población urbana como en la cada vez menor población rural. El sistema de vida resultante es un generador de angustia (sensación de inquietud incontrolable) y ansiedad (somatización). En la práctica clínica diaria es frecuente la referencia de insomnio en cualquiera de sus variedades, cansancio al levantarse, irritabilidad, labilidad emocional y trastornos de la memoria, los cuales rara vez son tratados por el médico de primer contacto, dado que éste se enfoca en el tratamiento del complejo sindromático sobresaliente (dolor, inflamación o hipertensión). La cranealgia, el

angular del omóplato y la osteocondritis paraesternal, entre otras, con frecuencia se originan de la angustia. La cronicidad de los síntomas puede inducir una depresión de tipo reactivo que no requiere fármacos antidepresivos, pues habitualmente la supresión de la ansiedad conlleva a la desaparición de la depresión. Es así como el estilo de vida puede llevar a un síndrome ansioso depresivo exógeno. Es frecuente que la hipertensión arterial sistémica, antes de que se establezca el estadio hipertensivo sostenido, se inicie con hipertensión reactiva secundaria a ansiedad.

En el paciente reumático y en el cardíopata con afección grave o en etapas avanzadas o tardías la depresión puede ser endógena o mixta, y requerir un tratamiento farmacológico específico —como los inhibidores de recaptura de serotonina—, cuyo objetivo es mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Exploración física

Este proceso diagnóstico debe ser completo, independientemente del tipo de paciente o de la enfermedad sospechada en el interrogatorio. La determinación de la somatometría (peso, talla, índice de masa corporal, circunferencia abdominal y relación cintura/cadera) es obligatoria, así como la valoración de los signos vitales. La determinación de la tensión arterial después de cinco minutos de reposo, con ropa holgada, disminución de la compresión a 2 mm por segundo y en tres posiciones es fundamental para detectar las oscilaciones de la tensión arterial, la cual hace referencia a la elasticidad/rigidez del sistema arterial. La exploración del fondo de ojo brinda información valiosa no sólo del estado arterial sino del compromiso retiniano.

La observación de pulso yugular (de menor valor en el anciano adelgazado) y la palpación y auscultación de los pulsos carotídeos ayudan a identificar la situación de la presión venosa central (derrames pericárdicos y congestión pulmonar) y el estado de circulación hacia el cerebro, lo cual se debe complementar con una exploración neurológica (signo de Romberg y signos de lateralización).

La exploración del tórax debe ser sistematizada. No siempre es fácil palpar el ápex (se recomienda en apnea posespiratoria, en posición oblicua izquierda ligeramente). El ápex por fuera del quinto espacio intercostal izquierdo y la línea media clavicolar indica crecimiento. El choque del ápex sostenido sugiere la presencia de hipertrofia por sobrecarga sistólica, mientras que el choque hiperdinámico (como tratar de sumir un cubo de hielo en agua) indica sobrecarga volumétrica. Un tórax deformado (en quilla o sacabocados) dificulta la exploración. Los ruidos anormales (frote, soplo y galope) durante la auscultación son indicativos de compromiso pericárdico o trastorno miocárdico. La frecuencia cardíaca debe ser valorada después de la apnea posinspiratoria, para equilibrar la simpaticotonía transitoria (nerviosismo); una frecuencia cercana a 100 por minuto indica un tono