

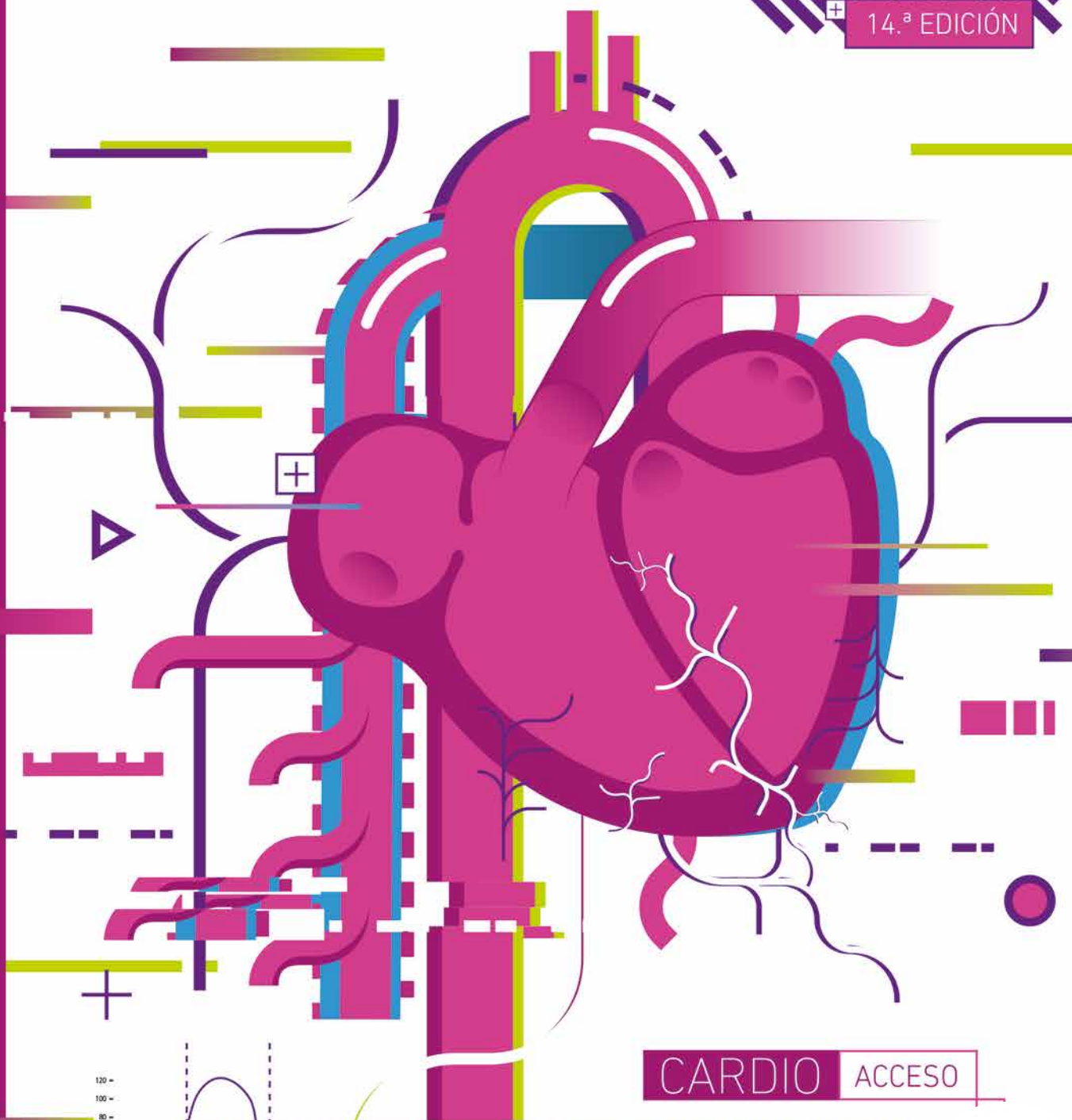
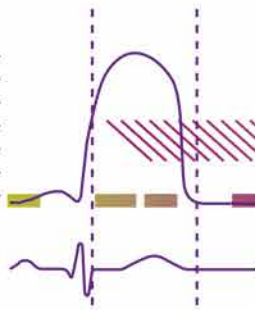


#02

AMIR

Manual

CD

14.^a EDICIÓN**CARDIOLOGÍA y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR****CARDIO ACCESO**120
100
80
60
40
20
0www.academiamir.com



¿Aún no eres alumno de AMIR?

Accede al siguiente enlace mediante código QR y disfruta de los recursos que, dentro de la plataforma PreAMIR, ponemos a tu disposición para que conozcas nuestra metodología de estudio y las herramientas de las que ya disfrutaban nuestros alumnos. Todos los manuales en edición digital, simulacros, recursos médicos, etc. en una plataforma de actualización constante que te servirá para acercarte de una manera más directa a la forma en la que desde AMIR formamos a nuestros alumnos para el examen MIR.

¡Regístrate! Es gratuito.

MANUAL AMIR CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR (14.ª edición)

ISBN

978-84-18278-06-8

DEPÓSITO LEGAL

M-22135-MMXIX

ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S.L.

www.academiamir.com

info@academiamir.com

DISEÑO, MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES

Iceberg Visual Diseño, S.L.N.E.

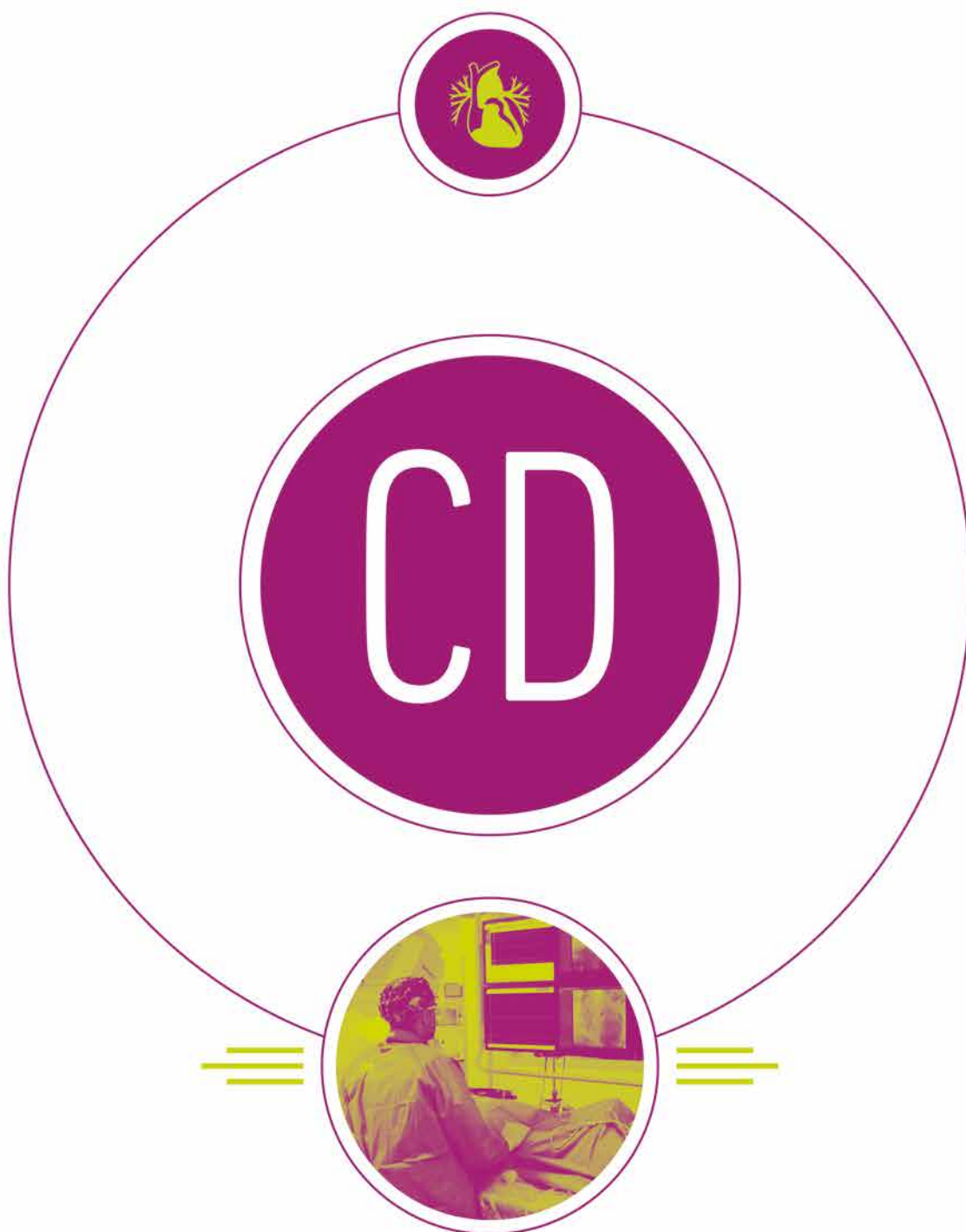
Nuestra mayor gratitud a Alberto Argón, alumno AMIR, por haber realizado de manera desinteresada una revisión de erratas de nuestros manuales, que ha permitido mejorar esta 14.ª edición.

La protección de los derechos de autor se extiende tanto al contenido redaccional de la publicación como al diseño, ilustraciones y fotografías de la misma, por lo que queda prohibida su reproducción total o parcial sin el permiso del propietario de los derechos de autor.



Este manual ha sido impreso con papel ecológico, sostenible y libre de cloro, y ha sido certificado según los estándares del FSC (Forest Stewardship Council) y del PEFC (Programme for the Endorsement of Forest Certification).

Cardiología y Cirugía Cardiovascular





AUTORES

DIRECCIÓN EDITORIAL

FRANCO DÍEZ, EDUARDO (7)
RUIZ MATEOS, BORJA (42)
CAMPOS PAVÓN, JAIME (12)
SUÁREZ BARRIENTOS, AIDA (44)

SÁNCHEZ VADILLO, IRENE (4)
GALLO SANTACRUZ, SARA (24)
SESMA ROMERO, JULIO (43)
AMMARI SÁNCHEZ-VILLANUEVA, FADI (6)

RELACIÓN GENERAL DE AUTORES

ADEVA ALFONSO, JORGE (1)	DÁVILA GONZÁLEZ, PABLO (19)	LOUREIRO AMIGO, JOSÉ (49)	PIRIS BORREGAS, SALVADOR (12)
ALEDO-SERRANO, ÁNGEL (2)	DE MIGUEL-CAMPO, BORJA (12)	LOZANO GRANERO, CRISTINA (7)	PLASENCIA RODRÍGUEZ, CHAMAIDA (4)
ALONSO PEREIRO, ELENA (3)	DELGADO LAGUNA, ANA (20)	LUENGO ALONSO, GONZALO (12)	RAMIRO MILLÁN, PATRICIA (41)
ALONSO SANZ, JAVIER (4)	DELGADO MÁRQUEZ, ANA MARÍA (48)	MAEZTU, MIKEL (31)	RAMOS JIMÉNEZ, JAVIER (7)
ÁLVAREZ ANDRÉS, EVA (5)	ESTEBAN-SÁNCHEZ, JONATHAN (21)	MANJÓN RUBIO, HÉCTOR (7)	RODRÍGUEZ DOMÍNGUEZ, VÍCTOR (4)
AMMARI SÁNCHEZ-VILLANUEVA, FADI (6)	FERRE-ARACIL, CARLOS (22)	MARCO ALACID, CRISTIAN (32)	RODRÍGUEZ-BATLLORI ARÁN, BEATRIZ (9)
AMORES LUQUE, MIGUEL CAYETANO (7)	FORTUNY FRAU, ELENA (23)	MARTÍN RUBIO, INÉS (22)	RODRÍGUEZ-MONSALVE, MARÍA (22)
ANTÓN MARTÍN, MARÍA DEL PILAR (8)	FRANCO DÍEZ, EDUARDO (7)	MARTÍNEZ DÍEZ, JAVIER (33)	RUIZ MATEOS, BORJA (42)
ANTÓN SANTOS, JUAN MIGUEL (9)	GALLO SANTACRUZ, SARA (24)	MARTÍNEZ DÍEZ, JOSÉ MANUEL (4)	SÁNCHEZ VADILLO, IRENE (4)
ARREO DEL VAL, VIVIANA (4)	GANDÍA GONZÁLEZ, MARÍA LUISA (4)	MARTÍNEZ-FIDALGO VÁZQUEZ, CONCEPCIÓN (9)	SESMA ROMERO, JULIO (43)
BALBACID DOMINGO, ENRIQUE J. (4)	GARCÍA CARRERAS, ALEJANDRO (1)	MARTOS GISBERT, NATALIA (5)	SEVILLA-RIBOTA, SERGIO (9)
BATALLER TORRALBA, ÁLEX (10)	GARCÍA SEBASTIÁN, CRISTINA (7)	MASANA FLORES, ELENA (34)	SOUTO SOTO, AURA DANIELA (22)
BENAVENT NÚÑEZ, DIEGO (4)	GARCÍA-ESCRIBANO MARTÍN, FLORENCIO (13)	MOGAS VIÑALS, EDUARD (35)	SUÁREZ BARRIENTOS, AIDA (44)
BENÍTEZ, LETICIA	GARROTE GARROTE, MARÍA (21)	MONJO HENRY, IRENE (4)	TABEAYO ÁLVAREZ, ELOY (4)
BERNAL BELLO, DAVID (11)	GIMÉNEZ VALLEJO, CARLOS (25)	MUERTE MORENO, IVÁN (13)	TAJIMA POZO, KAZUHIRO (20)
BUZÓN MARTÍN, LUIS (1)	GÓMEZ ROMERO, MARÍA (26)	NAVARRO ÁVILA, RAFAEL JOSÉ (12)	TARAMINO PINTADO, NOELIA (12)
CABRERA MARANTE, ÓSCAR (12)	GÓMEZ SERRANO, MANUEL (13)	ORTIZ SALVADOR, JOSÉ MARÍA (15)	TEIGELL MUÑOZ, FRANCISCO JAVIER (9)
CAMPOS PAVÓN, JAIME (12)	GÓMEZ-MAYORDOMO, VÍCTOR (13)	OTAOLA ARCA, HUGO (36)	TORRES FERNÁNDEZ, DAVID (12)
CANO-VALDERRAMA, ÓSCAR (13)	GÓMEZ-PORRO SÁNCHEZ, PABLO (22)	PADULLÉS CASTELLÓ, BERNAT (10)	TOUZA FERNÁNDEZ, ALBERTO (45)
CARDOSO LÓPEZ, ISABEL (14)	GONZÁLEZ ROCAFORT, ÁLVARO (4)	PANADES-DE OLIVEIRA, LUISA (13)	UDONDO GONZÁLEZ DEL TÁNAGO, MARÍA (31)
CERVERA YGUAL, GUILLERMO (15)	GREDILLA-ZUBIRÍA, IÑIGO (27)	PARRA DÍAZ, PAULA CAROLINA	VALTUEÑA SANTAMARÍA, JARA (46)
CÍVICO ORTEGA, JESÚS ANTONIO (16)	GUIJARRO VALTUEÑA, AINHOA (22)	PASCUAL GUARDIA, SERGI (37)	VÁZQUEZ GÓMEZ, FELISA (47)
COBREROS PÉREZ, ÁLVARO	HERNÁNDEZ ONTORIA, MARÍA (12)	PASCUAL MARTÍNEZ, ADRIANA (38)	VÁZQUEZ GÓMEZ, JULIO ALBERTO (47)
CORRALES BENÍTEZ, CARLOS (17)	HONRUBIA LÓPEZ, RAÚL (28)	PÉREZ SÁNCHEZ, EZEQUIEL JESÚS (39)	VILLANUEVA MARTÍNEZ, JAVIER (9)
CUENCA RAMÍREZ, MARÍA DESAMPARADOS (18)	IBÁÑEZ-SANZ, GEMMA (29)	PÉREZ TRIGO, SILVIA (12)	
CUESTA HERNÁNDEZ, MARTÍN (13)	LALUEZA BLANCO, ANTONIO (12)	PINILLA SANTOS, BERTA (40)	
CUÑO ROLDÁN, JOSÉ LUIS (11)	LÓPEZ-SERRANO, ALBERTO (30)	PINTOS PASCUAL, ILDUARA (17)	

- (1) H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid.
- (2) H. Ruber Internacional. Madrid.
- (3) H. U. del Sureste. Arganda del Rey, Madrid.
- (4) H. U. La Paz. Madrid.
- (5) H. U. Severo Ochoa. Madrid.
- (6) H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.
- (7) H. U. Ramón y Cajal. Madrid.
- (8) Phoenix Children's Hospital. Phoenix, EE.UU.
- (9) H. Infanta Cristina. Parla, Madrid.
- (10) H. Clinic. Barcelona.
- (11) H. U. de Fuenlabrada. Madrid.
- (12) H. U. 12 de Octubre. Madrid.
- (13) H. C. San Carlos. Madrid.
- (14) H. Vithas Ntra. Sra. de América. Madrid.

- (15) H. Central U. de Valencia. Valencia.
- (16) H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.
- (17) H. U. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.
- (18) H. U. Doctor Peset. Valencia.
- (19) H. de Manacor. Mallorca.
- (20) H. U. Fundación Alcorcón. Madrid.
- (21) H. U. de Getafe. Madrid.
- (22) H. U. Puerta de Hierro. Madrid.
- (23) H. U. Son Espases. Palma de Mallorca.
- (24) H. Can Misses. Ibiza.
- (25) Centre d'Ophtalmologie Sainte Odile. Alsacia, Francia.
- (26) H. U. Joan XIII. Tarragona.
- (27) H. Quironsalud A Coruña. La Coruña.

- (28) H. U. Infanta Sofía. Madrid.
- (29) H. U. de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.
- (30) H. U. San Juan de Alicante. Alicante.
- (31) H. U. de Basurto. Bilbao.
- (32) H. Virgen de los Lirios. Alcoy, Alicante.
- (33) H. U. Central de Asturias. Oviedo.
- (34) H. U. Virgen de las Nieves. Granada.
- (35) H. U. Vall d'Hebron. Barcelona.
- (36) Clínica Alemana. Santiago de Chile, Chile.
- (37) Parc de Salut Mar. Barcelona.
- (38) H. U. Infanta Elena. Madrid.
- (39) Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR. Barcelona.

- (40) Psiquiatra en ámbito privado. Madrid.
- (41) H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza.
- (42) H. Infanta Cristina. Parla, Madrid y H. Central de la Cruz Roja. Madrid.
- (43) H. G. U. de Alicante. Alicante.
- (44) Clínica U. de Navarra. Madrid.
- (45) H. U. de Torrejón. Torrejón, Madrid y H. HM Puerta del Sur. Móstoles, Madrid.
- (46) H. C. U. de Valladolid. Valladolid.
- (47) H. Infantil U. Niño Jesús. Madrid.
- (48) H. U. Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid.
- (49) H. Moisés Broggi. Sant Joan Despí, Barcelona.

ORIENTACIÓN MIR

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

1,4

Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

19

Eficiencia MIR
(rendimiento de la asignatura
corregido por su dificultad en el MIR)

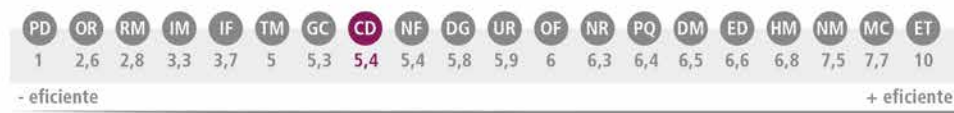
5,4

La **Cardiología** es una asignatura de tremenda importancia en el MIR. Su entendimiento profundo es tedioso, pero éste no debe ser el objetivo buscado. Basta concentrarse en lo que se pregunta y cómo se pregunta (principalmente aspectos de diagnóstico y tratamiento), sin tratar de entender hasta el último detalle fisiopatológico o semiológico. El tema de **cardiopatía isquémica**, en especial el IAM, es el tema global más preguntado del examen MIR (teniendo en cuenta todas las asignaturas salvo Estadística y Epidemiología).

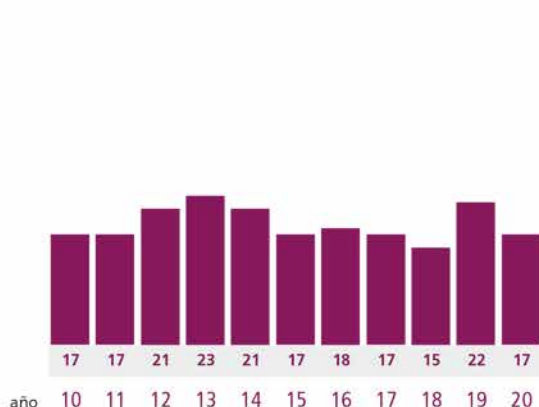
La Cardiología puede parecer que tiene una extensión excesiva para el número total de preguntas que aporta. No obstante, con el estudio de la asignatura se responden muchas preguntas de temas no estrictamente cardiológicos (Fisiología, Farmacología, Nefrología...) lo que aumenta la rentabilidad de esta asignatura.

Por último, ten en cuenta que desde la aparición de las imágenes en el MIR, **todos los años cae al menos un ECG** (cuyo estudio podrás completar con el manual de ECG AMIR), y habitualmente una prueba de imagen relacionada con la Cardiología (radiografía de tórax, ecocardiograma...).

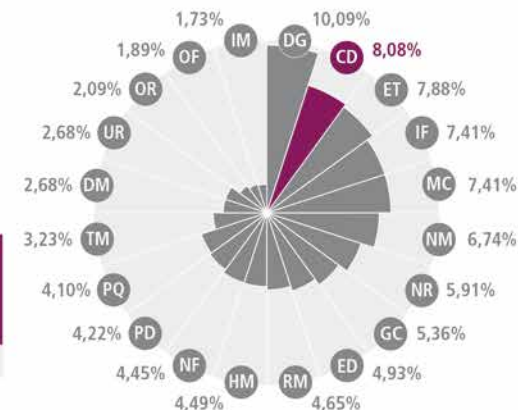
Eficiencia MIR de la asignatura



Tendencia general 2010-2020



Importancia de la asignatura dentro del MIR



Distribución por temas

Tema	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Total
Tema 4. Cardiopatía isquémica	2	3	4	6	5	3	3	5	2	4	2	39
Tema 5. Insuficiencia cardíaca	2		5	2	1	2	3	1	2	4	1	23
Tema 8. Valvulopatías	2	2	1	2	2	2	1	2	1	1	2	18
Tema 6. Taquicardias	2	4	1	2		1	2	1	2	1	1	17
Tema 10. Enfermedades de la aorta y patología arterial		1	1	2	2	3	1	1	1	2	3	17
Tema 12. Enfermedades del pericardio		1	1	1	2	2	1	1	2	3	2	16
Tema 3. Fármacos en Cardiología			1	2	4	2		1	1		2	13
Tema 9. Hipertensión arterial	1	2	1		2	1	2	1	1	1	1	13

TEMA 1	ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA CARDIACA	13
1.1.	Anatomía cardíaca	13
1.2.	Formación y conducción del impulso cardíaco	17
1.3.	Potencial de acción cardíaco	17
1.4.	Ciclo cardíaco	18
1.5.	Mecanismo de adaptación cardiovascular	18
1.6.	Ecocardiograma normal	19

Autores: Javier Ramos Jiménez, Eduardo Franco Díez, Sara Gallo Santacruz.

TEMA 2	SEMIOLÓGÍA CARDIOVASCULAR	22
2.1.	Pulso venoso yugular	22
2.2.	Pulso arterial	23
2.3.	Ruidos cardíacos	23
2.4.	Soplos	25

Autores: Javier Ramos Jiménez, Eduardo Franco Díez, Sara Gallo Santacruz.

TEMA 3	FÁRMACOS EN CARDIOLOGÍA	26
3.1.	Inhibidores del eje renina-angiotensina-alosterona	26
3.2.	Diuréticos	26
3.3.	Betabloqueantes	27
3.4.	Calcioantagonistas	28
3.5.	Nitratos	29
3.6.	Antiarrítmicos	29
3.7.	Digitálicos	30
3.8.	Otros	32

Autores: Mikel Maeztu, Javier Ramos Jiménez, Cristina García Sebastián.

TEMA 4	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	34
4.1.	Etiología de la cardiopatía isquémica	34
4.2.	Conceptos de la isquemia miocárdica	35
4.3.	Angina de pecho	35
4.4.	Infarto agudo de miocardio	41
4.5.	Fármacos antitrombóticos en cardiopatía isquémica	46
4.6.	Complicaciones postinfarto	49

Autores: Borja Ruiz Mateos, Mikel Maeztu, Miguel Amores Luque.

TEMA 5	INSUFICIENCIA CARDIACA	51
5.1.	Formas clínicas	52
5.2.	Fisiopatología	52
5.3.	Manifestaciones de la insuficiencia cardíaca	54
5.4.	Diagnóstico	56
5.5.	Clasificación funcional	58
5.6.	Tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica	58
5.7.	Tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda grave: edema agudo de pulmón y shock cardiogénico	61
5.8.	Dispositivos de asistencia ventricular	62
5.9.	Trasplante cardíaco	63

Autores: Borja Ruiz Mateos, Aida Suárez Barrientos, Viviana Arreo del Val, Cristina García Sebastián.

TEMA 6	TAQUICARDIAS	64
6.1.	Extrasístoles	64
6.2.	Clasificación de las taquicardias	65
6.3.	Fibrilación auricular (FA)	65
6.4.	Taquicardias regulares de QRS estrecho	67
6.5.	Taquicardias de QRS ancho	71
6.6.	Muerte súbita	73
6.7.	Displasia arritmogénica del ventrículo derecho	74

Autores: Eduardo Franco Díez, Cristina Lozano Granero, Mikel Maeztu.

TEMA 7	BRADICARDIAS	75
7.1.	Disfunción del nodo sinusal (enfermedad del seno)	75
7.2.	Bloqueos auriculoventriculares	76

Autores: Eduardo Franco Díez, Aida Suárez Barrientos, Cristina Lozano Granero.

TEMA 8	VALVULOPATÍAS	78
8.1.	Estenosis mitral	78
8.2.	Insuficiencia mitral	80
8.3.	Prolapso de la válvula mitral	82
8.4.	Estenosis aórtica	83
8.5.	Insuficiencia aórtica	85
8.6.	Otras valvulopatías	86
8.7.	Prótesis valvulares	88
8.8.	Endocarditis marántica	89
8.9.	Profilaxis de la endocarditis en las valvulopatías	89

Autores: Aida Suárez Barrientos, Borja Ruiz Mateos, Elena Fortuny Frau.

TEMA 9	HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	90
9.1.	Definición de hipertensión arterial	90
9.2.	Etiología	91
9.3.	Repercusiones orgánicas de la HTA	93
9.4.	Evaluación del paciente	94
9.5.	Tratamiento	94
9.6.	Urgencias y emergencias hipertensivas	95
9.7.	HTA resistente	96
9.8.	HTA en el anciano	97

Autores: Javier Ramos Jiménez, Aida Suárez Barrientos, Eduardo Franco Díez.

TEMA 10	ENFERMEDADES DE LA AORTA Y PATOLOGÍA ARTERIAL	98
10.1.	Patología de la aorta	98
10.2.	Patología arterial periférica	103
10.3.	Otras enfermedades arteriales	107

Autores: Eduardo Franco Díez, Mikel Maeztu, María Udondo González del Tánago, Miguel Amores Luque.

TEMA 11	ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO	109
11.1.	Miocarditis	109
11.2.	Miocardiopatías	110

Autores: Aida Suárez Barrientos, Borja Ruiz Mateos, Héctor Manjón Rubio.

TEMA 12	ENFERMEDADES DEL PERICARDIO.....	117
12.1.	Pericarditis aguda	117
12.2.	Taponamiento cardíaco	119
12.3.	Pericarditis constrictiva	120

Autores: Aida Suárez Barrientos, Mikel Maeztu, Javier Martínez Díez.

TEMA 13	CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS	122
13.1.	Generalidades	122
13.2.	Cardiopatías congénitas acianóticas concortocircuito I→D	122
13.3.	Cardiopatías congénitas acianóticas con flujo pulmonar normal	125
13.4.	Cardiopatías congénitas cianóticas con flujo pulmonar aumentado	126
13.5.	Cardiopatías congénitas cianóticas con flujo pulmonar disminuido	127

Autores: Viviana Arreo del Val, María del Pilar Antón-Martin, Enrique Balbacid Domingo, Álvaro González Rocafort.

TEMA 14	ENFERMEDADES DE LAS VENAS Y LINFÁTICOS	129
14.1.	Anatomía	129
14.2.	Exploración	130
14.3.	Patología de las venas	130
14.4.	Enfermedades linfáticas	132

Autores: Enrique Balbacid Domingo, Javier Martínez Díez, Mikel Maeztu.

TEMA 15	REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP)	133
15.1.	Definiciones	133
15.2.	Cadena de supervivencia	133
15.3.	Secuencia de actuación	133
15.4.	Ritmos ECG: tratamiento eléctrico y farmacológico	136
15.5.	RCP pediátrica	136

15.6. Hipotermia terapéutica	138
15.7. Algoritmo de desobstrucción de vía aérea	138
Autores: Borja Ruiz Mateos, Javier Martínez Díez, Javier Ramos Jiménez.	
TEMA 16 SÍNCOPE	139
16.1. Definición	139
16.2. Etiología	139
16.3. Epidemiología y pronóstico	139
16.4. Algoritmo diagnóstico de los pacientes con síncope	140
16.5. Tratamiento	141
Autores: Eduardo Franco Díez, Cristina Lozano Granero, Javier Ramos Jiménez.	
TEMA 17 TUMORES CARDIACOS	142
Autores: Borja Ruiz Mateos, Enrique Balbacid Domingo, Héctor Manjón Rubio.	
VALORES NORMALES EN CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR	143
REGLAS MNEMOTÉCNICAS CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR.....	144
BIBLIOGRAFÍA.....	146

CURIOSIDAD



Werner Forssmann (1904-1979) fue un médico alemán conocido por ser el primero en realizar un cateterismo cardíaco (1929). Para ello, fue su propio paciente: se practicó una venotomía en la vena antecubital derecha y avanzó una sonda urinaria 65 cm por la vena. Posteriormente fue caminando al servicio de Radiodiagnóstico y se realizó una radiografía de tórax, en la que se observó la punta de la sonda en la aurícula derecha. Fue despedido por ello del hospital en que trabajaba. Posteriormente participó como médico en la Segunda Guerra Mundial, donde fue capturado como prisionero de guerra, y en 1956 fue reconocido con el premio Nobel de Medicina.



Tema 1

Anatomía y fisiología cardíaca

Autores: Javier Ramos Jiménez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Eduardo Franco Díez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Sara Gallo Santacruz, H. U. 12 De Octubre (Madrid).

Enfoque MIR

Tema poco preguntado, si bien en los últimos años suele aparecer una pregunta sobre la fisiología cardíaca o coronaria.

1.1. Anatomía cardíaca

El corazón se sitúa en el mediastino medio. Las aurículas están separadas de los ventrículos por el surco auriculoventricular o surco coronario. Los ventrículos están separados entre sí por el surco interventricular. El cruce entre el surco interventricular y el auriculoventricular se denomina *crux cordis* (cruz del corazón).

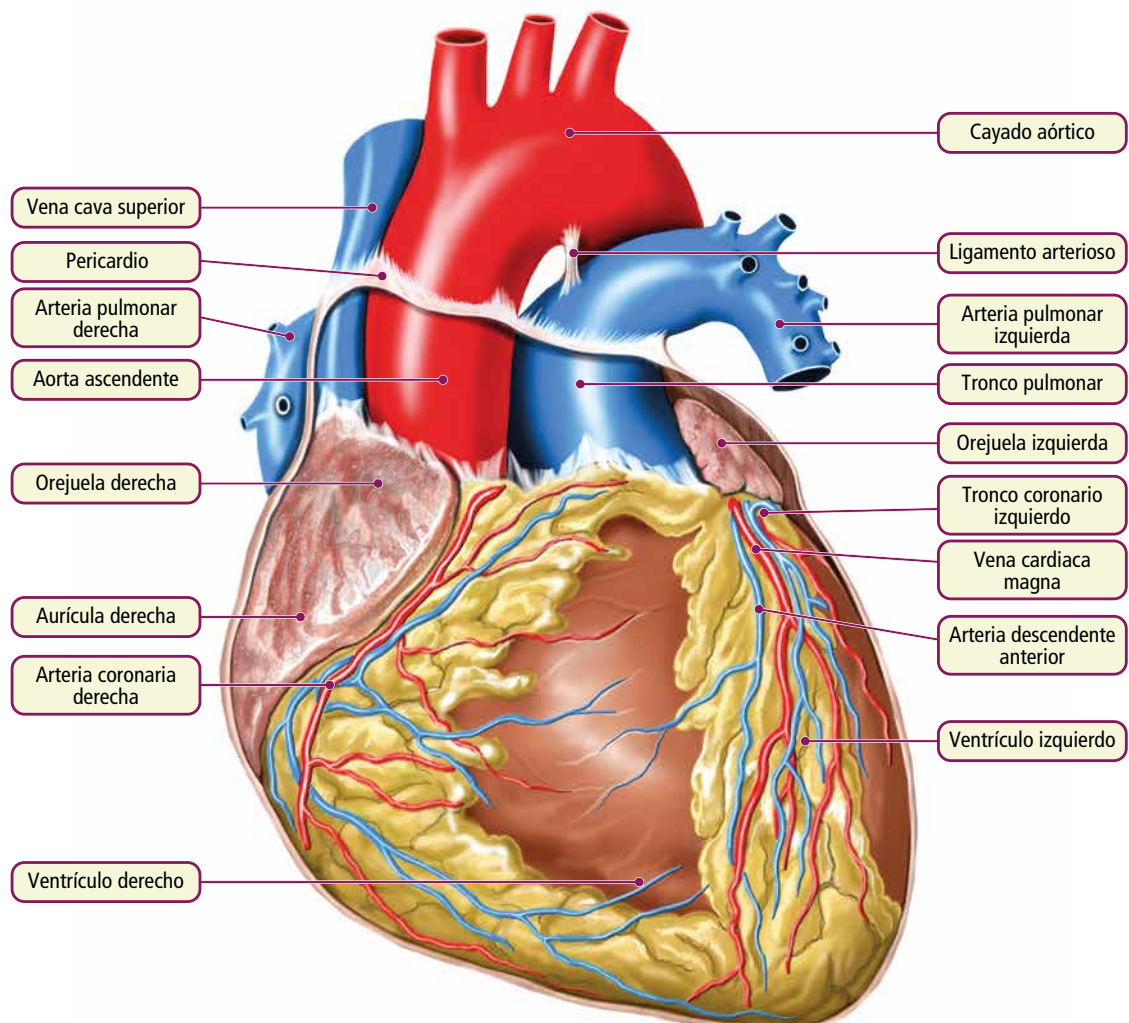


Figura 1. Anatomía cardíaca. Visión anterior. ©Asklepios Medical Atlas / Science Photo Library

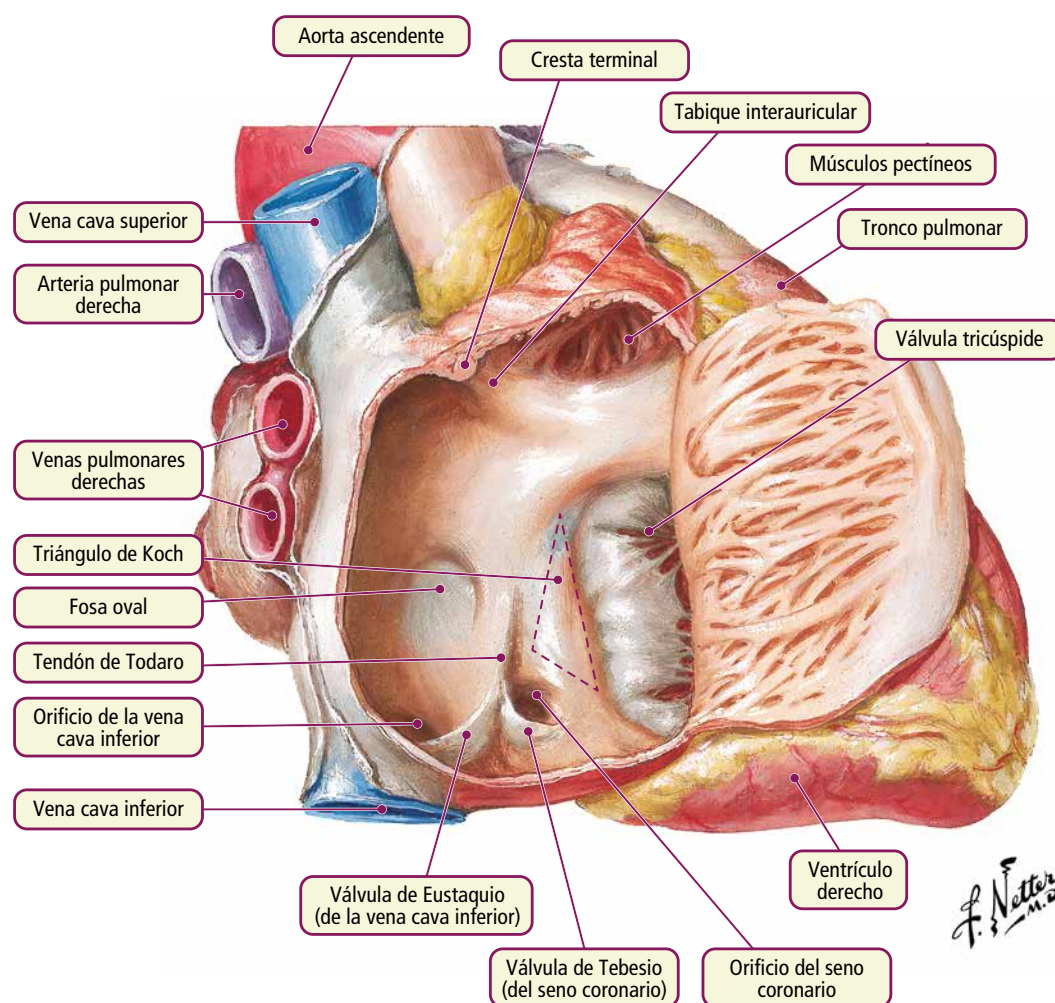


Figura 2. Triángulo de Koch. Visión a través de la aurícula derecha. ©Netter medical illustration used with permission of Elsevier. All rights reserved.

Aurícula derecha (AD)

Lugar de desembocadura de la circulación venosa sistémica, contiene además importantes elementos del sistema especializado de conducción cardiaco.

- La cava superior desemboca en la porción anterosuperior de la AD, y en la zona de unión de la cava superior con la AD se encuentra el **nodo sinusal**.
- La vena cava inferior desemboca en la válvula de Eustaquio.
- El seno coronario, que recoge la sangre venosa de las venas coronarias, desemboca cerca de la vena cava inferior, en una válvula rudimentaria (válvula de Tebesio).

En el tabique interauricular se encuentra una depresión fibrosa, la fosa oval (que en la circulación fetal se encuentra permeable permitiendo el paso de sangre desde la AD hacia la AI). En la parte inferior del septo interauricular se encuentra una región denominada **triángulo de Koch** (MIR 12, 211), que está delimitado por la válvula de Tebesio, el tendón de Todaro y la valva septal de la válvula tricúspide. Es una estructura importante porque contiene el **nodo auriculoventricular** (de Aschoff-Tawara), de modo que lesiones durante procedimientos quirúrgicos o de cateterismo de dicha región pueden producir bloqueos AV.

La AD contiene una orejuela (al igual que la IA), pero al contrario que en la AI, la superficie interior de la orejuela derecha es trabeculada, conteniendo los músculos pectíneos.

(Ver figura 2)

Aurícula izquierda (AI)

Es la estructura más posterior del corazón donde desembocan las cuatro venas pulmonares (MIR), que no presentan válvulas en su desembocadura. La pared septal, también lisa, sólo tiene una irregularidad que corresponde con la fosa oval. Ambas aurículas tienen unos apéndices, denominados orejuelas. La orejuela de la AI es la localización más frecuente de formación de trombos intracardiacos (especialmente en el contexto de fibrilación auricular).

Válvulas auriculoventriculares

Ponen en comunicación aurículas y ventrículos. Formadas por diferentes estructuras: anillo, valvas o velos y cuerdas tendinosas, que terminan en los músculos papilares, permitiendo la sujeción de los velos en los ventrículos.

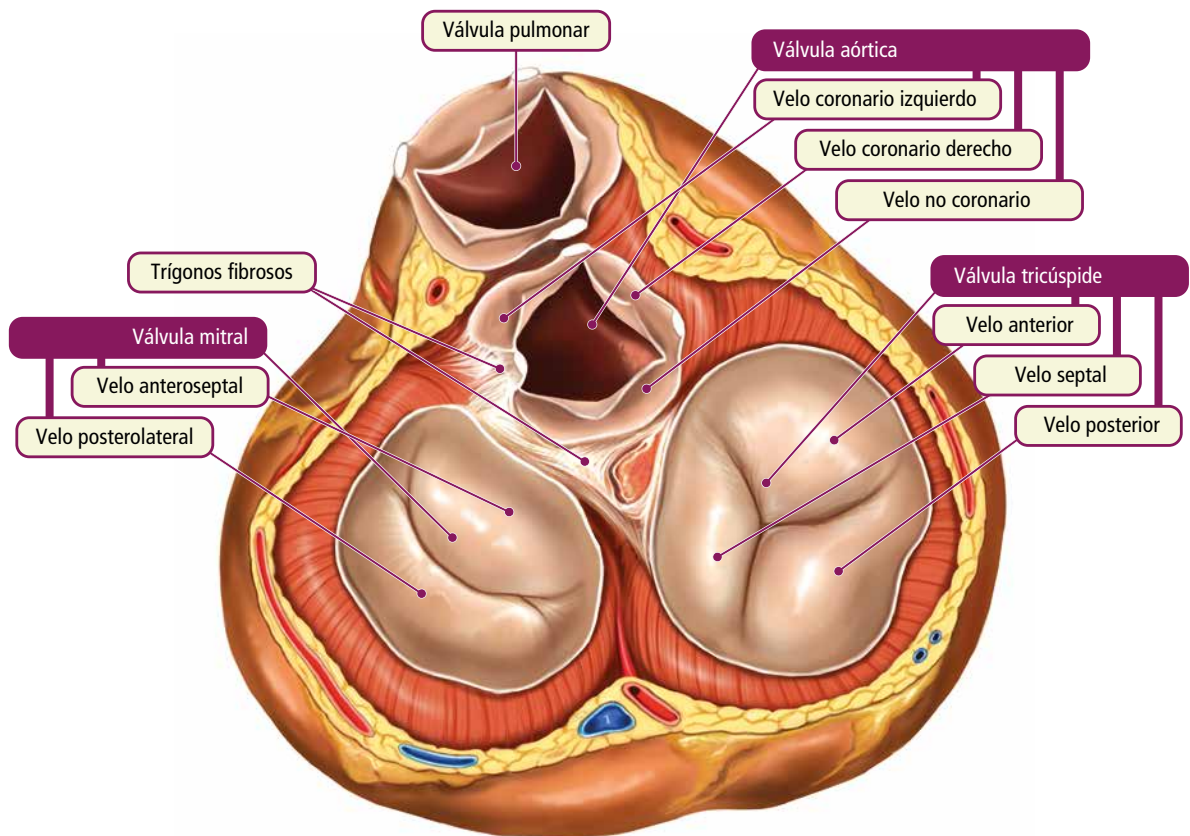


Figura 3. Válvulas semilunares. ©Asklepios Medical Atlas / Science Photo Library

- Válvula tricúspide o auriculoventricular derecha: tiene tres valvas: la anterior, que es la mayor, la septal, unida al tabique, y la posterior, que es la más pequeña.
- Válvula mitral o auriculoventricular izquierda: posee dos valvas: anteroseptal, mayor y más móvil, y posterolateral.

Ventrículo derecho

Anatómicamente distinguimos: septo interventricular, cavidad ventricular propiamente dicha con múltiples músculos papilares e infundíbulo o tracto de salida. Otras estructuras son: la cresta supraventricular, las trabéculas septomarginales y la banda moderadora: estructura muscular larga que separa el tracto de entrada del cuerpo del ventrículo y contiene la rama derecha de haz de His.

Ventrículo izquierdo

El grosor de su pared es aproximadamente 2/3 superior al del ventrículo derecho. En su base se sitúan las válvulas mitral y aórtica separadas por un tabique fibroso: unión mitroaórtica. El ventrículo izquierdo presenta dos músculos papilares, anterolateral y posteromedial, unidos por las cuerdas tendinosas a las dos valvas de la válvula mitral.

Válvulas sigmoideas

Válvula aórtica

Posee tres valvas semilunares, que cerradas en diástole forman unas bolsas llamadas senos de Valsalva, de concavidad hacia la luz de la aorta ascendente. La valva no coronaria es la posterior, las otras serían la derecha y la izquierda.

Válvula pulmonar

También con tres valvas semilunares (ver figura 3).

Arterias coronarias

Las dos arterias coronarias principales, derecha e izquierda, nacen en la parte más proximal de la aorta ascendente, a nivel de los senos de Valsalva. Tienen un trayecto epicárdico, dividiéndose en ramas principales, que a su vez dan lugar a las arterias intramiocárdicas. Se habla de dominancia derecha o izquierda en función de quien dé origen a la arteria descendente posterior. En el 80% de los casos existe dominancia derecha. Las arterias coronarias se perfunden en **diástole** (siendo máximo el flujo al principio de la diástole) (MIR 17, 44), dado que en sístole los velos aórticos abiertos tapan el ostium de las coronarias, y además la contracción miocárdica comprime las coronarias dificultando el flujo a su través. Si la contractilidad miocárdica aumenta, en sístole habrá una mayor compresión coronaria, pero en diástole una mayor relajación, lo que generará una presión negativa de "succión" a nivel de la luz coronaria que aumenta la velocidad del flujo coronario (p. ej., al realizar ejercicio físico).

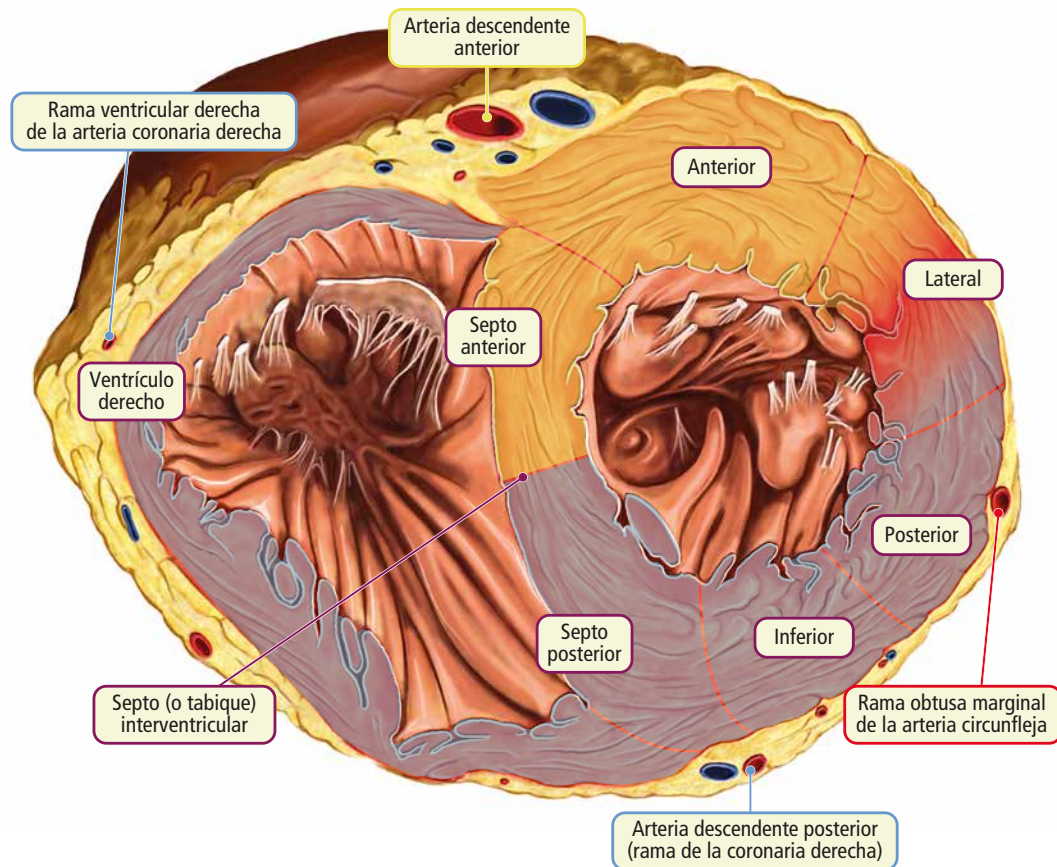


Figura 4. Corte transversal de los ventrículos con las áreas irrigadas por cada arteria coronaria. ©Asklepios Medical Atlas / Science Photo Library

Regulación del flujo coronario

El flujo coronario depende, además de la contractilidad cardíaca (como hemos visto, a mayor contractilidad mayor velocidad de flujo coronario), del tono vasoconstrictor o vasodilatador de las arterias coronarias. Dicho tono depende de factores locales y del sistema nervioso autónomo:

- Factores locales: en situaciones de **aumento del consumo de oxígeno** miocárdico (p. ej., ejercicio físico) se produce hipoxia tisular y se reduce la síntesis de ATP a partir de adenosina, que se acumula. La **adenosina** tiene efecto vasodilatador, lo que aumenta el flujo coronario.
- Sistema nervioso autónomo: el **sistema simpático** regula el tono coronario; puede ejercer efecto vasoconstrictor (receptores α_1 -adrenérgicos) o vasodilatador (receptores α_2 -adrenérgicos y β -adrenérgicos). El sistema parasimpático no inerva los vasos sanguíneos, que no tienen receptores de acetilcolina, así que no tiene un efecto directo sobre la circulación coronaria (MIR 20, 42). En cambio, la administración intracoronaria de acetilcolina tiene efecto vasodilatador; en pacientes con angina vasoespástica, por el contrario, existe un efecto vasoconstrictor paradójico (el test de acetilcolina se usa para el diagnóstico de angina vasoespástica).

Arteria coronaria izquierda

Nace del seno de Valsalva izquierdo. El segmento inicial se denomina tronco común, que tras un corto recorrido se divide en arterias descendente anterior y circunfleja. En ocasiones da origen a una tercera rama que cruza oblicuamente el ventrículo izquierdo; se denomina arteria intermedia o ramo mediano.

- **Arteria descendente anterior:** es la continuación directa del tronco coronario izquierdo, continuando su trayecto por el surco interventricular anterior. Sus ramas principales son: las arterias diagonales, que se distribuyen por la pared libre ventricular, y las arterias septales, que perforan el septo.

La descendente anterior irriga la mayor parte del ventrículo izquierdo: cara anterior, 2/3 anteriores del tabique interventricular y la totalidad del ápex (en ocasiones también la cara lateral).

- **Arteria circunfleja:** irriga la pared lateral del ventrículo izquierdo y parte de la aurícula izquierda. En un 20% de casos da origen a la arteria descendente posterior (dominancia izquierda), dando flujo entonces a la cara posterior de ventrículo izquierdo, parte del tabique interventricular y, en algunos casos, ambos nodos y la casi totalidad de las aurículas.

Arteria coronaria derecha

Nace del seno coronario derecho. En el 80% de los casos da origen a la arteria descendente posterior (dominancia derecha). En el 60% de los casos da la arteria del nodo sinusal y en el 90% de los casos la del nodo auriculoventricular. La coronaria derecha irriga la mayor parte de las cavidades derechas y, según la dominancia, el tabique interventricular posterior, cara posterior de la aurícula y ventrículo izquierdo.

(Ver figura 4)

Venas coronarias

El corazón posee tres tipos de drenaje venoso: venas de Tebesio, que drenan sangre directamente a la cavidad cardíaca; venas anteriores del ventrículo derecho: se dirigen a la aurícula derecha; venas tributarias del seno coronario, que discurre por el surco auriculoventricular posterior hasta desembocar en la aurícula derecha.

1.2. Formación y conducción del impulso cardíaco

En el corazón normal, el impulso eléctrico se origina en el **nodo sinusal** a una frecuencia entre 60 y 100 lpm; desde allí se propaga a la musculatura auricular dando origen a su contracción y a la onda P en el electrocardiograma. El haz internodal anterior (de Bachmann) emite una prolongación muscular que conduce el estímulo eléctrico desde la AD a la AI, para posibilitar su contracción.

A lo largo de tres haces internodales (anterior o de Bachmann, medio o de Wenckebach, y posterior o de Thorel), que son miocitos orientados longitudinalmente (no células del sistema específico de conducción), el impulso sinusal llega rápidamente al **nodo auriculoventricular**, donde se produce un retraso en la conducción del estímulo (segmento PR del electrocardiograma).

Una vez atraviesa el nodo auriculoventricular, el impulso llega al **haz de His** y se distribuye a los ventrículos a través de sus ramas izquierda (que se divide a su vez en una rama anterior y una posterior) y derecha. Las ramitas terminales ventriculares del sistema de conducción se denominan **fibras de Purkinje**, que conducen rápidamente el estímulo eléctrico a toda la musculatura ventricular (QRS en el electrocardiograma).

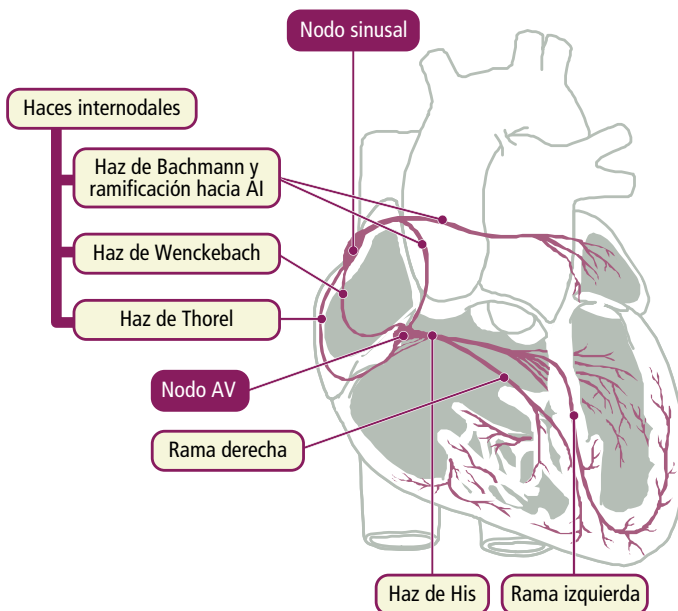


Figura 5. Sistema de conducción cardíaco.

1.3. Potencial de acción cardíaco

En estado de reposo, la diferencia de potencial transmembrana de los cardiomiocitos es -90 mV (potencial de membrana de reposo). Este potencial se debe a un mecanismo activo, mediante

consumo de ATP por la bomba Na-K, que expulsa 3 iones de sodio e introduce 2 iones de potasio a la célula, de forma que el resultado neto es una negativización intracelular.

Para entender los cambios eléctricos del potencial de acción, es importante recordar que el sodio es el principal ion extracelular, mientras que el potasio es el principal ion intracelular. Así, la apertura de canales de sodio hará que entre sodio en la célula a favor de gradiente (positivización del potencial transmembrana), mientras que la apertura de canales de potasio hará que salga potasio al exterior (negativización del potencial transmembrana).

El potencial de acción se compone de cinco fases:

- **Fase 0. Despolarización rápida.** Cuando se estimula eléctricamente la membrana celular, se abren canales de sodio dependientes de voltaje que introducen sodio en la célula, invirtiéndose la carga de la membrana (potencial positivo).
- **Fase 1. Repolarización lenta.** Cuando la membrana plasmática (sarcolema) se despolariza, se cierran los canales de sodio y se abren canales de potasio, que expulsan potasio al exterior produciéndose una repolarización de la membrana.
- **Fase 2. Meseta.** Se abren canales lentos de calcio que introducen calcio en la célula, lo que contrarresta la salida de potasio y el potencial transmembrana permanece estable.

En la fase de meseta se produce la contracción de los cardiomiocitos. Dicha contracción se produce gracias a la entrada de calcio en el sarcoplasma (el citoplasma de las células musculares) desde dos lugares: el retículo sarcoplásmico (el retículo endoplásmico de las células musculares) y los túbulos T (unas invaginaciones de la membrana plasmática -sarcolema- de los cardiomiocitos).

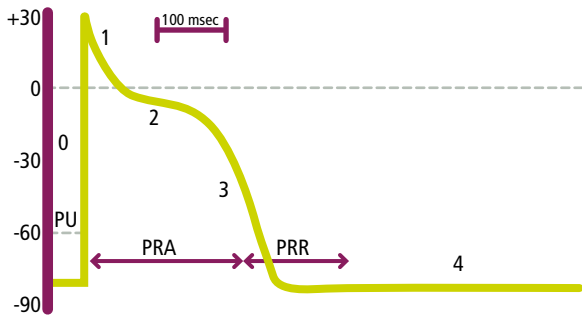
Tanto en las células musculares esqueléticas (rabdomiocitos) como en los cardiomiocitos, el calcio se une a la troponina, que interacciona con las fibras de actina-miosina posibilitando la contracción muscular. Como diferencia, los rabdomiocitos, a diferencia de los cardiomiocitos, sólo requieren para contraerse la entrada de calcio desde el retículo sarcoplásmico al sarcoplasma (**MIR 10, 221**), y tienen los túbulos T mucho menos desarrollados.

- **Fase 3. Repolarización rápida.** Por salida masiva de potasio al exterior celular, y descenso marcado en el flujo de entrada de calcio, retornando así la célula a su estado de reposo.
- **Fase 4.** En los cardiomiocitos ésta es la fase de reposo, pero en las células marcapaso se produce una despolarización espontánea lenta sin necesidad de estímulo externo, causada por la entrada de sodio a través de los canales If (diana terapéutica de la ivabradina). Cuando la despolarización espontánea de la fase 4 alcanza el potencial umbral (-60 mV), se desencadena la despolarización rápida y todo el potencial de acción; a este fenómeno se le llama automatismo, y está influenciado por el sistema nervioso autónomo.

El **sistema parasimpático**, a través del nervio vago, produce un aumento de la salida de K: disminuye la frecuencia del nodo sinusal, la excitabilidad del nódulo auriculoventricular y la fuerza de contracción.

El **sistema simpático**, a través de receptores beta1, aumenta la entrada de Na y Ca; se disminuye así la diferencia de potencial transmembrana, dando lugar a aumento de la frecuencia cardíaca, la excitabilidad del nodo AV y la fuerza de contracción.

(Ver figura 6 en la página siguiente)



PU: potencial umbral; PRA: periodo refractario absoluto; PRR: periodo refractario relativo.

Figura 6. Fases del potencial de acción de un miocardiocito de trabajo.

1.4. Ciclo cardiaco (MIR)

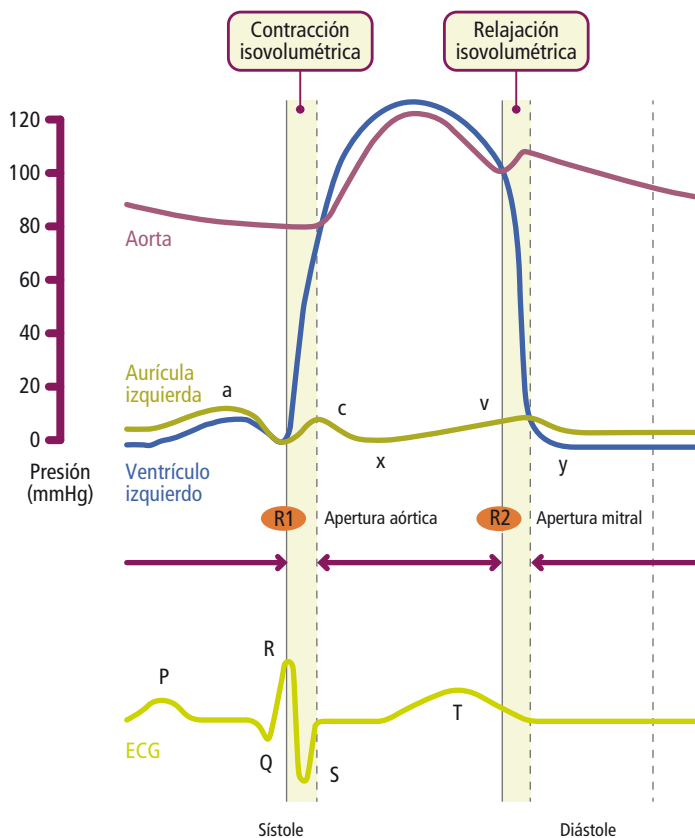


Figura 7. Ciclo cardiaco.

Manifestaciones electrocardiográficas del ciclo cardiaco

La sístole auricular se manifiesta como la onda P, la conducción del impulso a través del nodo A-V se manifiesta en el segmento PR. El inicio de la sístole ventricular coincide con el QRS y la sístole se mantiene a lo largo del segmento ST. La repolarización ventricular coincide con la onda T. La diástole ventricular se extiende desde el final de la onda T hasta el inicio del QRS siguiente.

Fenómenos mecánicos

Al inicio de la sístole ventricular acontece el cierre de las válvulas auriculoventriculares (**primer ruido cardiaco**). La presión intra-ventricular aumenta rápidamente, alcanzándose muy pronto la presión de las grandes arterias de salida y abriéndose las válvulas semilunares aórtica y pulmonar; esta primera fase de la sístole se denomina **contracción isovolumétrica**, pues no se traduce en un cambio en el volumen del ventrículo. A partir de la apertura de las válvulas semilunares se inicia la segunda fase de la sístole o fase de expulsión, en la que se eyecta el contenido intraventricular hacia las grandes arterias; ésta es la fase de **contracción isotónica**, puesto que hay disminución del volumen del ventrículo y de la longitud de sus fibras. La presión intraventricular cae por debajo de la arterial y se cierran las válvulas semilunares (**segundo ruido cardiaco**), comenzando entonces la diástole cardiaca.

Durante la diástole ventricular hay una primera fase muy breve o fase de **relajación isovolumétrica** en la que la principal característica es la caída de la presión intraventricular; una segunda fase, más duradera, comienza con la apertura de las válvulas auriculoventriculares en el momento en que la presión intraventricular cae por debajo de la auricular (**MIR 11, 5**). Al principio del llenado ventricular se produce el **llenado diastólico rápido**, en el que la sangre acumulada durante la sístole en las aurículas entra rápidamente en el ventrículo. El periodo del llenado rápido dura el primer tercio de la diástole. Durante el tercio medio sólo penetra una pequeña cantidad de sangre en los ventrículos, que es la que continúa vaciándose en las aurículas procedentes de las venas; se denomina fase de **diástasis**. Durante el último tercio de la diástole se produce la **contracción auricular** que proporciona un impulso para el llenado final de los ventrículos. En las cavidades derechas el ciclo es similar a las cavidades izquierdas, aunque las presiones desarrolladas son hasta cinco veces menores.

La duración del ciclo cardiaco en función de la frecuencia cardiaca se produce fundamentalmente por variaciones en la duración de la diástole. La duración de la sístole se modifica poco. Así, aumentos de frecuencia cardiaca producen disminuciones de duración de la diástole, mientras que descensos de frecuencia cardiaca producen aumentos de duración de la diástole. Dentro de la diástole, la fase que más se modifica es la diástasis (**MIR 19, 46**).

1.5. Mecanismo de adaptación cardiovascular

Mecanismos cardiacos intrínsecos

El volumen de eyección corresponde al volumen de sangre impulsada en cada contracción ventricular o volumen sistólico, así como la expulsada en un periodo de tiempo determinado como el volumen-minuto. El **volumen sistólico depende de la precarga, la poscarga y la contractilidad**.

- **Precarga:** traduce la longitud de la fibra muscular al final de la diástole, que será mayor cuanto mayor sea el **volumen telediastólico ventricular**. Se basa en la **ley de Frank-Starling**, que postularon que el aumento de precarga produciría un aumento de la contracción. El volumen de llenado diastólico, y por tanto la precarga, depende del retorno venoso y de la contracción auricular principalmente.

El retorno venoso depende del volumen sanguíneo y del volumen circulante efectivo (la extravasación de líquido intravascular al intersticio -edemas- disminuirá la precarga), así como del tono venoso periférico: la vasoconstricción venosa periférica (**MIR 12, 222**) favorece el retorno venoso y aumentará la precarga, mientras que un aumento de la complianza (distensibilidad) venosa generará vasodilatación y reducirá la precarga.

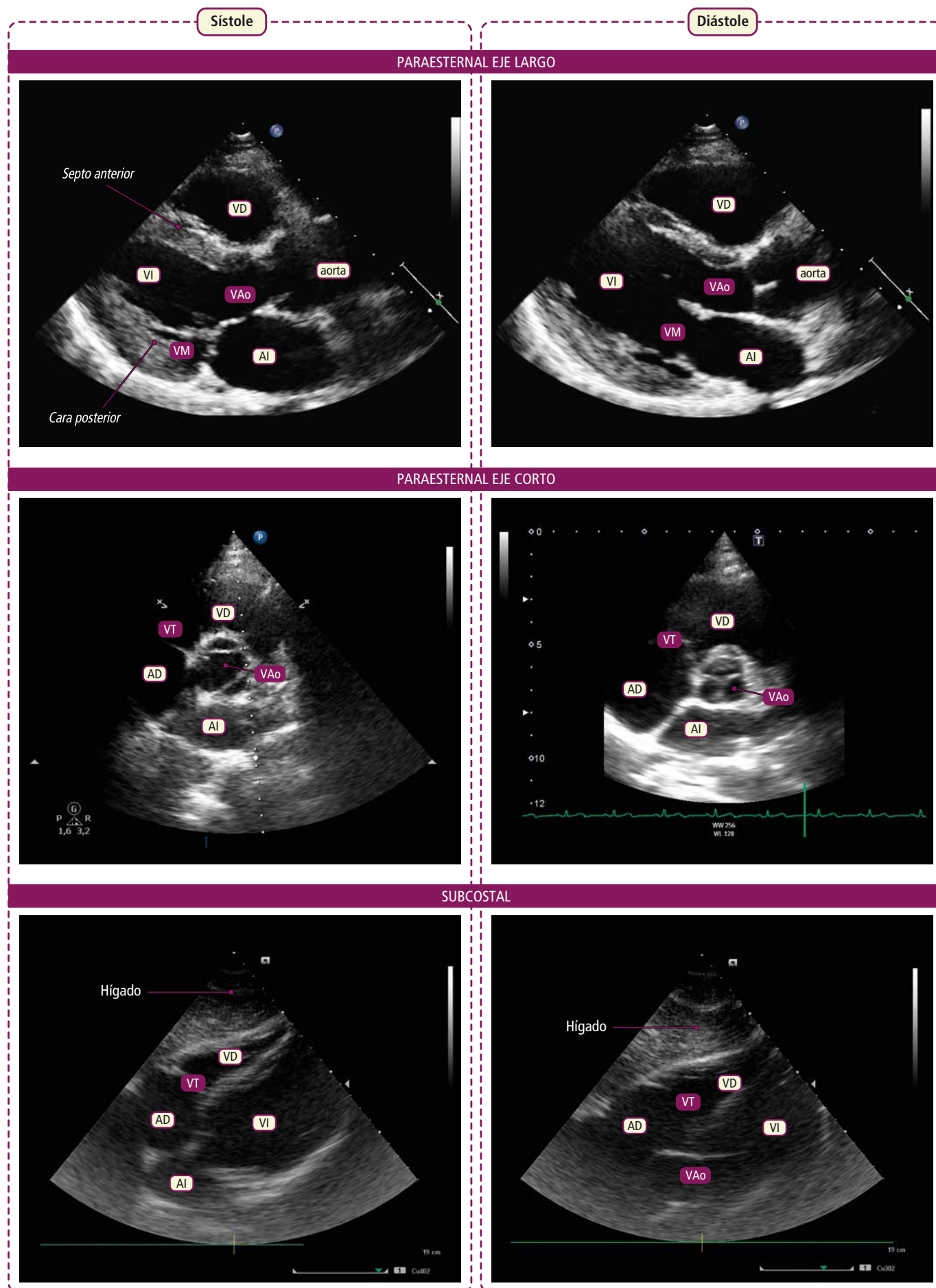
- **Poscarga:** depende de las resistencias periféricas y de la presión contra la que se vacía el corazón, así como de la geometría de la cavidad ventricular. En realidad la poscarga es la **tensión o estrés de la pared**. El ventrículo izquierdo se rige por la ley de Laplace, de modo que la tensión de la pared es directamente proporcional a la presión que debe desarrollar para expulsar la sangre y al radio de la cavidad ventricular, e inversamente proporcional al grosor de la pared.
- **Contractilidad:** el estado contráctil depende del inotropismo (fuerza de contracción). El inotropismo se modifica por la actividad del sistema nervioso simpático y por diferentes fármacos.

La hemodinámica circulatoria está regida por tres variables fundamentales, e interrelacionadas:

- Tensión arterial = gasto cardíaco × resistencias vasculares.
- Gasto cardíaco = volumen sistólico × frecuencia cardíaca.
- Resistencias vasculares, que dependen fundamentalmente del radio o calibre vascular y la viscosidad de la sangre.

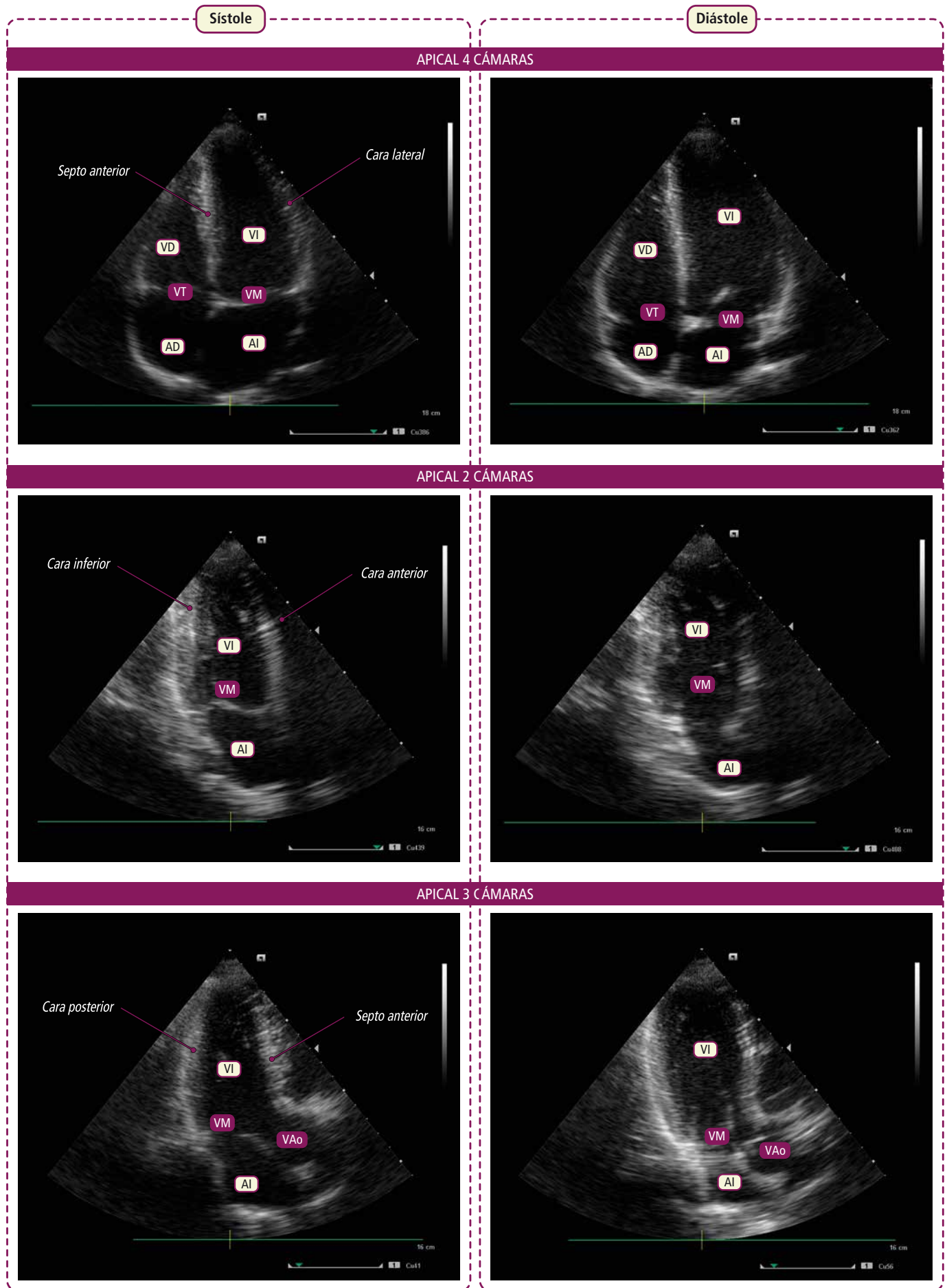
1.6. Ecocardiograma normal

(Ver figura 8 en las páginas siguientes)



AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VVo: válvula aórtica; VM: válvula mitral; VT: válvula tricúspide.

Figura 8. Ecocardiograma normal (principales proyecciones). Se muestran en cursiva las caras del ventrículo izquierdo que se visualizan en cada proyección.



AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VAo: válvula aórtica; VM: válvula mitral; VT: válvula tricúspide.

Figura 8 (continuación). Ecocardiograma normal (principales proyecciones). Se muestran en cursiva las caras del ventrículo izquierdo que se visualizan en cada proyección.

Tema 2

Semiología cardiovascular

Autores: Javier Ramos Jiménez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Eduardo Franco Díez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Sara Gallo Santacruz, H. U. 12 De Octubre (Madrid).

Enfoque MIR

Tema poco importante. Lo más preguntado son las alteraciones del pulso venoso yugular o sus ondas (a, x, v, y).

2.1. Pulso venoso yugular

Del pulso venoso yugular se pueden obtener dos datos:

Determinación semicuantitativa de la presión venosa central

Equivale a la cifra de presión en la aurícula derecha que, en ausencia de estenosis tricuspídea, es igual a la presión diastólica del ventrículo derecho. La vena más apropiada para realizar una estimación correcta es la yugular interna. El límite superior normal de la columna venosa oscilante es de 3 cm por encima del ángulo esternal, debiendo examinarse con el paciente semisentado con su tronco formando un ángulo de 45° con la camilla (MIR). Corresponde a una presión venosa central aproximada de 8-9 cm de agua, ya que la aurícula derecha se sitúa unos 5 cm por debajo del ángulo esternal (MIR).

La causa más frecuente del aumento de la presión venosa es la **insuficiencia cardíaca** (por aumento de la presión diastólica del ventrículo derecho). Se encontrará baja en situaciones de baja volemia (deshidratación (MIR), hemorragia...).

En condiciones normales, durante la inspiración aumenta el retorno venoso hacia el ventrículo derecho por la presión negativa intratorácica (efecto de succión), disminuyendo la altura de la columna de presión venosa yugular. El **signo de Kussmaul** (MIR) es una elevación paradójica de la presión venosa yugular durante la inspiración que aparece en pacientes con dificultad para el llenado del ventrículo derecho: pericarditis constrictiva, miocardiopatía restrictiva...

El reflujo hepatoyugular se explora presionando en la región periumbilical durante 10 a 30 segundos. La presión venosa yugular en personas normales no aumenta de forma significativa, mientras que en personas con insuficiencia ventricular derecha o insuficiencia tricuspídea, aumenta de forma evidente y decae al dejar de presionar. Es útil para evidenciar un aumento de la presión venosa en fases precoces de la insuficiencia cardíaca.

En pacientes con obstrucción venosa a nivel de la cava superior (p. ej., síndrome de vena cava superior), no existirá pulsatilidad en la vena yugular (no hay pulso venoso yugular) (MIR 17, 64) ni podrá evaluarse la presión venosa central a través de la columna venosa yugular.

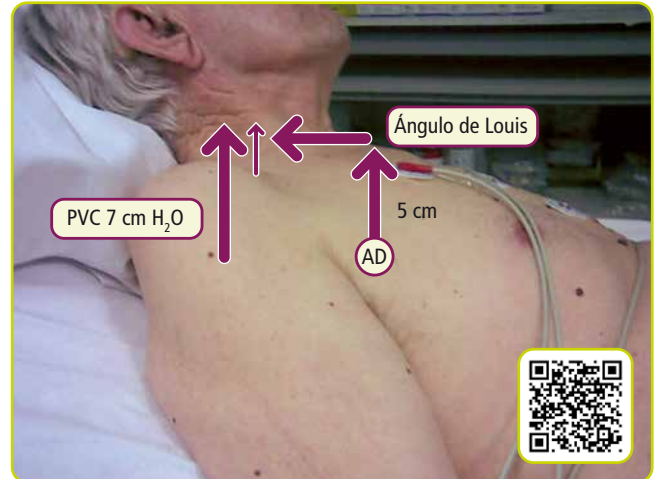


Figura 1. Estimación de presión venosa central.

Patrón de la onda venosa

La **onda a** es el resultado de la **contracción auricular** al final de la diástole:

- Cuando hay resistencia al llenado del VD aumenta la amplitud de esta onda: estenosis tricúspide, hipertensión pulmonar, hipertrofia ventricular derecha, estenosis pulmonar.
- Las **ondas a cañón** aparecen cuando la aurícula se contrae contra la válvula tricúspide cerrada, por disociación aurículo-ventricular. Se encuentran regulares en los ritmos de la unión y la taquicardia por reentrada intranodal; irregulares en situaciones de disociación aurículo-ventricular (taquicardia ventricular y bloqueo auriculoventricular completo).
- En la **fibrilación auricular la onda a desaparece**, ya que no hay contracción auricular (MIR).

El **descenso x** es provocado por la relajación auricular, al principio de la contracción ventricular. Aumenta su amplitud en la pericarditis constrictiva y en el taponamiento cardíaco (MIR); disminuye en la dilatación del ventrículo derecho y puede invertirse en la insuficiencia tricúspide (el jet de regurgitación desde el ventrículo hacia la aurícula incrementa la presión en ésta).

La **onda v** traduce el incremento en la presión auricular al llenarse ésta desde las venas cavas; coincide con la sístole ventricular (MIR). Si hay insuficiencia tricúspide la onda v aumenta (el llenado auricular se da desde dos fuentes: cavas y regurgitación ventriculoatrial).

El **descenso y** se debe a la disminución de la presión en la aurícula derecha cuando se abre la válvula tricúspide y comienza el vaciamiento auricular. La pericarditis constrictiva se caracteriza por senos x e y profundos; en el taponamiento cardíaco, por el contrario, el seno x es profundo pero el seno y está disminuido.

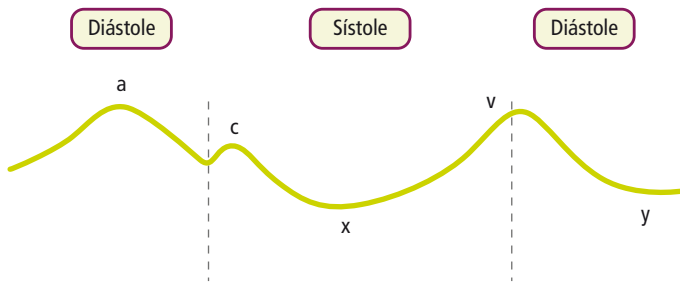


Figura 2. Ondas del pulso venoso yugular. La onda "c" es una onda positiva poco visible que aparece justo a continuación de la onda "a". Se produce por el cierre de la válvula tricúspide y marca el inicio de la sístole. Coincide temporalmente con el periodo de contracción isovolumétrica.

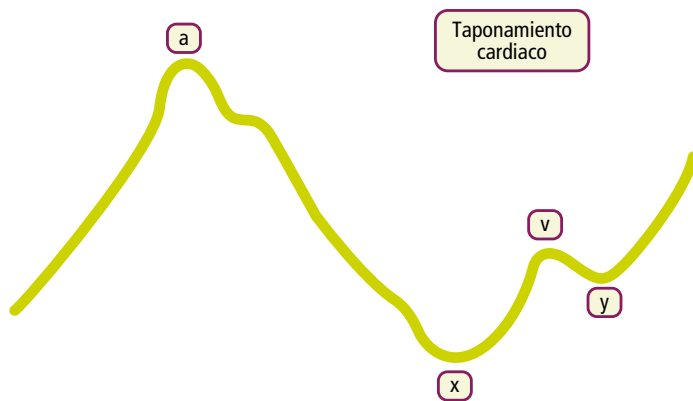


Figura 3. Pulso venoso yugular en el taponamiento cardiaco.

Recuerda...

En la fibrilación auricular no hay onda a en el pulso venoso yugular, porque la onda a es la contracción auricular y **no** hay contracción auricular. Las ondas a "a cañón" son el reflejo de la contracción auricular sobre la válvula tricúspide cerrada.

2.2. Pulso arterial

Las alteraciones en la morfología del pulso arterial más importantes y las situaciones típicas en que aparecen son:

Pulso anácroto

Es un pulso de ascenso lento, caracterizado por presentar una muesca en la rama ascendente (muesca anácrota). Es característico de la estenosis aórtica, en que también se produce un pulso de ascenso lento y escasa amplitud, por lo que se denomina **parvus y tardus**.

Pulso celer o "en martillo de agua"

Es un pulso de ascenso y descenso muy rápido. Aparece cuando el volumen de eyección es alto y las resistencias periféricas son bajas; es típico de la insuficiencia aórtica (pulso de Corrigan) (**MIR**).

Pulso bífido o bisferiens

Se caracteriza por dos picos sistólicos. Aparece en situaciones con elevado volumen por latido desde el ventrículo izquierdo pero limitación a su salida, típicamente en la doble lesión aórtica.

Pulso alternante

Pulsos fuertes y débiles de forma alternada. La alternancia mecánica es un signo de disfunción miocárdica grave. Es fácil diagnosticarla por esfigmomanometría, cuando la presión sistólica alternante es mayor de 20 mmHg.

Pulso paradójico

Se caracteriza por una caída exagerada (porque en condiciones normales disminuye ligeramente) de la presión sistólica durante la inspiración, mayor de 10 mmHg. Se debe a la disminución del volumen de eyección del ventrículo izquierdo y a la transmisión de la presión negativa intratorácica a la aorta. Es frecuente en: taponamiento cardiaco, pericarditis constrictiva crónica, enfisema pulmonar, shock hipovolémico, tromboembolia pulmonar, embarazo, obesidad extrema (**MIR**). Todas ellas son situaciones en que se compromete la diástole del ventrículo derecho, dada su pared fina, por aumento de la presión extrínseca (líquido en el taponamiento, aire en el enfisema...). Así, el llenado ventricular encuentra resistencia y se expande desplazando el tabique interventricular, limitando el llenado del ventrículo izquierdo, con la consiguiente disminución en el volumen telediastólico del mismo y, por tanto, del volumen sistólico.

Pulso hiperkinético

Se trata de un volumen de eyección elevado, con resistencias periféricas bajas. Se encuentra en la insuficiencia aórtica, estados hiperkinéticos y bradicardias (esto último por alto volumen telediastólico ventricular, dada la diástole larga).

Recuerda...

El **pulso paradójico** es una exageración de un fenómeno normal (a pesar de su nombre), y es típica del **taponamiento pericárdico** pero no **patognomónica**. Una asociación típica: pulso **Bisferiens-DOBLE** lesión aórtica.

2.3. Ruidos cardiacos

Los ruidos cardiacos son vibraciones auditivas que se producen, en condiciones fisiológicas, debido al cierre de las válvulas. El primer ruido (1R) identifica el comienzo de la sístole ventricular y se debe al cierre de las válvulas auriculoventriculares. El segundo (2R) indica el comienzo de la diástole, y se debe al cierre de las sigmoideas (aórtica y pulmonar) (**MIR**). Recuerda también los focos de auscultación: el foco aórtico y pulmonar en el 2.º espacio intercostal derecho e izquierdo respectivamente, donde se auscultará mejor el 2R; foco mitral y tricúspide en el 5.º espacio intercostal, a nivel de la línea medioclavicular y junto al esternón, respectivamente, donde se auscultará mejor el 1R; y el foco accesorio o de Erb, en el 3.º espacio intercostal izquierdo (donde se identifica mejor la insuficiencia aórtica).

Se cierran primero las válvulas izquierdas que las derechas, siendo fisiológico el desdoblamiento audible del segundo ruido con la inspiración, al aumentar el retorno venoso e incrementarse el tiempo que debe estar abierta la válvula pulmonar para la eyección.

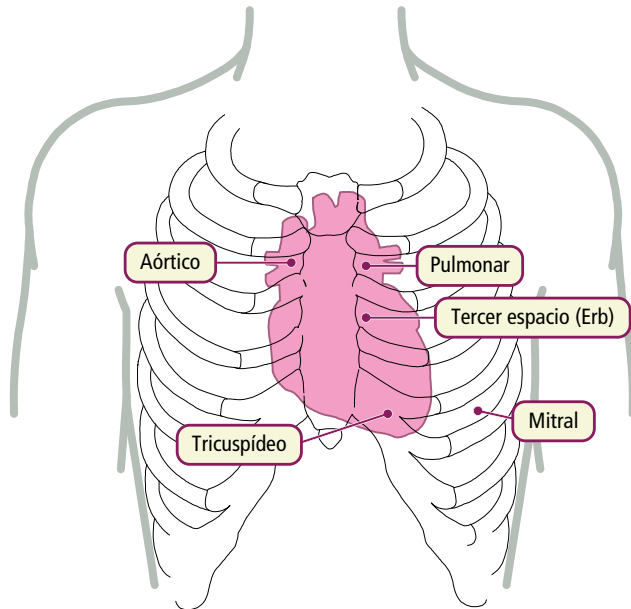


Figura 4. Focos de auscultación cardíaca.

Primer ruido (1R)

Consta de dos componentes, el cierre de la válvula mitral y el cierre de la tricúspide. Se ausculta mejor con el diafragma del estetoscopio al tratarse de un ruido de alta frecuencia.

- Existe aumento de la intensidad en la estenosis mitral, el mixoma de la aurícula izquierda y el prolapso mitral holosistólico.
- Se encuentra disminuido en presencia de fibrosis o calcificación de la válvula mitral, insuficiencia mitral, etc.

Segundo ruido (2R)

Se produce por el cierre aórtico y el pulmonar.

Ruido único

- La causa más frecuente es la inaudibilidad del componente pulmonar en personas mayores.
- El ruido único por la inaudibilidad del componente aórtico suele corresponder con estenosis aórtica severa calcificada.
- El ruido único por sincronía de los dos componentes aparece en el complejo de Eisenmenger.

Desdoblamiento patológico del segundo ruido

En determinadas situaciones patológicas, se retrasa el cierre de la válvula pulmonar durante la sístole, provocando un aumento del desdoblamiento fisiológico del segundo ruido. Ocurre en: hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar, bloqueo de rama derecha...

Desdoblamiento constante del segundo ruido cardíaco

Permanece constante durante el ciclo respiratorio. Se encuentra en la **comunicación interauricular**, y suele ser amplio.

Desdoblamiento paradójico del segundo ruido

El componente pulmonar precede al componente aórtico. Se da en el bloqueo completo de rama izquierda, en la estenosis aórtica severa y también aparece en la hipertensión arterial (MIR).

Tercer ruido (3R) (MIR 14, 73)

Aparece en la primera fase de la diástole debido a un llenado pasivo ventricular rápido. Puede hallarse fisiológicamente en situaciones de aumento del gasto cardíaco (estados hiperdinámicos: niños, atletas, embarazo, fiebre...), o patológicamente en situaciones de dilatación ventricular (insuficiencia cardíaca sistólica, miocardiopatía dilatada, insuficiencias valvulares...) (MIR).

Se valora más adecuadamente, al igual que el cuarto ruido, con la campana del fonendoscopio que con la membrana (MIR).

Cuarto ruido (4R)

Aparece cuando se necesita aumento de la contracción auricular para expulsar la sangre que queda en la aurícula al final de la diástole ("patada auricular"), coincidiendo con la onda a del pulso venoso yugular. Es típico de los trastornos de distensibilidad del ventrículo: hipertrofia ventricular izquierda y derecha (estenosis aórtica y pulmonar), miocardiopatía hipertrófica, cardiopatía isquémica, etc. Siempre es patológico. **Ausente** en presencia de **fibrilación auricular**.

Ruidos de apertura valvular (clics y chasquidos)

Son de tono alto, auscultándose mejor con la membrana del estetoscopio.

- **Clic**: son causados por la apertura aórtica y de la válvula pulmonar. Se auscultan durante la protosístole: en foco pulmonar, en situaciones de hipertensión pulmonar, dilatación idiopática de la pulmonar y estenosis pulmonar; en foco aórtico, en estenosis aórtica, hipertensión sistémica y en dilatación de la raíz aórtica.
- **Chasquido de apertura** de la estenosis mitral reumática: indicando que la válvula mitral es móvil, al menos una de sus valvas.

Roce pericárdico

Es muy característico de la pericarditis aguda (muy específico pero poco sensible).

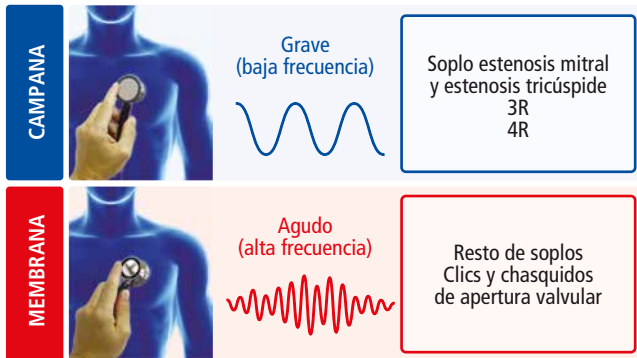


Figura 5. Auscultación de sonidos cardiacos.

2.4. Soplos

Son vibraciones anormales producidas por los flujos de sangre en el corazón, al crearse turbulencias por estrechez o circulación en sentido contrario al normal. La intensidad de un soplo se gradúa del número 1 al 6, de menor a mayor intensidad.

Los soplos secundarios a lesiones orgánicas se verán en los temas correspondientes (valvulopatías, miocardiopatías, etc.). Soplos sin lesión orgánica son:

- Soplos inocentes: son soplos sin significación patológica. Suelen ser sistólicos, de pequeña intensidad, y suelen modificarse con cambios posturales y por la situación hemodinámica. Un soplo diastólico nunca es inocente.
- Soplo de Still: breve zumbido sistólico producido por las vibraciones de las valvas pulmonares.

La mayoría de los soplos se comportan de forma similar a las variaciones hemodinámicas (aumento y disminución de la precarga) (ver tabla 1). Existen dos patologías, cuyo comportamiento es inverso al resto (MIR).

MANIOBRA	FISIOLOGÍA	SOPLOS
Bipedestación Valsalva Nitrito de amilo Isoproterenol	↓ precarga	Disminuyen Aumentan: MCHO y prolapso mitral
Cuclillas Ejercicio isotónico	↑ precarga	Aumentan Disminuyen: MCHO y prolapso mitral
Inspiración (maniobra de Rivero-Carvallo)	↑ gasto sistólico VD	↑ soplos derechos
Espiración	↑ gasto sistólico VI	↑ soplos izquierdos
↑ PA Ejercicio isométrico	↑ poscarga sistémica	↑ soplos IAo, IM
↓ PA	↓ poscarga sistémica	↓ soplos IAo, IM ↑ soplo EAo

IAo: insuficiencia aórtica; IM: insuficiencia mitral; EAo: estenosis aórtica; MCHO: miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Tabla 1. Variaciones hemodinámicas de los soplos.

Tema 3

Fármacos en Cardiología

Autores: Mikel Maeztu, H. U. Basurto (Bilbao). Javier Ramos Jiménez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Cristina García Sebastián, H. U. Ramón y Cajal (Madrid).

Enfoque MIR

Es muy importante conocerlos, no sólo por las preguntas directas que aparecen, sino porque sabiendo su mecanismo de acción es fácil deducir sus efectos secundarios, e incluso la clínica y fisiopatología de la enfermedad para la que se usan. Debes estudiar las indicaciones, contraindicaciones y efectos adversos principales.

3.1. Inhibidores del eje renina-angiotensina-aldosterona

IECA

Mecanismo de acción

Inhiben a la enzima convertidora o convertasa de angiotensina, bloqueando la formación de angiotensina II, que es un potente vasoconstrictor, estimulante de la producción de aldosterona e inductor de la proliferación miocárdica. Por tanto, los IECA son vasodilatadores e inhibidores de la producción de aldosterona.

Indicación

- Disfunción sistólica del VI, con o sin insuficiencia cardiaca clínica: han demostrado reducir la mortalidad (**MIR 12, 51**).
- HTA (**MIR**): los IECA están especialmente indicados en la HTA vascularrenal, excepto en los pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal (**MIR 13, 82**) y en la estenosis unilateral en paciente monorreno, en los que están contraindicados. Igualmente están especialmente indicados en el tratamiento de la hipertensión arterial del paciente diabético (**MIR 20, 152**).
- IAM: los IECA aumentan la supervivencia en los pacientes que han sufrido un IAM, ya que inhiben el remodelado miocárdico tras el infarto isquémico. Producen un mayor beneficio en los casos en los que existe disfunción del ventrículo izquierdo.
- Nefropatía diabética: los IECA ejercen un efecto nefroprotector al reducir la hiperfiltración glomerular.

Efectos secundarios

Tos irritativa y rebelde (**MIR 14, 42**), hiperpotasemia (**MIR 13, 123; MIR**), angioedema y empeoramiento de la función renal, glomerulonefritis membranosa.

Contraindicaciones

Insuficiencia renal aguda, hiperpotasemia, estenosis bilateral de la arteria renal o unilateral en paciente monorreno, embarazo.

Ejemplos

Captopril, enalapril, lisinopril, ramipril, etc.

ARA-II

Ejemplos

Losartán, candesartán, valsartán, etc.

Mecanismo de acción

Son antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

Su efecto e indicaciones son similares a los IECA y tienen la ventaja de que no producen tos ni angioedema.

Inhibidores directos de la renina

Familia de fármacos, con un único miembro (**aliskiren**), que se une a la renina impidiendo que catalice el paso de angiotensinógeno hacia angiotensina I.

Sus efectos son los mismos que los de IECA y ARA-II (aunque es más caro), pero sólo está indicado como **antihipertensivo**.

Al inhibir directamente la renina, no produce, a diferencia de los IECA y ARA-II, un aumento en la actividad de renina plasmática (ARP), que es considerada un factor de riesgo cardiovascular.

Dado que los IECA/ARA-II y el aliskiren actúan sobre el mismo proceso, se debe evitar su combinación por el alto riesgo de hiperpotasemia.

Antagonistas de la aldosterona

Son los diuréticos ahorradores de potasio (**ver tema 3.2. Diuréticos**).

3.2. Diuréticos

Mecanismos de acción

- Diuréticos tiazídicos (clorotiacida, hidroclorotiacida, clortalidona, indapamida): inhiben la reabsorción de sodio en el túbulo distal, al bloquear el transportador de éste y cloro (**MIR**). No son eficaces cuando el filtrado glomerular es inferior a 40 ml/min. Las tiazidas además aumentan la reabsorción tubular de calcio.
- Diuréticos de asa (furosemida, ácido etacrínico, bumetanida, torasemida): actúan en el segmento ascendente del asa de

Henle inhibiendo la reabsorción de sodio, potasio y cloro (**MIR**). Son los más potentes y se pueden usar a pesar de la disminución del filtrado glomerular.

- **Diuréticos ahorradores de potasio** (espironolactona, amiloride, triamterene): actúan a nivel del túbulo distal y colector. La espironolactona antagoniza los efectos de la aldosterona, mientras que el amiloride y el triamterene impiden el intercambio Na^+/K^+ directamente sin antagonizar a la aldosterona.
- **Inhibidores de la anhidrasa carbónica** (acetazolamida): inhiben la anhidrasa carbónica a nivel del túbulo proximal, lo que lleva a una inhibición de la reabsorción de HCO_3^- . Tienen poco uso como diurético.
- **Diuréticos osmóticos** (manitol): son sustancias que se filtran y no se reabsorben, provocando la pérdida de agua y electrolitos.

Indicaciones

- **Insuficiencia cardíaca:** se prefieren los diuréticos de asa porque son más potentes, y a diferencia de las tiazidas, siguen siendo eficaces cuando el filtrado glomerular es inferior a 25 ml/min. Se pueden combinar diuréticos de asa y tiazídicos para aumentar su eficacia. Es útil usar ahorradores de potasio para disminuir la pérdida de este ion. La espironolactona ha demostrado aumentar la supervivencia en pacientes con insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica.
- **HTA:** los tiazídicos son los más usados y suelen ser eficaces en 3-4 días. Su efecto precoz se debe a la natriuresis y a la disminución de la volemia; y a más largo plazo su efecto se ve reforzado por un importante efecto vasodilatador. Los diuréticos ahorradores de potasio se utilizan en casos de hipercorticismismo.
- **Estados edematosos con hiperaldosteronismo secundario:** están especialmente indicados los diuréticos ahorradores de potasio.
- **Hipercalcemia y litiasis cálcica recidivante:** está indicado el empleo de diuréticos tiazídicos, ya que bloquean la eliminación tubular de calcio.
- **Síndrome de Liddle:** el amiloride y el triamterene son los fármacos de primera elección.

Efectos secundarios (MIR)

- Todos pueden producir depleción de volumen con hipotensión arterial.
- **Hiponatremia** (sobre todo las tiazidas y más raramente la furosemida (**MIR**)).
- **Hipopotasemia** (sobre todo los diuréticos de asa y no los ahorradores de K^+).
- **Hipocalcemia** (excepto los tiazídicos que producen hipercalcemia).
- **Hiperuricemia** (**MIR 13, 221**).
- **Hiperlipemia.**
- **Hiper glucemia.**
- **Alcalosis metabólica** (excepto los inhibidores de la anhidrasa carbónica que producen acidosis metabólica).
- **Ototoxicidad:** sobre todo la furosemida.
- **Ginecomastia:** espironolactona.

Regla mnemotécnica

*Los diuréticos bajan todo, y suben la **GLU**cemia*

Recordad que los diuréticos disminuyen muchos parámetros, y solo aumentan 3 cosas:

GLUcemia
Lípidos
Uricemia

Contraindicaciones

- Estados de depleción de volumen.
- Preeclampsia.
- Los diuréticos ahorradores de potasio están contraindicados en la insuficiencia renal, por el peligro de hiperpotasemia, así como emplearse con precaución en paciente en tratamiento con IECA (**MIR 20, 179**) y/o betabloqueantes y en los diabéticos.
- En los pacientes con EPOC se debe tener especial precaución con los diuréticos, sobre todo con los de asa, puesto que inducen una alcalosis metabólica que el organismo trata de compensar reteniendo CO_2 .

3.3. Betabloqueantes

Mecanismo de acción

Son fármacos que bloquean los receptores adrenérgicos beta:

- **Beta-1:** son receptores cardíacos cuyo bloqueo produce un efecto inotrópico y cronotrópico negativo.
- **Beta-2:** predominan en vasos y bronquios y su bloqueo produce vasoconstricción y broncoconstricción.

Clasificación y aspectos farmacológicos

- **Cardioselectivos** (bloqueo beta-1): metoprolol, atenolol.
- **No cardioselectivos** (bloqueo beta-1 y beta-2): propranolol, nadolol.
- **Betabloqueantes que asocian efecto vasodilatador.**
 - Bloqueo beta (no cardioselectivo) + bloqueo alfa-1: carvedilol, labetalol.
 - Bloqueo beta (cardioselectivo) + agonista beta-2: bisoprolol.
- **Betabloqueantes que asocian actividad simpaticomimética intrínseca (ASI):** pindolol, alprenolol, acebutolol, oxprenolol. Estos betabloqueantes poseen una actividad agonista parcial beta, de manera que disminuyen poco la frecuencia cardíaca en reposo pero impiden el aumento de ésta con el ejercicio.
- **Betabloqueante con efecto antiarrítmico tipo III;** alarga el QT: sotalol.
- **Betabloqueante con menor vida media** (uso en perfusión i.v. continua): esmolol.

Regla mnemotécnica

Para recordar los betabloqueantes que tienen actividad simpaticomimética intrínseca (ASI), recuerda la palabra

PACO

Pindolol
Alprenolol
Cebutolol
Oxprenolol

Indicaciones

- **Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada** (insuficiencia cardiaca diastólica), como en la miocardiopatía hipertrófica.
- **Disfunción sistólica del VI**, con o sin insuficiencia cardiaca clínica. Los betabloqueantes inhiben el estado hipercatecolaminérgico que produce desestructuración de las fibras, y remodelado miocárdico. Está demostrado que aumentan la supervivencia en esta indicación, por lo que deben emplearse siempre que el paciente los tolere (MIR). El momento óptimo para su introducción es cuando el paciente se encuentra estabilizado y euvolémico, comenzando con pequeñas dosis e incrementos progresivos. Los betabloqueantes que han demostrado aumentar la supervivencia en pacientes con insuficiencia cardiaca son: carvedilol, metoprolol, bisoprolol y nebivolol.
- **Cardiopatía isquémica**: están indicados en la angina de pecho, al reducir la frecuencia y contractilidad cardiaca. Asimismo, forman parte del tratamiento precoz del síndrome coronario agudo, en el que reducen la mortalidad, la incidencia de muerte súbita y el riesgo de reinfarto (MIR).
- HTA: en las últimas guías europeas al respecto los betabloqueantes han quedado relegados a un plano secundario.
- Otras indicaciones: hipertiroidismo, temblor esencial, diseción aórtica, profilaxis de migraña, etc.

CONTRAINDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS
<ul style="list-style-type: none"> • Broncoespasmo (MIR). • Vasoespasmo (Raynaud, angina vasoespástica). • IC aguda grave. • Bloqueo AV, bradicardia. • Relativa: claudicación intermitente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstricción periférica (no los cardioselectivos). • Impotencia. • Disminución de la tolerancia al ejercicio. • Hipertrigliceridemia. • Fenómeno de Raynaud.

Tabla 1. Contraindicaciones y efectos adversos de los betabloqueantes.

Recuerda...

Los betabloqueantes que han demostrado aumentar la supervivencia en la ICC son **carvedilol, bisoprolol, metoprolol y nebivolol**. Estos fármacos disminuyen tanto la muerte súbita como la producida por la progresión de la ICC.

Los betabloqueantes están claramente indicados en diabéticos con IAM previo o ICC con fracción de eyección disminuida, aunque empeoren el control glucémico o favorezcan las hipoglucemias inadvertidas.

3.4. Calcioantagonistas**Mecanismo de acción**

Bloquean los canales de calcio, disminuyendo la concentración intracelular de calcio.

Clasificación

- No dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem): tienen efectos vasodilatadores, inotrópico, cronotrópico y dromotrópico negativos. Son, por tanto, bradicardizantes.
- Dihidropiridinas (nifedipino, amlodipino, felodipino, nicardipino): son vasosselectivos (inducen vasodilatación), con poca acción depresora sobre el miocardio y sobre el tejido de conducción, por lo que pueden producir taquicardia refleja cuando se administran en forma de liberación rápida (MIR). Son, por tanto, taquicardizantes.

Indicaciones

- HTA: debido a su efecto vasodilatador, sobre todo en los vasos de resistencia. Son más recomendables las dihidropiridinas de acción prolongada a aquellas de acción corta, puesto que producen una vasodilatación más gradual y, por tanto, menos taquicardia refleja.
- Cardiopatía isquémica: los calcioantagonistas se emplean como antianginosos, dado que disminuyen el consumo miocárdico de oxígeno e incrementan el flujo diastólico coronario. No obstante, no debe emplearse el nifedipino en monoterapia, ya que posee un efecto predominantemente vasodilatador, induciendo taquicardia refleja y, por tanto, empeora el control de la angina (MIR). Por ello, si se usa nifedipino como antianginoso, se recomienda asociarlo con betabloqueantes.
- Antiarrítmicos (MIR 13, 235): el verapamilo y el diltiazem disminuyen la velocidad de conducción en el nodo AV y se incluyen en los antiarrítmicos de clase IV. Están especialmente indicados en las taquicardias supraventriculares y en la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.
- Otras indicaciones: miocardiopatía hipertrófica, insuficiencia cardiaca diastólica, enfermedad vascular periférica, etc.

Contraindicaciones

- El verapamilo y diltiazem están contraindicados en pacientes con FEVI deprimida, así como en la insuficiencia cardiaca aguda grave.
- Se debe tener precaución con el uso concomitante de verapamilo/diltiazem con betabloqueantes para evitar un efecto inotrope y cronotrope negativo excesivo (MIR 14, 63).
- El verapamilo y el diltiazem están contraindicados en bradicardias y bloqueo AV.
- Los calcioantagonistas vasosselectivos de liberación rápida (nifedipino) pueden provocar taquicardia refleja y eventos coronarios.

Efectos adversos

- Dihidropiridinas: síndrome de vasodilatación periférica: edemas en miembros inferiores, rubefacción facial, hipotensión y taquicardia refleja, náuseas y estreñimiento
- Calcioantagonistas no dihidropiridínicos: por el efecto predominantemente cardiodepresor, pueden inducir insuficiencia cardíaca, bradicardia y bloqueo AV.

3.5. Nitratos

Mecanismo de acción

Los nitratos se transforman en óxido nítrico (NO) y, mediante un aumento del GMPc a nivel de las paredes vasculares, disminuyen la concentración intracelular de calcio que lleva a una vasodilatación predominantemente venosa, aunque también arterial.

Farmacocinética

Pueden administrarse por muchas vías (percutánea, sublingual, oral e i.v.). Hay preparados de acción breve (NTG sublingual, NTG i.v., nitroprusiato i.v.) y preparados de acción prolongada (NTG en parches, mono y dinitrato de isosorbide vía oral). El problema más importante que aparece con el tratamiento crónico con estos agentes es la aparición de tolerancia farmacológica (taquifilaxia), por lo que es necesario un periodo diario libre de fármaco (MIR). Los nitratos están contraindicados en la estenosis aórtica severa, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, y en pacientes que reciben inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (sildenafil, tadalafilo, etc.) o riociguat.

Indicaciones

- La nitroglicerina se emplea en el edema agudo de pulmón y como antianginoso, dado que reduce la precarga por vasodilatación, y mejora la perfusión coronaria por vasodilatación coronaria.
- El nitroprusiato sódico es el tratamiento de elección en las crisis hipertensivas.

Efectos secundarios

- Cefalea, náuseas, vómitos, hipotensión arterial, taquicardia refleja, efecto rebote de vasoconstricción coronaria, isquemia cerebral, metahemoglobinemia.
- Además, el nitroprusiato presenta los siguientes: acidosis láctica, acumulación de tiocianato e hipotiroidismo.

3.6. Antiarrítmicos

Clase I

Fármacos que disminuyen la velocidad máxima de la fase 0 de despolarización por bloqueo de la corriente de entrada de sodio en los tejidos.

I A

Disminuyen la velocidad máxima a todas las frecuencias cardíacas y alargan la duración del potencial de acción:

Quinidina (MIR), procainamida y disopiramida.

- **Indicaciones:** la procainamida i.v. está especialmente indicada en la **taquicardia ventricular (TV) monomorfa** (si es bien tolerada hemodinámicamente). Es además el fármaco de elección en el tratamiento de la FA preexcitada (FA conducida por una vía accesoria en pacientes con Wolff-Parkinson-White -WPW-).

• Efectos secundarios.

- Prolongan el QT y pueden producir taquicardias en torsades de pointes ("síndrome quinidina-like").
- Bloqueos AV y aumento del riesgo de asistolia.
- Otros efectos secundarios de la quinidina: aumento de la toxicidad de la digoxina, hipotensión ortostática, trombocitopenia y cinchonismo (cefalea, mareos y tinnitus).
- La administración prolongada de procainamida puede ocasionar un "síndrome lupus-like", con anticuerpos ANA positivos y en un 95% anticuerpos antihistona.

I B

Acortan el periodo de repolarización del potencial de acción y aumentan el periodo refractario efectivo con una velocidad máxima normal (reducen el automatismo anormal (MIR)):

Lidocaína, fenitoína, mexiletina, aprindina y tocainida.

- **Indicaciones:** la lidocaína i.v. es el fármaco más utilizado. Sus indicaciones son:

- TV durante un IAM.
- Arritmias en la intoxicación digitalica.

- **Efectos secundarios:** bloqueos en la conducción, paradas sinusales y efectos a nivel del SNC.

I C

Disminuyen la velocidad máxima con un potencial de acción normal; alargan el periodo refractario efectivo:

Propafenona, flecainida y encainida.

- **Indicaciones:** se utilizan especialmente en pacientes con **FA**, para cardioversión y para tratamiento preventivo de nuevos episodios (control de ritmo). También son útiles para prevención de arritmias en pacientes con WPW porque bloquean la conducción por la vía accesoria.

- **Efectos secundarios:** náuseas, vómitos. Empeoramiento de la arritmia ventricular. Prolongación de los intervalos PR y QRS. Insuficiencia cardíaca.

Están contraindicados en caso de cardiopatía estructural.

Clase II**Betabloqueantes**

Disminuyen el automatismo, disminuyen la velocidad de conducción y alargan el periodo refractario del nodo AV (bloqueo AV) (ver tema 3.3. **Betabloqueantes**).

Clase III

Alargan el potencial de acción en tejidos con potencial de acción rápido:

- Amiodarona.
- Dronedarona.
- Bretilio.
- Sotalol (betabloqueante que alarga el QT).

Indicaciones

La **amiodarona** es un antiarrítmico muy inespecífico, que actúa sobre numerosos canales iónicos. Esto hace que sea útil para la mayoría de las arritmias, pero que asimismo produzca múltiples efectos adversos. Así, se puede utilizar en **casi cualquier arritmia**, pero se reserva para pacientes en los que no se puedan utilizar otros antiarrítmicos más selectivos (especialmente en pacientes con **cardiopatía estructural**, en los cuales la amiodarona es el antiarrítmico más seguro). La amiodarona es el antiarrítmico de elección en las arritmias de los pacientes con **miocardiopatía hipertrófica**.

El **sotalol** se utiliza especialmente para prevenir episodios de FA (control de ritmo) en pacientes con cardiopatía isquémica, para dar con un solo fármaco beta-bloqueante + antiarrítmico (dado que por tener cardiopatía isquémica necesitan un beta-bloqueante).

Efectos secundarios

Amiodarona:

- Fibrosis pulmonar.
- Alteraciones tiroideas (en su estructura lleva yodo: puede producir tanto hipo como hipertiroidismo) (**MIR**).
- Piel azulada.
- Hepatitis tóxica.
- Depósitos corneales.
- Disminución del crecimiento.

Sotalol:

- Alargamiento del QT, y por tanto, taquicardia en torsades de pointes.

Dronedarona

La **dronedarona** es un fármaco similar a amiodarona en su estructura, salvo porque se ha eliminado la molécula de yodo, responsable de gran parte de los efectos secundarios de la amiodarona como los problemas tiroideos. Como efecto adverso principal produce **hepatotoxicidad**, por lo que se deben

realizar controles periódicos de la función hepática. Su uso queda restringido a pacientes con **FA paroxística** y **ausencia de insuficiencia cardiaca sistólica**.

Clase IV

Calcioantagonistas (verapamilo y diltiazem): disminuyen la velocidad de conducción y alargan el periodo refractario (bloqueo NAV) (ver tema 3.4. **Calcioantagonistas**).

(Ver tabla 2 en la página siguiente)

Vernakalant

Actúa bloqueando los canales de K y Na, principalmente en las aurículas prolongando el periodo refractario auricular. Se administra por vía intravenosa exclusivamente.

Está aprobado para la cardioversión farmacológica rápida de la FA en pacientes sin cardiopatía estructural o con mínima cardiopatía estructural.

Está contraindicado en pacientes con estenosis aórtica severa, insuficiencia cardiaca en clase III-IV de la NYHA, hipotensión, QT largo o síndrome coronario agudo reciente.

Regla mnemotécnica

Para acordarte de los antiarrítmicos de clase I recuerda la siguiente frase:

PROCura **Que FÉ**lix **PRO**PAgue pan**FLE**tos

(IA-**PRO**cainamida, **Q**uinidina)

(IB-**F**enitoína, **L**idocaína)

(IC-**PRO**PAfenona, **FLE**cainida)

3.7. Digitálicos

(Digoxina, digitoxina, lanatósido C).

Mecanismo de acción

La digoxina produce un bloqueo de la bomba Na^+/K^+ ATPasa del sarcolema, de forma que aumenta la concentración intracelular de Na^+ , el cual se intercambia por Ca^{2+} . El aumento de Ca^{2+} intracelular determina el efecto inotrópico positivo de la digoxina. Este efecto inotrópico es mucho mayor en el corazón insuficiente, aumentando el gasto cardiaco. En el corazón sano no incrementa el gasto cardiaco pero sí aumenta las resistencias periféricas y el consumo miocárdico de oxígeno (**MIR**). Además la digoxina posee un efecto cronotrópico negativo y produce disminución de la conducción AV por estimulación parasimpaticomimética.

Farmacocinética

La digoxina se absorbe por vía oral y se distribuye ampliamente por el organismo. La fijación de la digoxina al músculo cardiaco aumenta en caso de hipopotasemia. Se elimina por vía renal, siendo su vida media de 36 horas. Posee un rango terapéutico estrecho, entre 0,5-2 ng/ml.

GRUPO		FÁRMACOS PRINCIPALES	INDICACIONES PRINCIPALES	EFFECTOS ADVERSOS
I	A	Procainamida	<ul style="list-style-type: none"> TV monomorfa. FA preexcitada. 	<ul style="list-style-type: none"> QT largo (síndrome quinidinalike). Síndrome lupus-like.
	B	Lidocaína	<ul style="list-style-type: none"> TV durante un IAM. Arritmias en intoxicación digitálica. 	<ul style="list-style-type: none"> Bloqueo AV. Parada sinusal. Efectos SNC.
	C	Propafenona Flecainida	<ul style="list-style-type: none"> FA (cardioversión y control de ritmo) sin cardiopatía estructural. Arritmias supraV. 	<ul style="list-style-type: none"> Predisponen a arritmias ventriculares en pacientes con cardiopatía isquémica.
II		Betabloqueantes	<ul style="list-style-type: none"> Arritmias supraV. Prevención de arritmias en cardiopatía isquémica. 	(ver tema 3.3. Betabloqueantes)
III		Amiodarona	<ul style="list-style-type: none"> Arritmias en pacientes con cardiopatía estructural. Arritmias en miocardiopatía hipertrófica. 	<ul style="list-style-type: none"> Hipo/hipertiroidismo. Fibrosis pulmonar.
IV		Dronedarona	<ul style="list-style-type: none"> Control de ritmo en FA paroxística sin IC sistólica. 	<ul style="list-style-type: none"> Hepatotoxicidad.
		Sotalol	<ul style="list-style-type: none"> Control de ritmo en FA con cardiopatía isquémica. 	<ul style="list-style-type: none"> QT largo.
		Calcioantagonistas (V,D)	<ul style="list-style-type: none"> Arritmias supraV. 	(ver el tema 3.4. Calcioantagonistas)

Tabla 2. Características de los fármacos antiarrítmicos.

Indicaciones

Dado su efecto inotrópico positivo, está indicada en la insuficiencia cardiaca con disfunción sistólica y, por su efecto de bloqueo de la conducción AV, está indicada en el tratamiento de la fibrilación auricular. Por los dos efectos anteriores, la digoxina está especialmente indicada en los pacientes con ICC sistólica, acompañada de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. La digoxina no debe darse en la ICC diastólica. En la ICC sistólica en ritmo sinusal no aumenta la supervivencia, aunque sí mejora el grado funcional, por lo que está indicada su administración cuando persisten los síntomas a pesar de tratamiento médico con el resto de fármacos (última opción terapéutica).

Contraindicaciones

- Síndrome de Wolff-Parkinson-White, dado que aumenta la conducción por la vía accesoria y la reduce por el nodo AV.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Disfunción sinusal, bloqueos AV.

Efectos secundarios

La intoxicación digitálica (MIR 17, 205) ocurre aproximadamente en el 20% de los pacientes, cuando se alcanzan niveles mayores a 2 ng/ml.

Factores precipitantes (MIR)

- Hipopotasemia (el más importante).
- Hipoxemia.
- Hipercalcemia.
- Hipomagnesemia.
- Hipotiroidismo.
- Isquemia miocárdica.
- Cardioversión eléctrica.
- Insuficiencia renal (MIR 12, 129).
- Fármacos:
 - Quinidina.
 - Espironolactona.
 - Propafenona.
 - Amiodarona.
 - Verapamilo (MIR).
 - Eritromicina.

Regla mnemotécnica**Fármacos que favorecen la intoxicación digitálica**

Si tuvieras **DIGITAL PLUS**, ¿**QUÉ PROgrAMita VER**íamos?

Quinidina
Espironolactona
Propafenona
Amlodarona
Verapamilo
Erlitromicina

Autor: José Miguel López López

Recuerda...

En la intoxicación digitálica:

- La arritmia más frecuente: extrasístoles ventriculares.
- La arritmia más característica: taquicardia auricular con bloqueo AV variable.
- La arritmia menos frecuente: bloqueo de rama (pues la digoxina a dosis tóxicas favorece la conducción a través del haz de His y sus ramas).

3.8. Otros**Drogas simpaticomiméticas**

Actúan activando receptores adrenérgicos, que pueden ser:

- Alfa-1: a nivel vascular; provoca vasoconstricción.
- Alfa-2: escaso efecto vascular (donde provoca vasoconstricción). A nivel central tiene efecto simpaticolítico (inhiben la liberación de noradrenalina).
- Beta-1: a nivel cardíaco; efecto inotrope y cronotrope positivo.
- Beta-2: a nivel vascular, provocan vasodilatación. Además provocan broncodilatación.

Dopamina

La dopamina ejerce distintos efectos en función de la dosis a la que se administre:

- A dosis bajas: actúa como agonista dopaminérgico, produciendo un efecto de vasodilatación renal.
- A dosis medias: activa los receptores beta-1, ejerciendo un efecto inotrópico positivo, incrementando así el gasto cardíaco.
- A dosis altas: actúa sobre receptores alfa-1, ejerciendo un efecto vasoconstrictor.

Adrenalina

Tiene un efecto beta cardíaco; sobre la periferia es estimulante alfa en algunos territorios (vasoconstricción y elevación de la presión arterial) y beta en otros (músculo esquelético y área esplácnica). Está indicada en el shock anafiláctico y en la parada cardíaca.

Noradrenalina

Es estimulante alfa a nivel vascular (vasoconstricción) y beta a nivel cardíaco (efecto inotrópico positivo). Es el fármaco de elección para aumentar la presión arterial en los pacientes en shock cardiogénico, por ser menos arritmogénica que otras drogas vasoactivas.

Dobutamina

Es un agonista beta, con efecto fundamentalmente inotrope positivo, aunque también cronotrope positivo. Por el efecto agonista beta-2, provoca cierta disminución de las resistencias periféricas (vasodilatación), con la consiguiente disminución de la poscarga.

Clínica

Los síntomas más precoces de la intoxicación digitálica son anorexia, náuseas y vómitos. Los signos electrocardiográficos de intoxicación son alargamiento del PR, acortamiento del QT, aplanamiento o inversión de la onda T y mayor amplitud de la onda U. El descenso del ST ("cazoleta digitálica") puede aparecer en pacientes tratados con digoxina y no tiene por qué indicar intoxicación digitálica. La arritmia más frecuente que induce la digoxina son las extrasístoles ventriculares y, la más característica, la taquicardia auricular con bloqueo AV variable. Otras arritmias que puede inducir son el bigeminismo, el ritmo acelerado de la unión auriculoventricular (**MIR**), taquicardia y fibrilación ventricular y parada sinusal.

La intoxicación digitálica crónica puede producir caquexia, ginecomastia, visión amarilla o confusión mental.

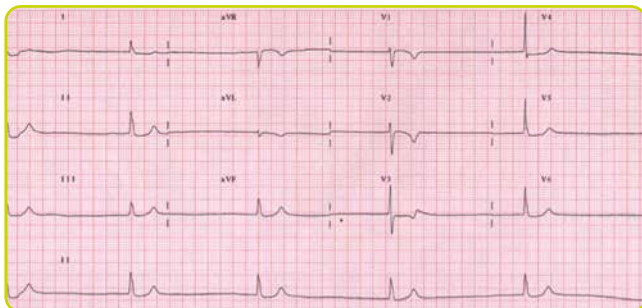


Figura 1. Fibrilación auricular con bloqueo AV completo (QRS regulares y lentos) en contexto de intoxicación digitálica.

Tratamiento de la intoxicación digitálica

- Interrupción del fármaco.
- Corrección de la hipopotasemia.
- Las bradiarritmias y los bloqueos pueden responder a la atropina.
- Las arritmias ventriculares se tratan con lidocaína o fenitoína.
- En casos de intoxicaciones masivas puede estar indicado el tratamiento con fragmento Fab del anticuerpo específico de la digoxina. La diálisis no elimina la digital, por lo que no es útil en la intoxicación digitálica.

Alfabloqueantes

- Alfa-1 y alfa-2 (fentolamina, fenoxibenzamina): se utilizan en las crisis hipertensivas del feocromocitoma y en todas aquellas mediadas por una hiperestimulación simpática.
- Alfa-1 (prazosín, doxazosín, terazosín). Usados en el tratamiento de la HTA de pacientes con:
 - Hiperplasia prostática benigna.
 - Hiperlipemia (mejoran el perfil lipídico).

Los efectos secundarios más importantes son hipotensión postural, taquicardia, mareos y molestias digestivas.

Vasodilatadores directos**Minoxidil**

Se utiliza en la HTA grave. Sus efectos adversos más importantes son el hirsutismo y la retención de líquidos.

Hidralazina

- **Mecanismo de acción:** es un vasodilatador que actúa directamente sobre el músculo liso arterial. Su eficacia mejora cuando se asocia a fármacos simpaticolíticos.
- **Indicaciones:** HTA en el embarazo, emergencias hipertensivas.
- **Efectos secundarios:** síndrome lupus-like.
- **Contraindicaciones:** disección de aorta.

Diazóxido

Utilizado en las crisis hipertensivas. Se aconseja su administración junto con diuréticos para evitar la retención de sodio.

- **Efectos adversos:** hiperglucemia.
- **Contraindicación:** disección de aorta.

Fármacos simpaticolíticos de acción central**Clonidina**

Es un agonista alfa-2 que actúa exclusivamente a nivel central, por lo que tiene efecto simpaticolítico. Tiene efecto hipotensor (**MIR 16, 35**) y su principal problema es la HTA de rebote tras la suspensión brusca.

Alfametildopa

Utilizado en el manejo de la HTA en la embarazada (**MIR 11, 52**). Sus principales problemas son las hepatitis tóxicas y los trastornos autoinmunes (anemia hemolítica autoinmune).

Ivabradina

Es un inhibidor de los canales de sodio (I_f) del nodo sinusal, que actúa como cronotrope negativo exclusivamente a ese nivel, sin efecto sobre el nodo AV ni efecto inotrópico (a diferencia de los betabloqueantes). Además, su efecto bradicardizante es frecuencia-dependiente, de modo que se consigue mayor descenso de FC a mayores cifras; por tanto, es un fármaco seguro con tasas bajas de bradicardia extrema o sintomática. Como efecto adverso típico, produce alteraciones visuales.

Tiene dos indicaciones principales:

- **Angina estable:** fármaco de segunda línea. Se utiliza si hay intolerancia o contraindicación a otros fármacos, o en asociación con ellos en caso de persistencia de los síntomas.
- **Insuficiencia cardíaca:** está indicada en casos de insuficiencia cardíaca crónica con **disfunción sistólica severa** (FEVI $\leq 35\%$) y FC ≥ 70 lpm, en pacientes sintomáticos pese a la combinación de IECA + betabloqueante + eplerenona/espirolactona. En estos casos, ha demostrado disminuir la mortalidad cardiovascular y el número de ingresos hospitalarios.

Regla mnemotécnica**IVaBradiNa**

Bloquea los canales de **Na** de la fase **IV** del potencial de acción de las células marcapasos del nodo sinusal.

Autor: José Moya Sánchez

Tema 4

Cardiopatía isquémica

Autores: Borja Ruiz Mateos, H. U. Infanta Cristina (Parla, Madrid) y H. Central de la Cruz Roja (Madrid). Mikel Maeztu, H. U. Basurto (Bilbao). Miguel Amores Luque, H. U. Ramón y Cajal (Madrid).

Enfoque MIR

Este es el tema más importante de la asignatura (mayor número de preguntas en el MIR). Debes centrarte especialmente en el manejo de la angina estable (tratamiento y estratificación del riesgo) y en el manejo del síndrome coronario agudo.

4.1. Etiología de la cardiopatía isquémica

Etiología

La cardiopatía isquémica es la principal causa de enfermedad cardíaca en los países desarrollados. Se produce cuando existe un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del miocardio.

NO MODIFICABLES

Sexo masculino
Edad (♂ ≥45 años; ♀ posmenopausia)
Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz (♂ <55 años; ♀ <65 años)

MODIFICABLES

Claramente establecidos

- Tabaquismo.
- HTA.
- Diabetes mellitus.
- Hipercolesterolemia (↑ LDL alto, ↓ HDL).
- Obesidad (especialmente abdominal).
- Sedentarismo (MIR).

Otros

- Hiperhomocisteinemia.
- Hiperfibrinogenemia (MIR).
- ↑ Lp(a) (lipoproteína a).
- ↑ Proteína C reactiva.
- ↑ BNP (péptido natriurético cerebral).
- Gen ECA.
- Inflamación crónica (artritis reumatoide...).
- Hiperparatiroidismo.

Tabla 1. Factores de riesgo cardiovascular (MIR). Predisponen al desarrollo de aterosclerosis y por tanto de enfermedad coronaria.

Causas de disminución del aporte

- Alteración del flujo coronario: **ateroesclerosis coronaria (causa más frecuente)**, trombos y vasoespasmio. Causas más raras son los émbolos coronarios, las arteritis, el estrechamiento de los orificios coronarios secundario a aortitis sífilítica y, en la lactancia, las anomalías congénitas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La arteria que más intensa y precozmente se afecta por la aterosclerosis es la **aorta**, sobre todo **abdominal**; en las arterias coronarias la localización más frecuente es el tercio proximal de las arterias circunfleja y descendente anterior.

La historia natural de las placas de ateroma coronarias comienza en la tercera década de la vida como placas pequeñas que tardan muchos años en evolucionar. Tras varias décadas, las placas van creciendo en contenido de lípidos y obstruyen parcialmente la luz del vaso, produciendo, si la obstrucción es importante, angina de pecho.

Durante esta fase de crecimiento, las placas de ateroma tienen un núcleo lipídico grande formado por macrófagos M1 cargados de colesterol (células espumosas) y una cápsula fibrosa fina. Presentan infiltrado de linfocitos Th1 (proinflamatorio), expresión de IFN-γ y metaloproteasas, y microvasos. Estas placas tienen riesgo alto de rotura (**placa inestable o vulnerable (MIR 17, 42)**): la rotura de una placa libera el contenido lipídico a la luz arterial, lo que provoca la trombosis de la arteria (infarto agudo de miocardio). El tamaño de las placas de ateroma no es proporcional a su vulnerabilidad, de ahí que muchos pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio no hayan tenido antes angina de pecho (placas pequeñas pero inestables).

Posteriormente, la placa deja de crecer, el núcleo lipídico se reduce y su cápsula fibrosa crece en grosor (gracias a factores de crecimiento de fibroblastos). El infiltrado cambia a linfocitos Th2 y macrófagos M2 (antiinflamatorio), y se expresa TGF-β e IL-10. Todo ello disminuye la probabilidad de rotura (**placa estable**). Las placas estables pueden producir angina estable, si obstruyen la luz del vaso lo suficiente, o no producir clínica alguna. Las estatinas, los ARA-II y el cese del tabaquismo han demostrado favorecer la estabilización de las placas de ateroma.

Tabla 2. Fases anatomopatológicas de la aterosclerosis coronaria.

- Alteración del contenido de oxígeno en la sangre: anemia, elevación de la carboxihemoglobina e hipoxemia. Estas condiciones suelen disminuir el umbral isquémico en pacientes con lesiones coronarias moderadas.
- Alteración en la autorregulación de la microcirculación: angina microvascular (previamente llamada síndrome X).

Causas de aumento de la demanda

Hipertrofia miocárdica, sobrecarga ventricular, arritmias, hipertiroidismo, sobredosificación de drogas simpaticomiméticas (MIR 17, 7), etc. Cuando la causa de la isquemia miocárdica es un aumento de la demanda de oxígeno, la isquemia suele ser

difusa, lo que se manifiesta en el ECG como descenso generalizado del ST, con ascenso especular en aVR (en un paciente con enfermedad coronaria, un ECG como el mencionado implicaría que tiene estenosis en el tronco coronario izquierdo o en las 3 arterias coronarias principales).

4.2. Conceptos de la isquemia miocárdica

La **cascada de la isquemia** se inicia con el defecto de perfusión, identificable sólo mediante técnicas nucleares (gammagrafía de perfusión miocárdica). Posteriormente, según se incrementa el defecto, aparecen alteraciones en la función diastólica (alteración de la relajación: el 80% de los infartos presentan R4 a la exploración). El siguiente estadio es la disfunción sistólica, evidenciable mediante alteraciones de la contracción (hipoquinesia) en ecocardiografía. Finalmente, se objetivan alteraciones en el electrocardiograma y, por último, la sintomatología, en forma de dolor anginoso.

El **miocardio contundido** o aturrido es aquél que, tras sufrir una agresión isquémica transitoria (oclusión de arteria coronaria que luego se reperfundió), deja de contraerse y con el tiempo se recupera sin que se realice actuación alguna. Es, por tanto, tejido vivo no necrótico.

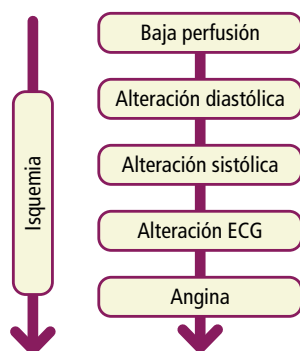


Figura 1. Cascada de isquemia miocárdica.

El **miocardio hibernado** es aquél que, bajo una situación de isquemia crónica (estenosis coronaria severa), disminuye sus necesidades al mínimo y deja de contraerse para “ahorrar” energía, pero es viable y no necrótico (**MIR**). Se detecta mediante gammagrafía de perfusión o ecocardiografía de esfuerzo o estrés: son zonas no activas, que con el ejercicio o estrés farmacológico pasan a captar o contraerse, respectivamente. El miocardio aturrido e hibernado son conceptos de autoprotección del miocardio frente a la isquemia, en situación aguda y transitoria (miocardio aturrido), o frente a situación crónica (miocardio hibernado).

La **isquemia silente** es la demostración de cambios en el electrocardiograma típicos de isquemia, sin que se acompañe de síntomas.

4.3. Angina de pecho

Etiología

La causa más frecuente de angina de pecho es la aterosclerosis coronaria y, a su vez, la angina es la manifestación más frecuente de la cardiopatía isquémica. En general se calcula que, cuando aparece isquemia con el ejercicio, la luz vascular está obstruida en un 70% por parte de la placa de ateroma, mientras que cuando existe isquemia en reposo supera el 80 ó 90%.

Angina de pecho estable

El dolor anginoso es un dolor opresivo retroesternal irradiado a brazo izquierdo, cuello, mandíbula o zona interescapular. Generalmente se acompaña de cortejo vegetativo (náuseas, vómitos, sudoración fría...). Para que un dolor torácico se considere **“típico”** de angina, además de cumplir las anteriores características, debe desencadenarse con el esfuerzo (o estrés emocional) y ceder con el reposo o con nitroglicerina sublingual en ≤ 5 minutos. Si no cumple estas características se denomina **dolor torácico atípico**.

Por otra parte, para que la angina de pecho se considere **estable** debe presentar siempre las mismas características (duración, intensidad y nivel de esfuerzo con el que se desencadenan los síntomas), y llevar sin cambios más de 2 meses. La duración del dolor suele ser inferior a 10 minutos.

Concepto de síndromes coronarios crónicos

Los síndromes coronarios crónicos (SCC) incluyen las situaciones en las que existe enfermedad coronaria pero fuera de la situación de síndrome coronario agudo (SCA). Estas situaciones son, fundamentalmente: los pacientes con angina estable, los pacientes que han pasado un SCA y se encuentran en situación estable, y los pacientes asintomáticos que tienen enfermedad coronaria (diagnóstico casual, o bien en el estudio de un paciente que consulta por insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular y no tiene angina).

Diagnóstico

Es clínico, siendo una historia típica diagnóstica (**MIR**). La mejoría del dolor con nitratos (orienta a angina), con antiácidos (patología péptica) o el aumento con los movimientos o con la presión (patología osteomuscular) ayudan en la evaluación, pero no son determinantes en el diagnóstico (**MIR**); por ejemplo, el espasmo esofágico también se alivia con nitratos.

La exploración física suele ser **normal**, pero pueden hallarse datos inespecíficos (soplo de insuficiencia mitral por disfunción transitoria de los músculos papilares por isquemia, 3R o 4R, taquicardia...).

En los pacientes con historia clínica clara que permite el diagnóstico de angina (probabilidad pretest de tener enfermedad coronaria $>85\%$ en función de su sexo, edad y presentación clínica), se asume el diagnóstico y no se requieren pruebas adicionales. La mayoría de pacientes, sin embargo, tienen una historia clínica no tan clara (probabilidad pretest entre 15-85%); en estos casos, se realiza una **prueba de detección de isquemia no invasiva** (preferible en pacientes con mayor probabili-

dad pretest) o bien una **TAC de arterias coronarias** (preferible en pacientes con menor probabilidad pretest), y se llega al diagnóstico si dichas pruebas son positivas. En pacientes con síntomas atípicos y baja probabilidad pretest de tener enfermedad coronaria (<15%), puede descartarse el diagnóstico sin necesidad de realizar más pruebas.

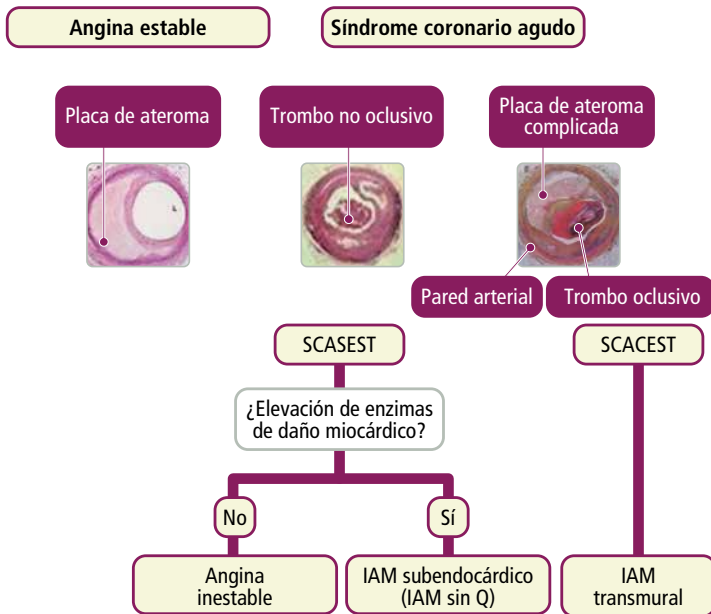


Figura 2. Nomenclatura en cardiopatía isquémica.

Pruebas complementarias iniciales a realizar

- ECG: durante el episodio anginoso puede no haber alteraciones eléctricas, pero la más característica es una **infradesnivelación transitoria del segmento ST**, que revierte con el cese del dolor. Inter crisis el ECG es normal en la mitad de los casos, aunque en ocasiones hay alteraciones en el segmento ST o la onda T que son inespecíficas.
- Ecocardiograma: en todo paciente con angina se debe realizar un ecocardiograma en reposo para valorar la función ventricular. La presencia de disfunción ventricular es indicación de realizar coronariografía.
- Análisis de sangre con perfil lipídico (colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos) y despistaje de DM (glucemia en ayunas y HbA1c).
- Valorar otras pruebas (radiografía de tórax, etc.).

Manejo

Se realiza de forma ambulatoria. En los pacientes con angina de pecho estable se debe realizar una **estratificación del riesgo** de presentar en el futuro un evento coronario agudo, en base a sus características clínicas y a **pruebas de detección de isquemia no invasivas**. La detección de isquemia a realizar debe ser una basada en técnicas de imagen (ecocardiograma, gammagrafía de perfusión miocárdica, etc.); la ergometría convencional tiene peor rendimiento diagnóstico y se considera de segunda elección (**ver tema 4.3. Angina de pecho / Pruebas de detección de isquemia no invasivas**).

Los pacientes con características de alto riesgo (angina refractaria al tratamiento médico, angina típica que aparece con muy poco esfuerzo, disfunción ventricular o datos de alto riesgo en pruebas de detección de isquemia), se someterán a **coronariografía diagnóstica** con vistas a revascularizar las estenosis coronarias que sean severas.

El tratamiento médico para mejorar el pronóstico se basa en el **descenso agresivo del LDL** (objetivo <55 mg/dl) mediante estatinas; en caso de no alcanzar los niveles objetivo, se añade ezetimibe y posteriormente un inhibidor de PCSK9. Los pacientes sometidos a revascularización coronaria también mejoran su pronóstico con **antiagregación simple** con ácido acetilsalicílico (AAS), o clopidogrel, si intolerancia digestiva; es controvertido que los pacientes no revascularizados se benefician de la antiagregación, sin bien a día de hoy suele utilizarse en todos los pacientes con angina.

El tratamiento sintomático se realiza mediante **antianginosos**:

- Tratamiento del episodio agudo de angina: nitratos sublinguales.
- Tratamiento crónico para disminuir el número de episodios de angina:
 - Primera elección: betabloqueantes y/o calcioantagonistas.
 - Segunda elección: nitratos (parches o preparados orales de liberación retardada). Otros fármacos a considerar son la ivabradina, ranolazina, nicorandil y trimetazidina. Se usan en casos de intolerancia o contraindicación a los fármacos de primera línea, o en combinación con ellos si persisten los síntomas a pesar de uso. En caso de angina refractaria al tratamiento médico, está indicado realizar una coronariografía con vistas a la revascularización de las estenosis severas.

El seguimiento médico se realiza anualmente con ECG. En caso de aparecer síntomas nuevos o recurrentes (y una vez descartado que se trate de angina inestable), se debe repetir una prueba de detección de isquemia para reestratificar el riesgo.

Angina en pacientes con arterias coronarias sin estenosis

Además de la aterosclerosis coronaria, existen otras dos causas de angina importantes, y cuyo diagnóstico requiere de una coronariografía que descarte la presencia de estenosis coronarias.

- Angina microvascular: debida a obstrucción de la microcirculación coronaria. Se trata de pacientes con la clínica típica de la angina de pecho, que tienen resultados positivos en pruebas de detección de isquemia no invasivas, pero que en la coronariografía no tienen estenosis coronarias que justifiquen los síntomas (visualiza vasos de mayor calibre). Existen pruebas invasivas específicas, realizadas durante una coronariografía, que permiten evaluar la presencia de obstrucción microvascular: medición de la reserva coronaria de flujo (CFR) y medición del índice de resistencia de la microcirculación (IMR).

Aparece en sujetos con **factores de riesgo cardiovascular**, por lo que estos sujetos pueden desarrollar angina de pecho de etiología aterosclerótica convencional.

El tratamiento médico es el mismo que en la angina de pecho aterosclerótica, pero al no existir estenosis coronarias que se puedan revascularizar (con el alivio sintomático que ello conlleva), el control de los síntomas puede ser muy difícil.

- Angina vasoespástica (MIR): aparece típicamente en jóvenes, con episodios de angina en **reposo**, de predominio nocturno y de aparición brusca. En dichos episodios hay riesgo de arritmias ventriculares. El vasoespasmo puede producirse en una arteria sana o cerca de una placa de ateroma.

Los episodios de dolor se acompañan de **descenso o de elevación del segmento ST** en el ECG, que es reversible con vasodilatadores (generalmente nitratos sublinguales o intravenosos). La angina vasoespástica que cursa con elevación del segmento ST durante los episodios de angina se denomina angina de Prinzmetal.

El diagnóstico es clínico, a través del cuadro característico, y mediante coronariografía que descarte estenosis coronarias severas. Durante el cateterismo puede realizarse inyección intracoronaria de ergonovina o de acetilcolina (provocación de vasoespasmo) para confirmar el diagnóstico.

El tratamiento crónico es médico y consiste en **calcioantagonistas y/o nitratos**. Se deben evitar los betabloqueantes (pueden inducir espasmo coronario).



Figura 3. Espasmo de arteria coronaria derecha proximal (flecha), resuelto con nitroglicerina.

Angina de pecho inestable

Es toda aquella angina que no tiene característica de estable, es decir, que muestra datos clínicos de progresión y/o complicación de una placa de ateroma. Hoy en día, se incluye dentro del llamado **Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del ST (SCASEST)**, junto con el infarto agudo sin elevación del ST, no Q o no transmural, por presentar una fisiopatología común. Se verá su manejo en ese apartado.

Tipos de **anginas inestables**:

- Angina en reposo (MIR 13, 13).
- Angina de reciente comienzo (menos de 2 meses). También se considera así la angina que aparece en los primeros 2 meses tras un SCA (angina postinfarto).
- Angina progresiva (aparece con mayor frecuencia, duración o intensidad de los síntomas, o a menor umbral de esfuerzo de lo habitual).

Regla mnemotécnica

La angina inestable es **RRPP** (relaciones públicas)

Reposo

Reciente comienzo (<2 meses)

Post-infarto (<2 meses)

Progresiva

Pruebas de detección de isquemia no invasivas

Las técnicas con las que se trabaja son:

Ergometría

Prueba de segunda línea; se prefieren las pruebas basadas en técnicas de imagen (ecocardiograma, gammagrafía de perfusión, etc.), que tienen mayor sensibilidad y especificidad (MIR). Habitualmente en cinta rodante, monitorizando electrocardiograma, tensión arterial y frecuencia cardíaca. El objetivo es detectar signos de isquemia: clínica y alteraciones del ECG (descenso del ST). La sensibilidad global es del 75%, llegando al 80-100% en enfermedad de tres vasos y/o que afecte al tronco coronario izquierdo. Sin embargo, en pacientes con enfermedad de un solo vaso, la sensibilidad desciende, siendo una causa relativamente frecuente de falsos negativos (MIR).

El resultado de una ergometría puede ser: positiva (aparece angina o hay cambios ECG compatibles con isquemia miocárdica), negativa, o no concluyente (el paciente no realiza un nivel de esfuerzo suficiente que nos permita decir que la prueba es negativa). Para que la prueba sea positiva no es necesario que sea concluyente, pero para poder decir que la prueba es negativa necesitamos que se cumplan estos criterios de prueba **concluyente**:

- El paciente alcanza el 85% de la FC máxima calculada para su edad.
- Consumo de oxígeno mayor de 8 METS.
- Doble producto (FC máxima × PA máxima) >20000.

La prueba debe interrumpirse cuando aparezca angina, disnea intensa, depresión del ST >2 mm, disminución de la PA sistólica >15 mmHg, taquiarritmias o fatiga muscular.

• Indicaciones.

- Como prueba de segunda línea, para el diagnóstico de enfermedad coronaria en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y dolores torácicos dudosos con probabilidad pretest intermedia (15-85%) (MIR).
- Valoración pronóstica en pacientes con cardiopatía isquémica conocida, para evaluar la respuesta al tratamiento, o la existencia de datos de alto riesgo que nos planteen la necesidad de revascularización.

• Contraindicaciones (MIR).

- Primera semana tras un SCASEST.
- Proceso inflamatorio cardíaco.
- Arritmias graves o no controladas.
- Insuficiencia cardíaca.
- Pericarditis y endocarditis.
- Embolismo pulmonar.
- Estenosis aórtica severa sintomática.
- Otras enfermedades agudas graves.

- **Criterios de alto riesgo:** se calcula una puntuación (score de Duke) en función de varias variables; si dicho score predice una mortalidad cardiovascular anual >3%, la prueba se considera de alto riesgo. Algunas de dichas variables son:

- Angina o cambios del ST aparecidos a baja carga (primeros 6 minutos): ergometría positiva precoz.
- No alcanzar frecuencia cardiaca superior a 120 lpm: insuficiencia cronotropa (en ausencia de tratamiento con cronotropos negativos: betabloqueantes).
- Descenso de TA durante el ejercicio >10 mmHg con respecto a la TA basal.
- Criterios electrocardiográficos:
 - Descenso de ST mayor de 2 mm.
 - Descenso del ST en 5 o más derivaciones.
 - Persistencia de las alteraciones ECG a los 5 minutos de recuperación.
 - Taquicardia ventricular durante la prueba.
 - Ascenso del ST.
- **Falsos positivos:** el 15%, especialmente en mujeres jóvenes, en personas con trastornos de la conducción, anomalías de la onda T o ST en reposo, hipertrofia cardiaca, niveles de potasio anormales y pacientes que toman digital o quinidina.
- **Falsos negativos:** el 15%, especialmente en enfermedad de un solo vaso, sobre todo la circunfleja.
- En ocasiones no es posible la realización de ergometría convencional como prueba de detección de isquemia:
 - Por alteraciones basales del electrocardiograma que no permiten valorar el ST:
 - Bloqueo de rama izquierda o estimulación de marcapasos.
 - Alteraciones en el electrocardiograma secundarias a hipertrofia.
 - Cubeta digitálica.
 - Porque el paciente no puede realizar esfuerzo físico, por edad o patología acompañante (artrosis, vasculopatía periférica...).

Pruebas de detección de isquemia no invasivas basadas en técnicas de imagen

Consisten en realizar una técnica de imagen cardiaca durante el ejercicio físico, o bien sometiendo al miocardio a estrés farmacológico con fármacos i.v. que aumentan las demandas miocárdicas de oxígeno (dobutamina es el más usado; también dipiridamol, adenosina y regadenoson). Estas técnicas son más sensibles y específicas que la ergometría convencional y se consideran de primera elección. Se prefiere el ejercicio físico al estrés farmacológico siempre que sea posible.

- **Ecocardiograma de esfuerzo / de estrés:** las zonas isquémicas presentan alteraciones de la contractilidad (hipocinesia / acinesia) durante el ejercicio o estrés. Es criterio de alto riesgo la aparición de alteraciones de la contractilidad en ≥ 3 de los 16 segmentos en los que se divide el VI.
- **Gammagrafía de perfusión miocárdica con isótopos:** consiste en un SPECT que capta la emisión de un isótopo (tecnecio 99 metaestable) que se administra de forma intravenosa y se fija en las células miocárdicas bien perfundidas (no se une a las células isquémicas ni a las necróticas). La captación miocárdica del isótopo se interpreta:
 - Las zonas que no captan (frías) ni en reposo ni con esfuerzo son necróticas.

- Las zonas que captan igual en reposo y al esfuerzo son normales.
- Las zonas que captan en reposo pero son hipocaptantes con el ejercicio son isquémicas (**MIR**).

Se considera criterio de alto riesgo un área isquémica $\geq 10\%$ del miocardio del ventrículo izquierdo ("miocardio en riesgo").

- **Otras técnicas de imagen:** todavía tienen poca utilización en la práctica clínica. Destaca la RM cardiaca con estrés farmacológico. Se están desarrollando también técnicas basadas en PET y en TAC.

TAC de arterias coronarias

Mientras que las anteriores pruebas (ergometría, ecocardiograma de ejercicio o de estrés y gammagrafía de perfusión, etc.) detectan isquemia miocárdica, la TAC de arterias coronarias es una prueba anatómica: detecta y cuantifica la presencia de estenosis coronarias utilizando contraste, de forma similar a una coronariografía, pero no informa de su repercusión funcional (si producen o no isquemia).

Su principal utilidad es **descartar la presencia de enfermedad coronaria** en pacientes con dolor torácico y **probabilidad pretest intermedia** (15-85%) de tener enfermedad coronaria, especialmente en la zona de probabilidad más baja de dicho rango (alto valor predictivo negativo).

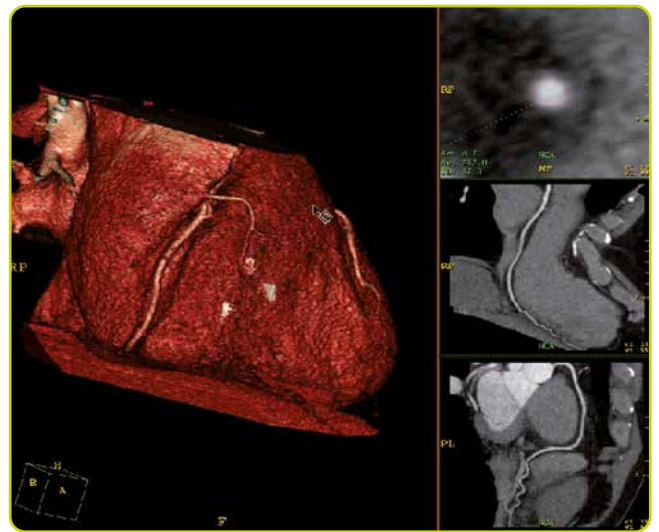


Figura 4. Arteria circunfleja sin lesiones valorada mediante TAC multicorte.

Coronariografía (MIR 13, 14)

La coronariografía es una técnica diagnóstica incluida dentro de los procedimientos percutáneos (vía cateterismo). Se realiza por vía arterial radial o femoral (de elección la radial por menor tasa de complicaciones vasculares), desde donde se introducen los catéteres, que retrógradamente se llevan hasta la raíz aórtica para acceder al ostium de las arterias coronarias. Se canula el ostium del tronco coronario izquierdo y se inyecta contraste para poder grabar mediante un sistema de fluoroscopia el árbol coronario izquierdo (tronco + arteria descendente anterior + arteria circunfleja) desde diferentes proyecciones. Posteriormente se repite el mismo procedimiento canulando el ostium de la arteria coronaria derecha. De este modo, se delimita la anato-

mía y recorrido de las arterias coronarias, así como la presencia de lesiones ateroscleróticas, que se visualizan como estenosis (zonas en las que se estrecha la luz arterial).

Las estenosis coronarias se consideran severas (y por tanto se debe valorar si es necesaria su revascularización) cuando afectan a **>70%** de la luz del vaso, salvo en el tronco coronario izquierdo (donde se consideran severas cuando afectan a **>50%** de la luz). Cuando la imagen de la coronariografía no deja clara si una estenosis coronaria es o no severa, se puede recurrir a técnicas de imagen intracoronarias (ecografía -IVUS- o tomografía de coherencia óptica -OCT-), que permiten visualizar desde dentro la luz del vaso y la pared arterial (útiles también para observar trombos, placas de ateroma, disecciones coronarias...).

Es importante recordar que la coronariografía proporciona **información anatómica, pero no funcional** (no detecta isquemia miocárdica): las estenosis severas pueden o no provocar isquemia miocárdica; por ello, no todas deben revascularizarse. Las **indicaciones de revascularización** ante una estenosis coronaria severa son:

- Estenosis que afecta al tronco coronario izquierdo o el segmento proximal de la arteria descendente anterior. En estos casos mejora el pronóstico del paciente.
- Estenosis que afectan a >90% de la luz en un vaso principal.
- Estenosis que afectan entre el 70-90% de la luz del vaso. En este caso, debe medirse la reserva fraccional de flujo coronario (FFR), que evalúa su repercusión funcional; valores de FFR $\leq 0,8$ (esto es, por el tramo estenótico pasa $\leq 80\%$ del flujo habitual) indican la revascularización.

Indicaciones de realizar una coronariografía (MIR)

- Angina estable resistente al tratamiento médico.
- Angina estable con dolor típico que aparece con bajo umbral de esfuerzo.
- Prueba de detección de isquemia no invasiva positiva con criterios de alto riesgo.
- Dolor torácico atípico o dudoso en el que otras pruebas no son diagnósticas.
- Pacientes con SCASEST de alto riesgo.
- En pacientes que sufren IAM con elevación del ST, bien como terapia de reperfusión primaria, o tras la fibrinólisis, en las 24 horas siguientes.
- Pacientes con FEVI deprimida en los que se deba descartar origen isquémico y posible reversibilidad.
- Preoperatorio en pacientes que van a ser sometidos a cirugía valvular en hombres >40 años y mujeres postmenopáusicas, o en presencia de factores de riesgo cardiovascular o sospecha de cardiopatía isquémica.
- Muerte súbita recuperada (es el debut del 30% de los IAM).

(Ver figura 5)

Técnicas de revascularización coronaria

Existen dos posibilidades de revascularización: **quirúrgica**, mediante cirugía de by-pass, o revascularización **percutánea**, mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP)

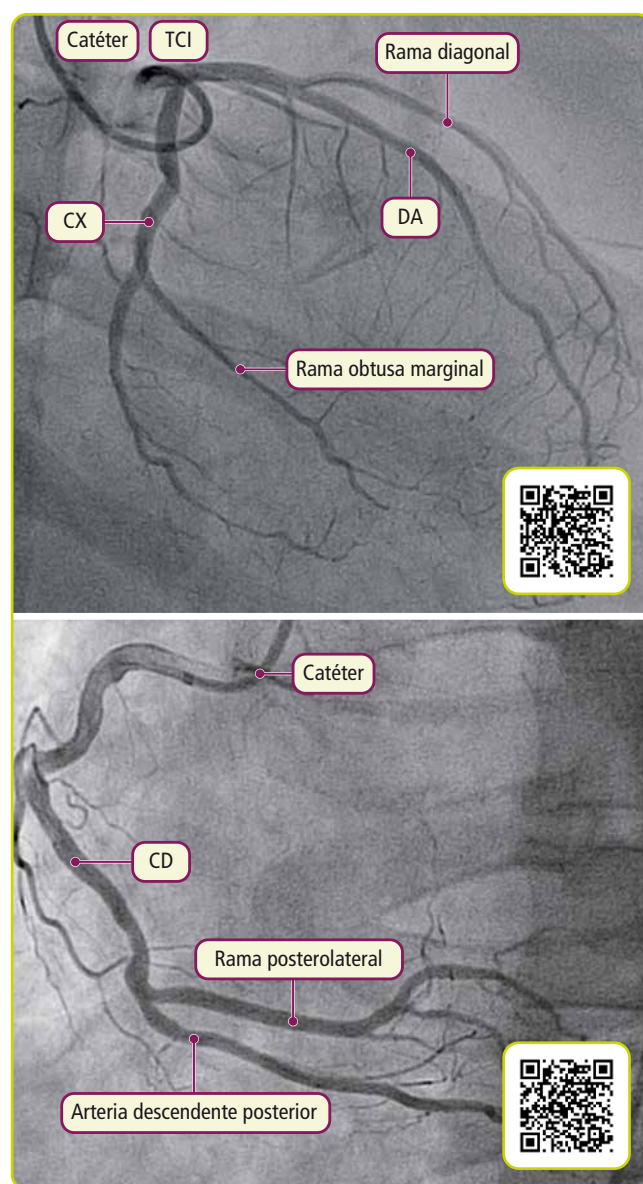


Figura 5. Coronariografía. Arriba: angiografía del árbol coronario izquierdo (TCI: tronco coronario izquierdo; DA: arteria descendente anterior; CX: arteria circunfleja). Abajo: angiografía del árbol coronario derecho (CD: arteria coronaria derecha).

con o sin colocación de stent. La elección de una u otra técnica depende de qué vaso precisa ser intervenido, del número de revascularizaciones necesarias, de las características anatómicas de las lesiones y de la presencia o no de disfunción ventricular o diabetes.

La revascularización coronaria mejora la clínica y calidad de vida de los pacientes con enfermedad crónica, consiguiendo la desaparición de la angina en el 90% de los pacientes que se revascularizan completamente.

La revascularización sólo es útil si el miocardio es viable y carece de utilidad en el miocardio necrótico.

ACTP

Mortalidad menor del 1% y tasa de complicaciones mayores 1,7%. Entre las complicaciones destaca la disección de la íntima coronaria, que puede resolverse en el mismo acto implantando un stent, aunque en ocasiones requiere cirugía urgente (by-pass coronario) (MIR). La ACTP consiste en introducir un catéter con un balón en el extremo distal, hasta las lesiones coronarias e

inflarlo, consiguiendo la dilatación de la lesión. En la mayoría de las ocasiones, sobre el balón va plegado un stent intracoronario que se implanta al inflarlo (malla metálica que mantiene expandida la arteria).

Resultados: éxito inicial del 90%. Sin implantar stent existe un 30-45% de reestenosis en los seis primeros meses. La utilización de stents reduce la tasa de reestenosis al 10-30% (MIR), por lo que siempre se realiza salvo en casos muy concretos. Los stents pueden ser convencionales (metálicos) o farmacoactivos (metal recubierto con fármacos que se liberan progresivamente e inhiben la reendotelización: everolimus, zotarolimus, paclitaxel), que disminuyen aún más la tasa de reestenosis. Por ello, a día de hoy son de elección los **stents farmacoactivos de segunda generación**.

Tras el implante de un stent (ya sea metálico o farmacoactivo), el paciente debe mantener tratamiento con AAS de por vida, junto con un segundo antiagregante (inhibidor del receptor plaquetario P2Y12) durante un periodo de tiempo:

- Implante de stent en el contexto de angina estable: clopidogrel durante **6 meses**.
- Implante de stent en el contexto de síndrome coronario agudo: prasugrel o ticagrelor durante **12 meses**.

El papel del segundo antiagregante es prevenir la trombosis del stent hasta que éste se endotelice (quede cubierto por el endotelio vascular y pierda con ello el contacto con la sangre).

En pacientes con alto riesgo de sangrado, puede considerarse reducir el periodo de doble antiagregación a la mitad (3 meses en angina estable y 6 meses en síndrome coronario agudo). Asimismo, en pacientes con muy alto riesgo isquémico (múltiples episodios coronarios agudos, enfermedad multivaso, etc.) puede considerarse alargar la duración de la doble antiagregación hasta un máximo de 30 meses.

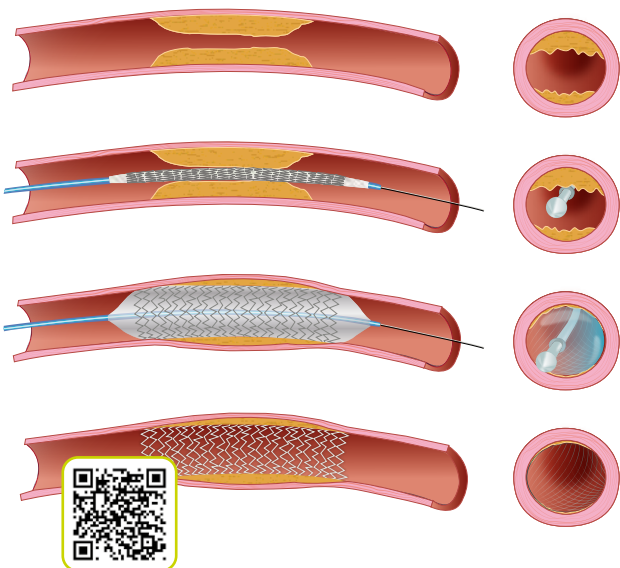


Figura 6. ACTP con implante de stent.

Cirugía de by-pass

Se interponen injertos de venas o arterias que reperfundan territorios sanos distales a la lesión coronaria (concepto de "puente"). Es preferible la revascularización arterial completa

(idealmente con arterias mamarias) frente al uso de injertos venosos, por su mayor permeabilidad a largo plazo (>90% a 10 años) (MIR 17, 59).

En la mayoría de los casos se realiza mediante esternotomía media con circulación extracorpórea: el corazón se detiene mediante un líquido cardiopléjico y la circulación se deriva a una bomba de perfusión que hace las veces de corazón y pulmón. Hoy día, en muchos centros se realiza sin circulación extracorpórea ("cirugía sin bomba"; ventajas: menor morbilidad, riesgo de ictus y estancia hospitalaria; mortalidad similar; inconvenientes: más difícil técnicamente y más tasa de trombosis de los injertos en el postoperatorio inmediato) e incluso la revascularización aislada de un único vaso (como la descendente anterior o la circunfleja) mediante minitoracotomía.

La arteria mamaria interna (AMI) o torácica interna es una rama de la arteria subclavia que discurre paralela al esternón, recorriendo la cara interna de la parrilla costal en la línea medio-clavicular (MIR 14, 134). La AMI se termina anastomosando con la arteria epigástrica, formando una arcada vascular que discurre desde la arteria subclavia hasta la femoral cruzando el tórax y el abdomen.

La localización de la AMI izquierda, muy cerca de la cara anterior del corazón, la hace especialmente indicada para revascularizar la arteria descendente anterior (la utilización de AMI izquierda mejora en este caso la **supervivencia**).

La AMI derecha es el segundo injerto vascular de elección en la revascularización quirúrgica. Se puede emplear in situ (manteniendo su origen en la subclavia) para revascularizar la arteria descendente anterior (la AMI izquierda se emplearía en este caso para revascularizar la arteria circunfleja) o los segmentos proximales de la arteria circunfleja. En otros casos, se puede seccionar en su origen y anastomosarla a la AMI izquierda (anastomosis en T, Y o W), con lo que la AMI izquierda (cuyo origen no es necesario cortar) se anastomosaría a la DA, y la AMI derecha se anastomosaría a las ramas de la arteria circunfleja y arteria coronaria derecha.



Figura 7. TAC multicorte y reconstrucción tridimensional que muestra la permeabilidad de los puentes aortocoronarios.

(Ver tabla 3 en la página siguiente)

Toma de decisiones en Heart Team

En los pacientes complejos, optar por realizar revascularización quirúrgica, percutánea o por tratamiento médico es una decisión que ha de tomarse por un equipo que integre cardiólogos clínicos, cirujanos y cardiólogos intervencionistas (Heart Team).

	ACTP	CIRUGÍA
INDICACIONES	1 vaso (MIR 14, 65)* 2 vasos*	3 vasos Tronco coronario izquierdo** Beneficio mayor en disfunción ventricular (MIR 12, 54) y diabetes mellitus (MIR 13, 90)
COMPLICACIONES	Nefropatía por contraste (corto plazo) Reestenosis coronarias que obligan a reintervención (largo plazo) Mayor riesgo de infarto (largo plazo)	Complicaciones de la herida quirúrgica (corto plazo) Mayor estancia hospitalaria (corto plazo) Mayor riesgo de ictus por manipulación de la aorta (corto plazo)

*En lesiones de 1 o 2 vasos que involucran la DA proximal, se puede valorar cirugía en vez de ACTP.

**En lesiones del tronco coronario izquierdo sencillas (SYNTAX score bajo), se puede valorar ACTP en vez de cirugía.

Tabla 3. ACTP vs. bypass coronario.

La decisión depende de distintos factores como la situación clínica del paciente, el riesgo de una eventual cirugía (escala EuroSCORE), y la complejidad técnica de una eventual ACTP (escala SYNTAX score).

En general, para pacientes con lesiones coronarias complejas y riesgo quirúrgico aceptable, es preferible el tratamiento quirúrgico porque disminuye el riesgo de infarto y reintervención coronaria a largo plazo, y consigue un grado de revascularización más completo que la ACTP; los beneficios de la cirugía sobre la ACTP son mayores en pacientes con disfunción ventricular y/o diabetes mellitus. La ACTP, por su parte, está más indicada para pacientes de alto riesgo quirúrgico y con lesiones coronarias más sencillas, dado que la agresión del procedimiento es menor que con la cirugía.

4.4. Infarto agudo de miocardio

Se define infarto agudo de miocardio (IAM) como la presencia de **daño miocárdico** (diagnosticado por la elevación de troponina en sangre) producido por **isquemia miocárdica**. Existen numerosas situaciones que pueden acompañarse de daño miocárdico (elevación de troponina) en ausencia de isquemia miocárdica (ver tabla 7 en las páginas siguientes). La presencia de isquemia miocárdica se puede diagnosticar mediante cualquiera de las siguientes situaciones (MIR):

- Clínica sugerente de isquemia.
- Cambios electrocardiográficos sugerentes de isquemia (cambios significativos en el segmento ST, onda T o bloqueo de rama de nueva aparición).
- Aparición de nuevas ondas Q patológicas en el electrocardiograma.

- Evidencia en las pruebas de imagen de nuevas alteraciones de la contractilidad segmentaria miocárdica.
- Detección de un trombo intracoronario en una autopsia o coronariografía.

Se produce, generalmente, por la rotura de una placa de ateroma inestable, rica en lípidos, con formación secundaria de trombo que ocluye total o parcialmente la luz de la arteria coronaria, provocando un déficit de riego distal. Ésta es la forma más frecuente, secundaria a aterosclerosis; otras causas son: embolia coronaria, disección coronaria, vasoespasmo (cocaína, ergotamina...), yatrogenia (cirugía, intervencionismo percutáneo...), etc.

TIPO 1	IM espontáneo. Ruptura o ulceración de placa aterosclerótica que produce trombosis intracoronaria.
TIPO 2	IM secundario a desequilibrio entre necesidades-aporte de oxígeno. P. ej., espasmo coronario, anemia, hipotensión, taquicardia, etc.
TIPO 3	Muerte cardíaca ocurrida antes de poder determinar biomarcadores de necrosis, tras síntomas sugerentes de isquemia miocárdica y cambios en el ECG sugerentes de isquemia o nuevo bloqueo de rama.
TIPO 4	IM tras tratamiento coronario percutáneo (4a), trombosis de stent (4b) o reestenosis de stent (4c).
TIPO 5	IM durante una cirugía de revascularización coronaria con bypass.

Tabla 4. Clasificación de los tipos de infarto de miocardio (IM).

Clínica

La manifestación clínica principal es el dolor tipo angor, pero más prolongado, intenso y que aparece, generalmente, en reposo. No calma con nitratos sublinguales. Frecuentemente asocia importante cortejo vegetativo. No raras veces los síntomas son atípicos: en forma de dolor epigástrico, en el infarto de localización inferior, disnea o síncope, sin dolor torácico previo. Esto último es más frecuente en ancianos, mujeres, diabéticos y pacientes críticos o postoperados.

La **exploración física** orienta, sobre todo, a las posibles complicaciones:

- Generalmente, desciende poco la tensión arterial dada la descarga catecolaminérgica. Si inicialmente el paciente se encuentra hipotenso, se debe sospechar complicación mecánica o disfunción ventricular.
- Auscultación: signos de insuficiencia cardíaca (crepitantes en auscultación pulmonar), 3R, 4R, desdoblamiento del 2R; soplo de insuficiencia mitral si hay afectación isquémica del músculo papilar.
- Ingurgitación yugular y signo de Kussmaul en el IAM del ventrículo derecho.
- Febrícula en los primeros días.

Con la exploración física, además, podemos clasificar el infarto en función de la **Clasificación de Killip**. Tiene valor pronóstico.

I	No insuficiencia cardiaca
II	IC leve: crepitantes, 3R...
III	Edema agudo de pulmón
IV	Shock cardiogénico

Tabla 5. Clasificación de Killip.

	JOVEN	ANCIANO (>75 AÑOS)
PRESENTACIÓN CLÍNICA	Síntomas típicos	Frecuente síntomas atípicos (dolor atípico, síncope, arritmias,...)
CARACTERÍSTICAS DEL INFARTO	Más frecuente IAM con elevación del ST Primer infarto de mayor tamaño	Igual frecuencia IAM con elevación del ST que sin elevación ST (existencia de colaterales)
COMPLICACIONES	Menos frecuentes	Mayor frecuencia de shock cardiogénico y de complicaciones mecánicas

Tabla 6. Diferencias en el IAM entre jóvenes y ancianos (MIR).

Exploraciones complementarias

Electrocardiograma (ECG)

Es fundamental. Se ha de realizar en primer lugar y en menos de 10 minutos desde el primer contacto médico ante la sospecha de Síndrome Coronario Agudo (MIR 19, 207; MIR 12, 130).

El infarto de miocardio puede manifestarse de dos formas:

- IAM sin elevación del ST: generalmente en forma de descenso del ST, como traducción corriente de lesión subendocárdica, no transmural, por oclusión subtotal de la arteria. Su manejo se explica en el apartado SCASEST.
- IAM con **elevación del ST**: como su nombre indica se manifiesta en forma de elevación, convexa hacia arriba, del segmento ST, traduciendo de lesión transmural, por oclusión completa de una arteria coronaria. Su manejo se explica en el apartado SCASEST.

La evolución electrocardiográfica típica de los IAM con ascenso del ST es hacia la negativización de la onda T, con aparición de onda Q de necrosis y progresiva normalización del ST. Si, tras 6 meses postinfarto, persiste elevación de ST hay que sospechar el desarrollo de un aneurisma ventricular o región disquinética. El tiempo de evolución de los cambios depende del tratamiento y de cuándo se instaure el mismo.

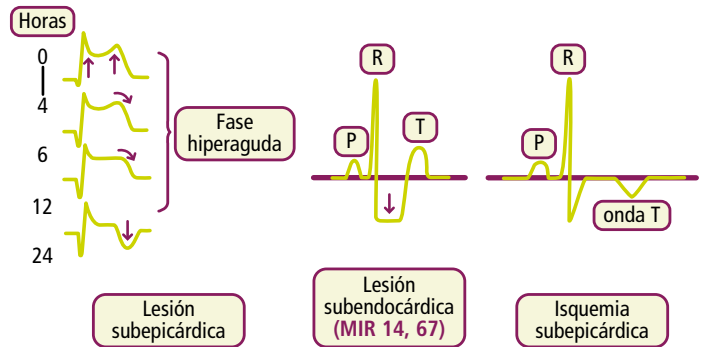


Figura 8. Alteraciones electrocardiográficas en el IAM. Evolución del IAM con elevación del ST (MIR 20, 18).

Regla mnemotécnica

Alteraciones del segmento ST y la onda T en cardiopatía isquémica

El segmento ST es Sincero

Lesión subendocárdica (abajo): ST desciende
Lesión subepicárdica (arriba): ST asciende

La onda T es Traicionera

Isquemia subendocárdica (abajo): T asciende (T picuda)
Isquemia subepicárdica (arriba): T desciende (T invertida)

La **localización** del IAM es un dato muy importante por su valor pronóstico; por ejemplo, un IAM anterior extenso tiene peor pronóstico que un IAM inferior estricto. Para localizar la zona del IAM mediante el ECG, hay que conocer la cara que explora cada derivación (MIR 17, 9; MIR 10, 7; MIR 10, 8):

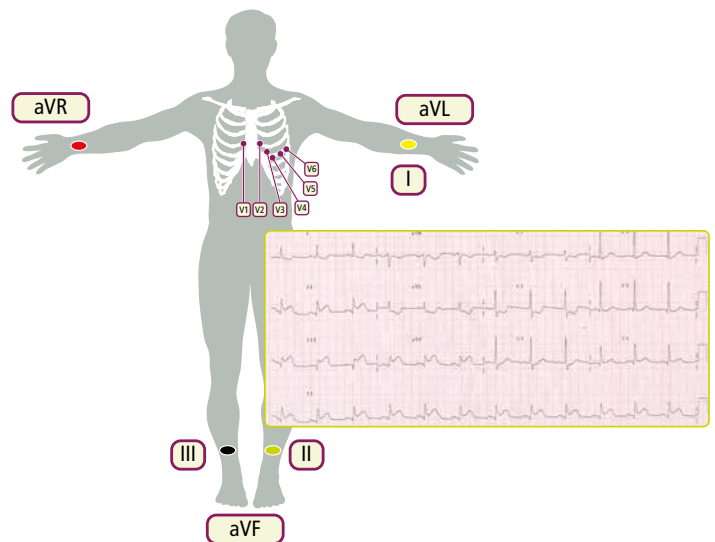


Figura 9. Posición de las derivaciones de ECG. ECG con IAM inferoposterior: apréciase la elevación del ST en cara inferior (II, III y aVF) con descenso en V1-V2. El descenso en I y aVL aporta más valor al origen isquémico del cuadro (imagen especular).

- Cara lateral alta: I, aVL.
- Cara lateral baja: V5, V6.
- Cara anterior (MIR 16, 8): V2-V4.
- Septo: V1, V2.

- Cara inferior: II, III, aVF.
- Cara posterior: descenso de ST en V1-V2, como imagen en espejo. Puede encontrarse ascenso en derivaciones especiales, situadas en la espalda: V7, V8 (MIR).
- Ventrículo derecho: derivaciones especiales V3R y V4R (se colocan en los mismos espacios intercostales que V3 y V4, pero en el hemitórax derecho). **Se deben realizar en todo infarto inferior.**

Analítica

Las enzimas miocárdicas que se determinan para el diagnóstico del IAM son:

- **Troponinas:** son las más específicas de todas. Se elevan a las 4-6 horas del inicio de la isquemia. Hay dos tipos: TnI y TnT. Permanecen elevadas muchos días: 7 días la TnI y 14 días la TnT, por tanto son muy útiles en el diagnóstico del IAM evolucionado, en el que el resto de enzimas pueden haberse ya normalizado.
- **CPK:** se eleva a partir de las 4-6 horas y desaparece en 48-72 horas. La CPK es una enzima que tiene 3 isoformas: MM (en músculo esquelético), MB (en músculo cardíaco) y BB (cerebral) (MIR 20, 184), así que se eleva en lesiones de estos tres territorios (ejercicio físico intenso, inyecciones intramusculares, ictus, y otras enfermedades musculares y miocárdicas). La determinación de la fracción **CPK-MB masa**, específica del miocardio, se prefiere sobre la CPK total, aunque se eleva en cualquier situación de daño miocárdico (infarto agudo de miocardio, miocarditis, cardioversión eléctrica, cirugía cardíaca, etc.).

Antiguamente se utilizaba también la determinación de mioglobina, muy poco específica, que presenta una elevación muy precoz (2.ª hora) y normalización rápida (24h).

Otros datos analíticos, inespecíficos: leucocitosis, hiperglucemia.

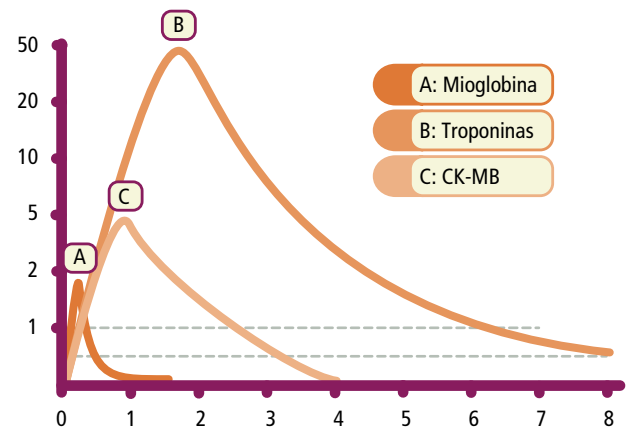


Figura 10. Curvas de enzimas de daño miocárdico en el IAM.

Imagen

- **Ecocardiograma:** técnica muy útil para detectar alteraciones de la contractilidad (las áreas necróticas son aquinéticas; las isquémicas suelen ser hipoquinéticas), así como para descartar complicaciones (trombos intraventriculares, comunicación interventricular, derrame pericárdico, aneurismas, valvulopatías... (MIR)).
- **Gammagrafía de perfusión con Tc-99 metaestable o Ta-201:** estos isótopos no son captados por el miocardio necrótico.
- **Resonancia magnética cardíaca:** las zonas que captan gadolinio (realce tardío) constituyen áreas de fibrosis (en el contexto de un infarto de miocardio son las zonas infartadas). En el IAM con elevación del ST existirá realce tardío transmural en la zona infartada.

El ecocardiograma, por la gran información que aporta, es útil desde el inicio del cuadro. Se debe realizar un ecocardiograma a todos los pacientes después de la fase aguda para valorar la FEVI.

Las técnicas con isótopos tienen valor en el diagnóstico a posteriori del IAM, cuando ya se ha establecido la necrosis. No se suelen utilizar en la práctica clínica para esta indicación.

Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST)

La trombosis de una placa de ateroma complicada, dependiendo del grado de estenosis que provoque en la luz del vaso, dará lugar a un infarto con elevación del ST (oclusión completa de la luz, generalmente), infarto sin elevación del ST (oclusión parcial con aumento de marcadores de daño miocárdico) o angina inestable (oclusión parcial sin elevación de estos marcadores). El manejo de los dos últimos, **angor inestable e infarto sin elevación del ST** (antiguo IAM no Q o no transmural) es común, y se engloba en el **Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del ST**.

Es conveniente descartar un origen secundario (anemia, taquiarritmias...) que pueda haber desencadenado la clínica. En caso contrario, se asume la existencia de una placa de ateroma complicada.

Dada la normalidad electrocardiográfica intercrisis, se debe realizar, durante las primeras horas de ingreso, electrocardiogramas seriados (MIR).

CAUSAS CARDIACAS	CAUSAS NO CARDIACAS
<ul style="list-style-type: none"> • Contusión cardíaca, traumatismos cardíaco (cirugía cardíaca, ablaciones, implante de marcapasos). • Insuficiencia cardíaca. • Disección de aorta o valvulopatías aórticas. • Miocardiopatía hipertrófica. • Crisis hipertensiva. • Taquicardias, bradiarritmias o bloqueos cardíacos. • Síndrome de Tako-Tsubo (miocardiopatía de estrés). • Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, esclerodermia). • Enfermedades inflamatorias (miocarditis, miopericarditis). • Tóxicos: drogas, fármacos (adriamicina, 5-fluorouracilo, trastuzumab), toxinas (venenos de serpiente...). 	<ul style="list-style-type: none"> • ACV, hemorragia subaracnoidea. • TEP, HTP severa. • Insuficiencia renal. • Hipotiroidismo. • Pacientes críticos, especialmente con insuficiencia respiratoria o sepsis. • Rabdomiólisis. • Quemados.

Tabla 7. Elevación de troponinas en ausencia de enfermedad coronaria.

En una valoración inicial, se clasifica el cuadro clínico en SCA-SEST de bajo riesgo o SCASEST de alto riesgo. Son datos de **alto riesgo**:

- Alteraciones sugerentes de **isquemia en electrocardiograma** (cambios en segmento ST, ondas T negativas profundas).
- **Elevación de enzimas** de daño miocárdico (troponina de alta sensibilidad). Se deben hacer dos determinaciones de troponina (inicial y tras 1 hora o 3 horas, dependiendo de la mayor o menor sensibilidad de la troponina utilizada).
- Características clínicas de alto riesgo (DM, insuficiencia renal, disfunción ventricular...). Escala GRACE >140 puntos.

Son datos de **muy alto riesgo**:

- Inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardíaca grave (edema agudo de pulmón) o arritmias malignas.
- Angina refractaria a tratamiento médico.

Los pacientes con un **SCASEST de bajo riesgo** pueden ser manejados desde urgencias o ingresar en planta convencional de hospitalización. Una vez estabilizados, se realizará una **prueba de detección de isquemia** (ergometría, gammagrafía, ecocardiograma de estrés...) o una TC de arterias coronarias y, si se confirma la presencia de isquemia, se realizará coronariografía en <72 h para diagnóstico y eventual tratamiento (en función del tipo y número de lesiones: revascularización percutánea mediante ACTP o quirúrgica).

En caso de **SCASEST de alto riesgo**, es recomendable el ingreso en Unidad Coronaria (**MIR**) y plantear actitud intervencionista directa, con realización de **coronariografía precoz** (en las primeras 24 h). Se realizará coronariografía **urgente** (primeras 2 h) en pacientes de **muy alto riesgo** (**MIR 14, 66**). En estos pacientes no es preciso demostrar isquemia, porque en el cuadro clínico ya es patente. Siempre se deben tener en cuenta las características individuales de cada paciente, que modifican la actitud en el manejo, pudiendo en pacientes de edad avanzada, con enfermedad coronaria conocida de difícil tratamiento invasivo o alta comorbilidad, tomar una actitud conservadora (**MIR**) en la que se administrará tratamiento antiisquémico y antitrombótico y sólo se realizará coronariografía si reaparecen síntomas o signos de isquemia o ante prueba de detección de isquemia positiva.

Manejo del síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCA-SEST)

El SCA-SEST engloba aquellos cuadros clínicos con síntomas compatibles con isquemia miocárdica, acompañados en el ECG con elevación persistente del segmento ST (>20 minutos) o de bloqueo de rama (ya sea derecha o izquierda) de nueva aparición.

En la práctica, el SCA-SEST es sinónimo de **IAM con elevación del ST**, ya que se acompaña en todos los casos (salvo raras excepciones) de elevación de los niveles de enzimas cardíacas. Patológicamente, se debe a una oclusión total de una arteria coronaria.

La diferencia fundamental con el SCASEST es que en el **SCA-SEST** se establece una estrategia de **reperusión precoz** (**MIR 19, 66; MIR 15, 50**), con importancia prioritaria en el tiempo para la instauración de la misma ("el tiempo es cantidad de miocardio salvado"). Así, el máximo beneficio se obtiene en las primeras 3 horas (sobre todo la primera hora), siendo signifi-

cativo hasta las 6 horas de inicio de los síntomas. La estrategia de reperusión precoz está indicada **hasta las 12 horas de evolución** (puede considerarse en las primeras 48 horas); más allá de las 12 horas de evolución, si el paciente permanece sintomático se realizará terapia de reperusión mediante ACTP primaria (no se considera fibrinólisis). Si el paciente se encuentra ya asintomático tras más de 12h de evolución, se realizará coronariografía precoz (primeras 24-72 h) y se valorará ACTP si procede. Tras 48 horas de evolución, no se recomienda realizar ACTP ya que no existe evidencia de que suponga beneficio alguno.

Recuerda...

No hay que esperar a tener analítica con elevación de troponinas para indicar y realizar la terapia de reperusión precoz en el SCASEST.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

- Antecedente de:
 - Hemorragia intracraneal.
 - Infarto cerebral isquémico en los 6 meses previos.
 - Sangrado gastrointestinal en el último mes.
 - Cirugía mayor, intracraneal o intraespinal en las últimas 3 semanas.
 - Traumatismo grave en las últimas 3 semanas.
 - Punción en lugar no compresible en las 24 horas previas (p. ej., punción lumbar).
- Sangrado interno activo.
- Neoplasia, aneurisma o malformación arteriovenosa cerebral.
- Cualquier diátesis hemorrágica.
- Disección de aorta.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS (INDIVIDUALIZAR)

- Antecedente de:
 - AIT en los 6 meses previos.
- TA >180/110 mm Hg refractaria al tratamiento.
- Embarazo y 1 semana post-parto.
- Hepatopatía avanzada.
- Endocarditis infecciosa.
- Úlcera péptica activa.
- Maniobras de resucitación prolongadas o traumáticas.
- Toma de anticoagulantes orales (independientemente del INR).

Tabla 8. Contraindicaciones para fibrinólisis en el SCASEST. ¡Ojo! Son parecidas a las contraindicaciones de fibrinólisis en ictus isquémico, pero difieren ligeramente (**ver manual de Neurología y Neurocirugía**).

Terapia de reperusión

Consiste en repermeabilizar la oclusión coronaria, recuperando el flujo de sangre hacia los tejidos dependientes de la arteria ocluida, evitando así la necrosis del miocardio. Para llevarla a cabo existen dos posibilidades: fibrinólisis y ACTP primaria. En la **fibrinólisis** se administran fármacos con capacidad para lisar el trombo: tenecteplase (TNK) o reteplase. En la **ACTP primaria** se realiza un cateterismo urgente con implante de stent en la arteria ocluida; son de elección la vía radial para el cateterismo y los stents farmacoactivos de segunda generación. Ambas reducen la mortalidad, el tamaño del IAM y la pérdida de FEVI, así como las complicaciones. Durante la realización de las mismas pueden ocurrir arritmias de reperusión (ritmo idioventricular

acelerado o RIVA), que no ensombrecen el pronóstico, tan sólo indican que se ha recuperado el flujo arterial hacia las zonas isquémicas (MIR).

En general, la **ACTP primaria** ha demostrado mayor tasa de repermeabilización de la arteria, mejorando así el pronóstico de los pacientes, junto con un riesgo de complicaciones menor. Por ello, hoy en día es la **terapia de reperusión de elección** (MIR 16, 57). Se prefiere la ACTP primaria a la fibrinólisis siempre que sea posible realizar la técnica en menos de **2 horas** desde la realización del ECG en el que se diagnostica el SCA-CEST (si la técnica está disponible en nuestro Centro, o si es posible trasladar al paciente en ese tiempo a otro Centro que la pueda realizar), y con cualquier margen temporal si existe contraindicación para fibrinólisis (MIR 12, 50). Si el tiempo estimado para realizar la ACTP primaria es >2 horas, debe procederse a fibrinólisis; el fármaco debe administrarse en los 10 primeros minutos tras la realización del ECG diagnóstico.

Tras la administración del fármaco, se valora si la fibrinólisis ha sido efectiva. Se considera que ha existido reperusión y que, por tanto, la fibrinólisis ha sido **exitosa**, cuando desaparece el dolor y desciende el ST >50% en 60-90 minutos. En casos de éxito de la fibrinólisis es frecuente que aparezcan arritmias de reperusión (RIVA) y un pico precoz de troponina (primeras 12 horas).

Si la fibrinólisis es efectiva, en general, debe realizarse coronariografía y revascularización de la lesión responsable entre las 2 y las 24 horas siguientes al evento isquémico. En caso de no reperusión tras fibrinólisis o reoclusión, debe practicarse una **ACTP de rescate** (MIR); si no se dispone de laboratorio de hemodinámica en el centro, se procederá al traslado del paciente a un centro con dichos medios, de forma urgente.

Los pacientes con varias lesiones coronarias severas deben recibir revascularización de todas ellas a lo largo del ingreso hospitalario. Lo habitual es revascularizar sólo la arteria responsable del infarto en el primer procedimiento (en el caso de ACTP primaria o de rescate), y revascularizar el resto de arterias enfermas en un segundo procedimiento. También pueden revascularizarse todas en el primer procedimiento (esto se realiza especialmente en los pacientes en shock cardiogénico).

Recuerda...

Indicaciones de coronariografía ± ACTP en el contexto de síndrome coronario agudo

ACTP primaria (SCACEST):

- Menos de 2 h de tiempo estimado de traslado a un centro con ACTP primaria o disponibilidad inmediata en el centro donde se encuentra el paciente.
- Fibrinólisis contraindicada.

ACTP de rescate (SCACEST):

- Fibrinólisis fallida (sin criterios de reperusión)

Coronariografía en 2-24 h + ACTP de la arteria responsable:

- SCACEST tratado mediante fibrinólisis eficaz.

Coronariografía urgente (<2 h) con vistas a ACTP:

- SCACEST de muy alto riesgo.

Coronariografía precoz (primeras 24-72 h) ± ACTP o cirugía si procede:

- SCACEST asintomático con más de 12 horas de evolución.
- SCACEST de alto riesgo.
- SCACEST de bajo riesgo con prueba de detección de isquemia positiva.

Tratamiento médico del síndrome coronario agudo

Tratamiento inicial (en la fase aguda)

- **Monitorización ECG continua.**
- **Oxigenoterapia** si existe $\text{SatO}_2 < 90\%$ (en caso contrario, es perjudicial).
- **AAS**, beneficioso desde los primeros minutos: debe administrarse a la mayor brevedad posible (MIR), y se mantiene de forma indefinida.
- **Segundo antiagregante** (prasugrel o ticagrelor; clopidogrel de segunda elección): se mantiene idealmente durante 12 meses.
En los pacientes con SCA de muy alto riesgo (angina refractaria, etc.) se puede añadir un tercer antiagregante (inhibidor de la glicoproteína IIb-IIIa), aunque casi nunca se hace.
- **Anticoagulación:** heparina sódica, HBPM, fondaparinux (considerado de elección en SCACEST) o bivalirudina. Se mantendrá hasta la revascularización, o bien hasta el alta hospitalaria si no se hace revascularización.
- **Tratamiento del dolor:** cloruro mórfico, que además tiene efecto ansiolítico, hipotensor y disminuye la precarga por vasodilatación. Si es necesario, se emplean también antianginosos (en general nitroglicerina sublingual o intravenosa).

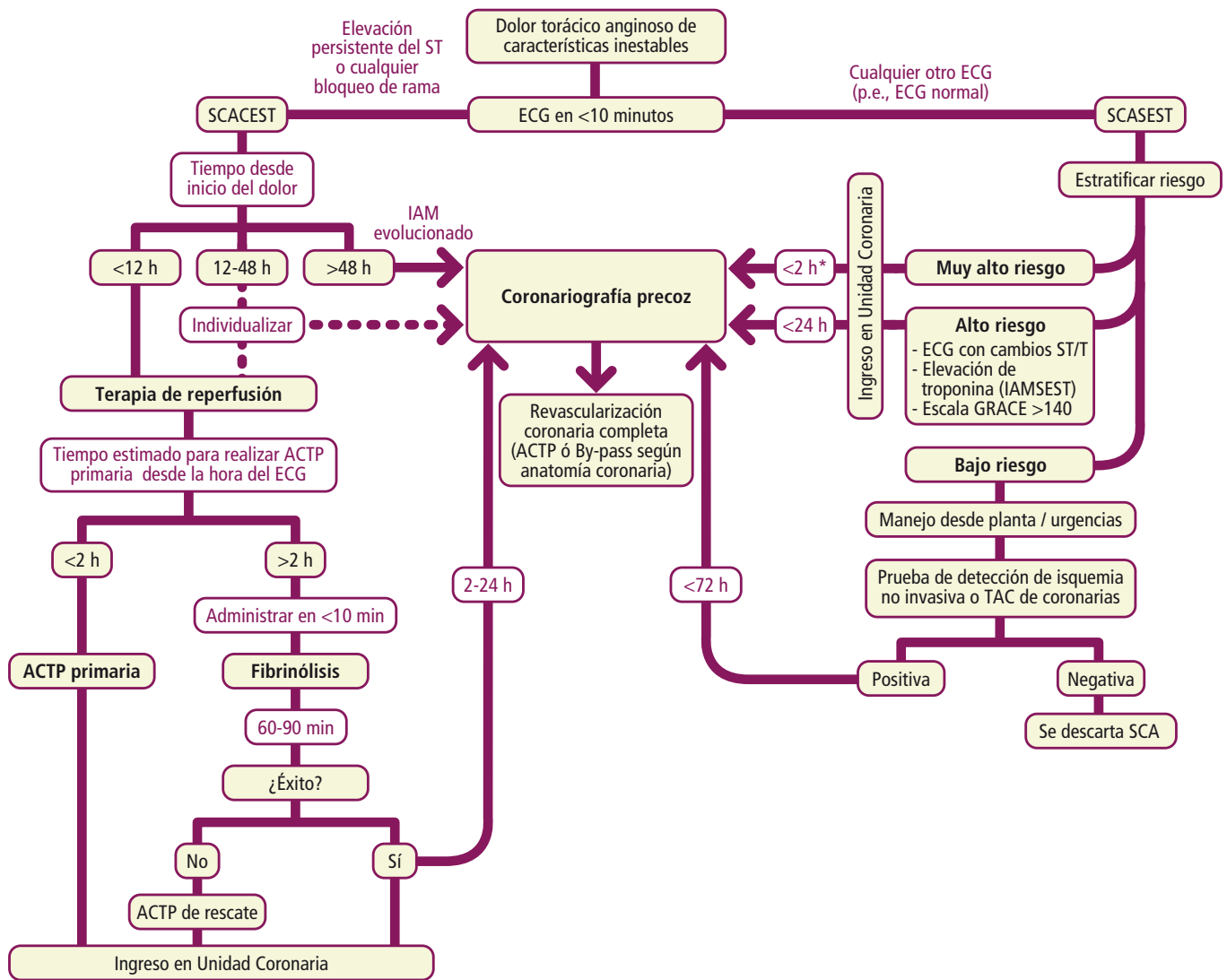
En pacientes estables con SCACEST, puede considerarse administrar metoprolol i.v. al diagnóstico (antes de la ACTP primaria), ya que disminuye el tamaño del infarto.

Tratamiento posterior de mantenimiento

Una vez superada la fase aguda del SCA, el tratamiento tendrá como objetivo la interrupción de la progresión de la enfermedad coronaria, la prevención de la muerte súbita y el reinfarcto, la rehabilitación funcional y laboral del enfermo y el control de los síntomas si los hubiere (MIR).

Existen una serie de fármacos que deben administrarse desde el primer día, si no existe contraindicación, a todo paciente que haya sufrido un SCA, ya que han demostrado aumentar la supervivencia y disminuir las complicaciones (MIR 18, 227; MIR 11, 48).

- **AAS:** desde el inicio de los síntomas y de por vida.
- **Segundo antiagregante** (prasugrel o ticagrelor; clopidogrel de segunda elección): se mantendrá durante 12 meses, independientemente del tratamiento revascularizador que haya recibido el paciente (ACTP, cirugía o ninguno). En pacientes con alto riesgo de sangrado, se puede considerar reducir la duración del segundo antiagregante a la mitad (6 meses) (MIR 13, 137).
- **Betabloqueantes:** se deben iniciar cuanto antes si lo permite la situación hemodinámica del paciente. Son los antianginosos de elección salvo contraindicación (MIR); disminuyen la incidencia de arritmias postinfarto.
- **IECA:** previenen el remodelado (dilatación de ventrículo izquierdo con disfunción sistólica secundaria) (MIR).
- **Estatinas:** incluso en pacientes sin hipercolesterolemia, están indicados desde el primer día; han demostrado poseer efectos antiinflamatorios y de estabilización de la placa de ateroma (efectos pleiotrópicos). El objetivo es mantener la fracción LDL de colesterol por debajo 55 mg/dl; si no se consigue dicho



*Los SCAEST de muy alto riesgo se tratan con estrategia de revascularización percutánea emergente de la arteria responsable, de forma análoga a una angioplastia primaria.

Figura 11. Manejo del Síndrome Coronario Agudo.

objetivo a pesar de dosis máximas toleradas de estatinas, se debe añadir ezetimibe, y si a pesar de ello tampoco se consigue, se añade un inhibidor de la PCSK9 para conseguirlo.

- Antiarrítmicos: no indicados de forma sistemática para prevención de arritmias (MIR), sólo como tratamiento específico (ver tema 4.6. Complicaciones postinfarto).
- Eplerenona: derivado de la aldosterona que ha demostrado disminuir la mortalidad tras IAM en pacientes con FEVI <40%, y que además tengan insuficiencia cardíaca o sean diabéticos.

Después de un infarto agudo de miocardio se debe recomendar al paciente un proceso de **rehabilitación cardíaca**, ya sea en unidades específicas o mediante la realización individual de ejercicio físico moderado y progresivo (MIR 11, 48). Además, se debe recomendar al paciente el abandono total del consumo de tabaco y proporcionar apoyo psicológico si lo precisara.

Recuerda...

Fármacos que **aumentan la supervivencia** en SCA:

AAS
Estatina
IECA/ARA-II
Beta-bloqueante
Fibrinolíticos
Eplerenona (post-IAM con FEVI <40% y DM o IC)

4.5. Fármacos antitrombóticos en cardiopatía isquémica

Fibrinolíticos

Estos fármacos activan el sistema fibrinolítico endógeno cuyo fin es la conversión del plasminógeno en plasmina (MIR). Se utilizan exclusivamente en el SCAEST, asociándose a un anti-coagulante (de elección enoxaparina).

A día de hoy se utilizan derivados del activador tisular del plasminógeno recombinante (rTPA): **reteplase** y **tenecteplase** (TNK), de eficacia similar pero más cómodos de usar (dosis única). La estreptoquinasa y anistreplasa están en desuso por riesgo elevado de reacciones alérgicas.

El principal efecto adverso de los fibrinolíticos es el sangrado. Existe un riesgo del 3% de hemorragias graves, incluyendo un 1% de riesgo de hemorragia intracraneal.

Recuerda...

Los fármacos fibrinolíticos no se utilizan en el IAM sin elevación del ST (**MIR**).

Antiagregantes

- **Ácido acetilsalicílico (AAS)**: es el antiagregante de elección si se va a realizar monoterapia. Los AINE son antiagregantes debido a la inhibición de la enzima ciclooxigenasa 1 (COX-1) plaquetaria, que sintetiza tromboxano A₂. Mientras que el resto de AINE producen una inhibición reversible, el AAS produce una inhibición irreversible de la enzima por acetilación, motivo por el que tiene mayor efecto antiagregante (**MIR 19, 40**).

• Tienopiridinas.

- **Ticlopidina, clopidogrel**: inhiben la agregación plaquetaria inducida por el ADP, bloqueando irreversiblemente su receptor (P2Y₁₂).

Indicaciones:

- Cuando exista indicación de tratamiento con AAS y éste está contraindicado (intolerancia, alergia...).
- Asociada a AAS en:
 - Pacientes a los que se ha implantado un stent coronario.
 - En todo síndrome coronario agudo.

Efectos secundarios.

- Ticlopidina: precisa controles hemáticos en los primeros meses de tratamiento por la posibilidad de aparición de neutropenia (agranulocitosis), anemia aplásica y púrpura trombocitopénica. Hoy en día está en desuso.
- Clopidogrel: presenta pocos efectos secundarios específicos (aparte del riesgo de sangrado de cualquier antiagregante).
- **Prasugrel**: derivado del clopidogrel **más potente** y de acción más rápida, pero con **mayor tasa de sangrados**. Comparado con clopidogrel, ha demostrado disminuir el riesgo de trombosis del stent y de reinfarto. Está indicado en pacientes con SCA (con y sin elevación del ST) que van a ser sometidos a angioplastia, una vez se conoce la anatomía coronaria (tras la parte diagnóstica del cateterismo). No está indicado en los pacientes que no van a ser sometidos a angioplastia, en los que se inicia la doble antiagregación antes de conocer la anatomía coronaria, con historia de ictus/AIT o disfunción hepática. Tampoco se recomienda en ≥75 años. Se administra 1 vez al día.
- **Ticagrelor**: actúa directamente sobre el receptor plaquetario P2Y₁₂. Al igual que el prasugrel, es más potente y más rápido que clopidogrel (**mayor riesgo de sangrado**), pero

su efecto dura menos días. Comparado con clopidogrel en el SCA, reduce la mortalidad por causa cardiovascular (también la mortalidad global), el riesgo de reinfarto y de trombosis del stent. Se puede utilizar en cualquier SCA y tiene menos contraindicaciones que prasugrel (únicamente insuficiencia hepática). Como inconvenientes respecto a prasugrel, se administra 2 veces al día y puede producir disnea como efecto adverso típico.

- **Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa** (abciximab, tirofiban, eptifibatide): su uso es hospitalario y su administración endovenosa, en combinación con AAS, clopidogrel y heparina.

En los pacientes con **SCASEST**, antes de la coronariografía, han quedado relegados a pacientes de muy alto riesgo (elevación de biomarcadores o angina persistente) con riesgo de sangrados bajo. Cada vez se encuentran más **en desuso** por su alto riesgo de sangrado.

En el contexto del **SCACEST** podrían ser indicados en pacientes con **gran carga trombótica** visualizada en el cateterismo (se añaden una vez visualizada la anatomía coronaria).

Recuerda...

Elección del segundo antiagregante en SCA: clopidogrel, ticagrelor o prasugrel

Debido a su mayor potencia antiagregante, **ticagrelor o prasugrel** se consideran de elección respecto a clopidogrel. Prasugrel sólo puede iniciarse una vez se conozca la anatomía coronaria (tras realizar la parte diagnóstica del cateterismo), pero ticagrelor puede iniciarse desde el inicio del cuadro clínico.

Clopidogrel se utilizará en los pacientes con contraindicaciones para prasugrel y ticagrelor, y también en los pacientes sometidos a **fibrinólisis** (todavía no hay estudios con prasugrel y ticagrelor en ese contexto).

Anticoagulantes

En el contexto del SCA es necesario asociar anticoagulación a la antiagregación. Hasta el momento actual, la heparina sódica o las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) eran las más utilizadas. Los nuevos anticoagulantes buscan mayor potencial antitrombótico y menor riesgo de sangrado:

- **Fondaparinux**: inhibidor selectivo del factor X. Se administra de forma subcutánea (igual que las HBPM) pero en una sola dosis diaria, por lo que es más cómodo. Ha demostrado tener el **mejor perfil riesgo-beneficio de todos los anticoagulantes posibles para el SCASEST**, por lo que en el momento actual se consideraría **de elección** en caso de estar disponible. Se encuentra contraindicado en pacientes con insuficiencia renal severa. También se puede utilizar en el contexto del SCACEST sometido a fibrinólisis.
- **Bivalirudina**: inhibidor de la trombina de administración intravenosa, con rápido efecto de acción y corta vida media. Ha demostrado su **utilidad como alternativa a la combinación de heparina sódica + inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, en el SCA que va a ser tratado mediante revascularización percutánea**. Respecto a esta combinación, el número de sangrados disminuye sin reducir significativamente el efecto antitrombótico.

	ROTURA CARDIACA	ROTURA DE TABIQUE IV	INSUFICIENCIA MITRAL (IM)			ANEURISMA VENTRICULAR (MIR 13, 80)	INFARTO DE VENTRÍCULO DERECHO
TIPOS	Aguda: brusca, con taponamiento cardíaco y muerte casi inminente Subaguda (30%): progresivamente a través de hematoma en pared, dando derrame pericárdico		Aguda isquémica (funcional)	Aguda por rotura de un músculo papilar	Crónica isquémica (funcional)		
FRECUENCIA	2-3%		40%	<2%	50% (severa 10%)	15%	
MÁS FRECUENTE	Mujeres y ancianos IAM anterior IAM transmural Primer IAM Pacientes HTA Cerca de unión con miocardio normal VI (7 veces más)	Más frecuente: Septo anterior, en el IAM anterior Septo posterior en IAM inferior	Músculo papilar posterior (sólo tiene aporte de la coronaria derecha) IAM pequeño con FEVI conservada 50% enfermedad sólo de 1 vaso			IAM anterior (oclusión arteria descendente anterior) Localización apical (80%) No predispone a rotura Menos frec. si: • Circulación colateral • Enf. multivaso	IAM inferior
DIAGNÓSTICO	Ecocardiograma	Ecocardiograma Salto oximétrico en cateterismo (sangre con oxemia mayor de lo normal en ventrículo derecho)	Ecocardiograma			Ecocardiograma	ECG: Ascenso ST V3R, V4R Ecocardiograma
CLÍNICA	Disociación electromecánica: desaparición de pulso y tensión arterial, con actividad eléctrica mantenida en monitor (MIR) No hay frémito a la palpación cardíaca (por el taponamiento cardíaco) (MIR 16, 55)	Insuficiencia cardíaca grave con aparición de soplo pansistólico (MIR 18, 68; MIR 13, 89; MIR 11, 54)	La mayoría IM leve Cursa con IC leve y soplo de IM	IM masiva Edema agudo de pulmón y shock cardiogénico con soplo de IM (MIR 15, 51; MIR)	Ocurre por dilatación del anillo mitral en pacientes que desarrollan remodelado ventricular (dilatación del VI) Cursa con IC crónica	Doble impulso apical ECG: elevación persistente del ST (MIR) Complicaciones: Insuficiencia cardíaca; Angina; Arritmias ventriculares; Embolias (por formación de trombo en su seno)	Insuficiencia cardíaca derecha aguda (hipotensión arterial, ingurgitación yugular...) (MIR)
CUÁNDO	1.ª semana post-IAM (1-4 días)		Agudo peri-infarto (horas-días)		Semanas-años después del infarto		
TRATAMIENTO	Cirugía (parche)	Definitivo: cirugía Tratamiento médico: Nitroprusiato (disminuye TA y por tanto el shunt) Balón de contrapulsación	Revascularización percutánea o quirúrgica (no se opera la válvula mitral)	Cirugía inmediata	Reparar o sustituir la válvula cuando se diagnostique y sea severa	Cirugía Indicado si el volumen telesistólico indexado del VI >60 ml/m ² (contraindicado si >120 ml/m ² por alto riesgo quirúrgico) y si la relación entre el volumen del aneurisma y el volumen de la cavidad del VI es >35%	Fluidos intravenosos (MIR) Contraindicados: diuréticos (MIR), nitratos intravenosos (bajan precarga)

Tabla 9. Complicaciones mecánicas del IAM (MIR).

4.6. Complicaciones postinfarto (MIR 12, 49)

Mecánicas

Las complicaciones mecánicas suelen aparecer tras las primeras 24h del infarto, cuando el paciente ya se encuentra en situación estable, y cursan con una inestabilización brusca. Debe destacarse la diferencia del aneurisma (tiene las capas normales del ventrículo) del pseudoaneurisma (rotura cardiaca contenida mediante trombo), cuyo tratamiento es quirúrgico. El pseudopseudoaneurisma es una rotura incompleta de la pared ventricular (ver tabla 9 en la página anterior).

Eléctricas

1. Arritmias supraventriculares

- Taquicardia sinusal: frecuente por descarga simpática. Implica peor pronóstico si es persistente, porque suele ser expresión de la presencia de disfunción ventricular. Debe tratarse con betabloqueantes si es debida a descarga simpática sin insuficiencia cardiaca.
- Bradicardia sinusal: sólo es necesario tratarla si hay compromiso hemodinámico o extrasístoles ventriculares frecuentes (si hay bradicardia y hay muchas EV, aumenta el riesgo de torsade de pointes). El tratamiento es atropina y, si no es suficiente, implantación de marcapasos transitorio.
- Fibrilación auricular y flúter: su presencia se asocia a peor pronóstico. Si se asocia insuficiencia cardiaca aguda, la digoxina es el fármaco frenador más utilizado. Si existe inestabilidad hemodinámica se realizará cardioversión eléctrica.

2. Extrasístoles ventriculares

Se encuentran en la mayoría de los pacientes. Si son frecuentes, multifocales y tempranas pueden desencadenar arritmias ventriculares sostenidas. Los betabloqueantes reducen la actividad de los focos ectópicos, disminuyendo por tanto el riesgo de dichas arritmias (MIR).

3. Arritmias ventriculares

- Taquicardia ventricular sostenida (aquella que se mantiene durante más de 30 segundos o con inestabilidad hemodinámica que requiere cardioversión eléctrica). Ensombrece el pronóstico, especialmente en pacientes con fracción de eyección baja (MIR). Si hay estabilidad hemodinámica, en el contexto de síndrome coronario agudo, puede tratarse con amiodarona o lidocaína. Como cualquier taquiarritmia, si existe compromiso hemodinámico, el tratamiento es la cardioversión eléctrica.
- Fibrilación ventricular: es la causa más frecuente de muerte extrahospitalaria en el IAM (MIR). El tratamiento es la **desfibrilación**.
- Torsade de pointes: secundaria a QT alargado, siendo una causa del mismo la propia isquemia. Además pueden contribuir alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hipomagnesemia...) y/o antiarrítmicos. El tratamiento inicial es con sulfato de magnesio (MIR).

Las arritmias ventriculares sostenidas en el contexto del IAM pueden clasificarse, con fines pronósticos, en:

- Primarias: en las primeras 24-48 horas tras el IAM. Aumentan la mortalidad hospitalaria, y probablemente también la mortalidad a largo plazo (antes se creía que no (MIR)). No obstante, no son indicación de implantar un desfibrilador automático (DAI).
- Secundarias: después de las primeras 48 horas. Se asocian a peor pronóstico, y son indicación de valorar implante de DAI en prevención secundaria.

	IAM INFERIOR	IAM ANTERIOR
LOCALIZACIÓN BAV	Suprahisiano	Infrahisiano
RITMO ESCAPE	40-60	<40
PREDICTORES	BAV 1.º, Mobitz I	Bloqueo de rama, Mobitz II
QRS	Estrecho	Ancho
ESTABILIDAD DEL ESCAPE	Estable Bajo riesgo de asistolia	Inestable Alto riesgo de asistolia
RESPUESTA A ATROPINA	En fase temprana	No
PRONÓSTICO	Bueno	Peor

Tabla 10. Bloqueos auriculoventriculares completos en el IAM.

4. Ritmo idioventricular acelerado (RIVA)

Es un ritmo de origen ventricular (QRS ancho), habitualmente no taquicárdico (60-120 lpm), y que indica reperfusión, por lo que no se asocia a peor pronóstico y no necesita tratamiento (MIR). Es más frecuente en los IAM inferiores.

Insuficiencia ventricular izquierda

Hace referencia al fallo de la función miocárdica, con sintomatología congestiva inicialmente (insuficiencia cardiaca), hasta el shock cardiogénico. Clínicamente se valora mediante la clasificación de Killip. Una estimación más exacta, mediante datos hemodinámicos obtenidos con la implantación de catéter Swan-Ganz, es la clasificación de Forrester.

	PRESIÓN CAPILAR PULMONAR	ÍNDICE CARDIACO (GASTO CARDIACO/SUPERFICIE CORPORAL)
I	Normal (<18 mmHg)	Normal
II	Aumentada	Normal (>2,2 l/min/m ²)
III	Normal	Disminuido
IV	Aumentada	Disminuido

Tabla 11. Clasificación de Forrester.

		ÍNDICE CARDIACO (DISMINUIDO SI <2,2 l/min · m ²)	RESISTENCIAS VASCULARES PERIFÉRICAS	PRESIÓN CAPILAR PULMONAR (ELEVADA SI >18 mmHg)	PRESIÓN VENOSA CENTRAL (ELEVADA SI >10 mmHg)
FRÍO Y PÁLIDO	CARDIOGÉNICO (MIR 19, 71)	↓	↑	↑	↑
	HIPOVOLÉMICO (MIR 15, 134)	↓	↑	↓	↓ SHOCK OBSTRUCTIVO (TEP, taponamiento cardíaco, infarto de VD) ↑
CALIENTE Y ROSADO	DISTRIBUTIVO (SÉPTICO, ANAFILÁCTICO, NEUROGÉNICO...)	↑	↓	Variable	

Tabla 12. Tipos de shock en función de su patrón hemodinámico. El shock neurogénico puede diferenciarse del resto porque cursa con **bradicardia** (MIR 14, 226), mientras que el resto cursan con taquicardia.

El grado II de Forrester, corresponde a insuficiencia cardíaca; el III es el shock hipovolémico o fallo del ventrículo derecho; el IV es el shock cardiogénico. Resumimos en la **tabla 12** los diferentes **tipos de shock** en función de su patrón hemodinámico.

El shock cardiogénico es la causa más frecuente de mortalidad intrahospitalaria. Son factores de riesgo de shock cardiogénico en un IAM (MIR 17, 61): la edad avanzada, la diabetes, que el infarto sea extenso o haber padecido infartos previamente, y que el infarto se presente con bloqueo AV completo, fibrilación auricular o clínica de insuficiencia cardíaca. La HTA se ha asociado algunas veces a un mayor riesgo de shock cardiogénico, pero en otros estudios no se ha observado asociación significativa. Respecto a las extrasístoles ventriculares, ya sean monomorfas o polimorfas, aparecen prácticamente en todos los pacientes en los primeros días y no se asocian a un mayor riesgo de arritmias malignas ni de shock.

El tratamiento del fallo ventricular depende de la causa: reposición de volumen, en caso de hipovolemia o IAM del VD; diuréticos y vasodilatadores, si existe congestión pulmonar; inotrofos positivos (noradrenalina de elección) en caso de shock cardiogénico (si no responde, está indicada la implantación de balón de contrapulsación intraaórtico). En caso de shock cardiogénico está además indicada la revascularización inmediata mediante ACTP. Cuando la causa del shock sea la insuficiencia mitral, la rotura del tabique o la de la pared ventricular está también indicada la cirugía correctora urgente.

Complicaciones pericárdicas

Dos cuadros clínicos principales. En ambos casos, la presencia de derrame pericárdico contraindica la anticoagulación (como en cualquier pericarditis).

Pericarditis postinfarto: en los primeros días

Más frecuente en los IAM transmurales. Se debe a la reacción inflamatoria secundaria a la necrosis y se presenta con dolor pericárdico típico, roce a la auscultación y electrocardiograma típico de pericarditis. El tratamiento inicial se realiza con analgésicos (paracetamol...), intentando evitar los AINE salvo si no hay respuesta, porque retrasan teóricamente la cicatrización miocárdica.

Síndrome de Dressler: desde primera semana en adelante

Parece tener una base autoinmune, con fiebre e inflamación de serosas (pleuritis, pericarditis...). El tratamiento se basa en AAS o AINE.

Tema 5

Insuficiencia cardiaca

Autores: Borja Ruiz Mateos, H. U. Infanta Cristina (Parla, Madrid) y H. Central de la Cruz Roja (Madrid). Aida Suárez Barrientos, Clínica U. de Navarra (Madrid). Viviana Arreo Del Val, H. U. La Paz (Madrid). Cristina García Sebastián, H. U. Ramón y Cajal (Madrid).

Enfoque MIR

Este tema se encuentra directamente relacionado con muchos otros apartados de la cardiología (fármacos, miocardiopatías, valvulopatías, etc.). Por este motivo, debes hacer un esfuerzo en entender correctamente la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca porque te ayudará a responder preguntas tipo caso clínico de otros temas. Una vez más, lo más importante del capítulo es el tratamiento, en especial el de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección deprimida.

Concepto

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico (conjunto de síntomas y signos) debido a la incapacidad del corazón para expulsar la sangre suficiente para los requerimientos metabólicos de los tejidos, o bien si sólo es capaz de hacerlo sufriendo una sobrecarga de presión (MIR). Debe considerarse como una enfermedad sistémica en la que se ponen en marcha diferentes sistemas de compensación que contribuyen a la perpetuación del cuadro.

Epidemiología

La prevalencia de IC en los países desarrollados se encuentra en torno al 1-2%, siendo >10% en mayores de 70 años. Debido al envejecimiento progresivo de la población, la prevalencia de IC se encuentra en aumento (MIR 15, 54).

Antes de 1.990 (momento en que se inició el tratamiento médico moderno de la IC), la mortalidad se situaba en el 60-70% a los 5 años del diagnóstico, y las hospitalizaciones eran muy frecuentes. El tratamiento médico actual ha disminuido tanto la mortalidad (discretamente) como las hospitalizaciones (prácticamente a la mitad).

Etiología

Distinguimos entre causas subyacentes, responsables de la patología de base, y causas desencadenantes de la clínica de insuficiencia. Es fundamental detectar la causa subyacente por la posibilidad de realizar un tratamiento específico. Cuando no hay una clara causa desencadenante, sino que la clínica se debe al deterioro progresivo de la causa subyacente, el pronóstico es peor.

Causas subyacentes

1. Miocardio enfermo.
 - Cardiopatía isquémica.
 - Miocardiopatías (dilatada, hipertrófica, restrictiva...), muchas de ellas con base genética.
 - Infiltración miocárdica: amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, glucogenosis (Pompe), Fabry, tumores cardiacos/metástasis, etc.
 - Infecciones: miocarditis víricas, Chagas, VIH, etc.
 - Inflamación miocárdica: miocarditis de células gigantes, Churg-Strauss (miocarditis eosinofílica), enfermedades autoinmunes (lupus, artritis reumatoide, Graves).
 - Tóxicos: alcohol, cocaína, quimioterapia (antraciclinas, trastuzumab), radioterapia, metales pesados (plomo, cobalto), etc.
 - Enfermedades endocrinas: diabetes, enfermedades tiroideas, acromegalia, Cushing, Addison, miocardiopatía del periparto.
 - Déficits nutricionales: tiamina, selenio, hierro, L-carnitina, anorexia nerviosa, etc.
2. Sobrecargas de presión o de volumen.
 - Hipertensión arterial.
 - Valvulopatías.
 - Enfermedades pericárdicas (pericarditis constrictiva y taponamiento cardiaco).
 - Sobrecarga de volumen: insuficiencia renal, etc.
 - Situaciones de alto gasto cardiaco (ver tabla 1 en la página siguiente).
3. Arritmias (taquiarritmias y bradiarritmias).

Causas desencadenantes

Su identificación es igualmente importante (MIR), porque pueden deteriorar seriamente la función cardiaca de un miocardio sin reservas.

- Origen cardiaco (arritmias, fármacos inotrope negativos).
- Origen extracardiaco.
 - Necesidad de aumento del gasto cardiaco que el corazón insuficiente no es capaz de proporcionar (anemia, embarazo, tirotoxicosis).
 - Aumento de las demandas metabólicas (infecciones).
 - Aumento de la presión arterial pulmonar (embolia de pulmón) o sistémica.
 - Depresión del miocardio o sobrecarga del sistema circulatorio. Aumento de ingestión de sal, ejercicio físico excesivo, crisis emocionales o transgresiones del tratamiento.

5.1. Formas clínicas

Insuficiencia cardiaca con gasto elevado o gasto bajo

En la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardiaca el gasto está disminuido, o al menos no es capaz de elevarse durante el ejercicio.

BAJO GASTO	GASTO ELEVADO
Enfermedades del corazón Valvulopatías Miocardiopatías C. isquémica Pericardiopatías HTA	Enfermedades extracardiacas Enf. Paget ósea Beri-beri (déficit tiamina) Sepsis Fístulas A-V Hipertiroidismo Anemia Embarazo Anafilaxia

Tabla 1. Formas clínicas y causas de insuficiencia cardiaca (MIR).

Insuficiencia cardiaca aguda y crónica

Se diferencian en función del tiempo necesario para establecer los mecanismos de compensación y, por tanto, en la rapidez de instauración del cuadro clínico. A veces el tratamiento instaurado es capaz de enmascarar las manifestaciones de insuficiencia cardiaca crónica hasta que un evento desencadenante, como una arritmia o una infección, precipitan una insuficiencia cardiaca aguda.

Un IAM o una rotura valvular serían causas típicas de insuficiencia cardiaca aguda (que cursaría con un deterioro clínico y hemodinámico brusco y grave, con disnea franca y caída de la tensión arterial, pero sin edemas), mientras que la crónica suele tener su origen en una miocardiopatía o en una valvulopatía (con síntomas mucho más larvados y con el tiempo suficiente para el desarrollo de mecanismos compensadores).

Insuficiencia cardiaca izquierda y derecha

Los síntomas característicos de la insuficiencia cardiaca van a depender de la acumulación de líquido por detrás de uno de los ventrículos. En la izquierda habrá congestión pulmonar con disnea y, en la derecha, congestión venosa sistémica con aumento de la presión venosa yugular, edemas y hepatomegalia.

La interdependencia ventricular (fibras musculares que se continúan unas con otras) y el hecho de tener un tabique y un pericardio común hacen que acaben imbricándose ambas situaciones, dando lugar a una insuficiencia cardiaca global.

Insuficiencia cardiaca en función de la fracción de eyección

Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida (<40%)

Llamada previamente insuficiencia cardiaca **sistólica**. El ventrículo izquierdo tiene un volumen sistólico reducido y se dilata como mecanismo compensador (remodelado excéntrico). La causa más frecuente es la cardiopatía isquémica seguido de la miocardiopatía dilatada. Su mortalidad es mayor que en pacientes con fracción de eyección preservada.

Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada (>50%)

Llamada previamente insuficiencia cardiaca **diastólica**. El ventrículo no es capaz de relajarse y llenarse normalmente durante la diástole, manteniendo la FEVI en valores normales. Suele existir hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. Las causas más frecuentes son la HTA y la isquemia.

Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección en rango intermedio (40-49%)

Son pacientes en una "zona gris", a caballo entre los pacientes con FEVI preservada y FEVI reducida. Su tratamiento se considera el mismo que el de los pacientes con **FEVI preservada**, si bien es un grupo de pacientes menos estudiado en ensayos clínicos y que deberá ser específicamente estudiado en el futuro.

Recuerda...

La mayoría de pacientes con disfunción sistólica (FEVI deprimida) tienen también disfunción diastólica, y muchos pacientes con disfunción diastólica tienen alteraciones sutiles de la función sistólica (que no llevan a producir descenso de FEVI). Por ello, hoy en día se prefiere nombrar la insuficiencia cardiaca en función de la FEVI, dado que disfunción sistólica y diastólica coexisten.

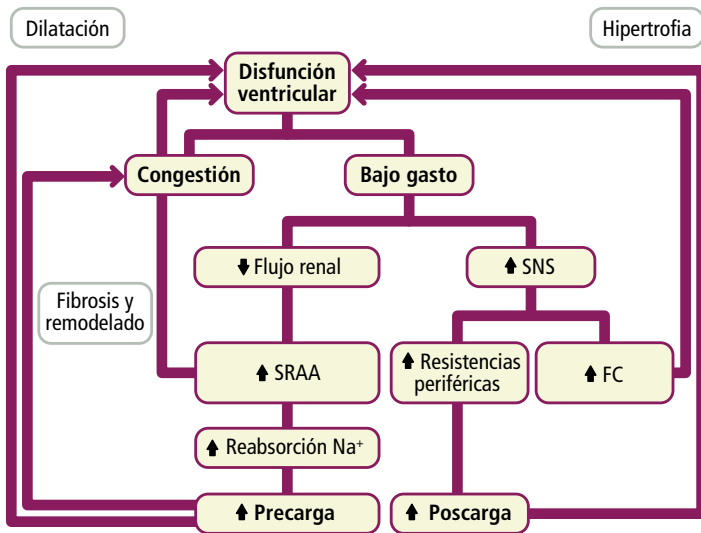
5.2. Fisiopatología

La situación de hipoxia tisular mantenida por disminución del gasto cardiaco en la insuficiencia cardiaca genera la activación de **mecanismos compensadores** cuyo objetivo es mejorar la perfusión tisular. En primera instancia los mecanismos compensadores cumplen su función y mejoran la sintomatología del paciente, pero a largo plazo tienen efectos deletéreos.

(Ver figura 1 en la página siguiente)

Mecanismos compensadores

Cuando la función de bomba del corazón se encuentra deprimida, se ponen en marcha una serie de mecanismos compensadores para tratar de mantener el gasto cardiaco y asegurar el riego de los órganos superiores (circulación coronaria y cerebral). Se produce una redistribución vascular en la que desempeña un papel importante la vasoconstricción mediada por el sistema nervioso simpático.



SRAA: Sistema renina-angiotensina-aldosterona; SNS: Sistema nervioso simpático; FC: Frecuencia cardiaca.

Figura 1. Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca.

En principio, estos mecanismos son capaces de asegurar un gasto cardiaco suficiente, al menos en reposo, pero se ven limitados por la aparición de síntomas congestivos (disnea) y otros efectos adversos que se detallarán más adelante.

Finalmente, llega a reducirse el gasto cardiaco basal y se produce la clínica característica del fallo anterógrado (fatiga, oliguria, palidez, confusión...).

Existen múltiples marcadores pronósticos en la insuficiencia cardiaca crónica, y es difícil determinar cuál es el más importante. No obstante, destacan como factores de mal pronóstico la edad avanzada, la FEVI deprimida, la clase funcional (NYHA) avanzada, y la presencia de insuficiencia renal.

Mecanismo de Frank-Starling

El mecanismo heterométrico de Frank-Starling consiste en el aumento de la fuerza de contracción del músculo ventricular al elongarse sus fibras debido a un incremento de volumen de llenado (precarga).

En un corazón que ha sufrido una disminución de contractilidad (cardiopatía isquémica, etc.), la cantidad de sangre expulsada en cada sístole es menor que en condiciones normales (**disfunción sistólica**), y disminuye con ello el gasto cardiaco. Esto activa sistemas neurohumorales (**ver más adelante**) que dan lugar a una retención de sal y agua para aumentar la precarga.

El aumento de precarga en un corazón normal da lugar a grandes incrementos del volumen de eyección, pero en el corazón insuficiente los aumentos de volumen sistólico son discretos. Así, existe un exceso de precarga (sobrecarga de volumen) que el ventrículo izquierdo no es capaz de alojar, lo que conduce a la **dilatación del ventrículo izquierdo** (remodelado ventricular por hipertrofia excéntrica) para mantener un correcto gasto cardiaco, a expensas de la aparición de síntomas congestivos.

La dilatación excesiva del ventrículo izquierdo, además, invierte a largo plazo la relación entre precarga y contractilidad de Frank-Starling, de modo que a mayor dilatación menor contractilidad, apareciendo entonces síntomas anterógrados por bajo gasto cardiaco.

Por otra parte, el mecanismo de Frank-Starling tiene otros efectos adversos, dado que aumenta la postcarga, lo que promueve la hipertrofia miocárdica.

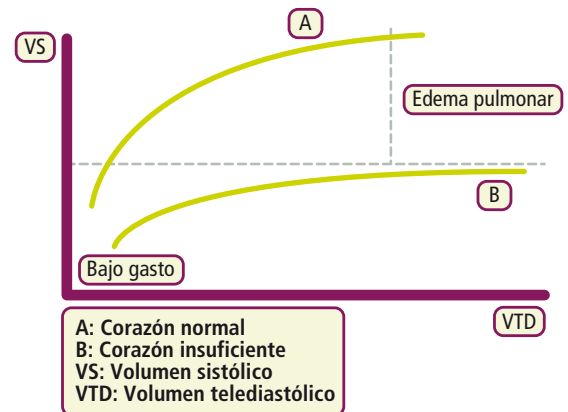


Figura 2. Mecanismo de Frank-Starling.

Hipertrofia miocárdica

La hipertrofia (aumento de la masa ventricular) es una forma de compensación frente a una sobrecarga de presión (postcarga) mantenida. En la hipertrofia concéntrica se produce un aumento desproporcionado del grosor, lo que afecta a la función diastólica por la rigidez causada por la aparición de fibrosis y por una disminución en el tamaño de la cavidad ventricular. Esto conlleva la aparición de **insuficiencia cardiaca diastólica** (con fracción de eyección preservada).

La insuficiencia cardiaca diastólica se agrava cuando hay taquicardia (porque se acorta la diástole), cuando se pierde la contribución auricular al llenado ventricular (FA) o en el seno de cardiopatía isquémica (rigidez del tejido necrótico).

Además, el aumento de la masa total del músculo produce una serie de efectos adversos que acaban conduciendo a una disminución de la contractilidad, con lo que aparece también disfunción sistólica.

Actualmente, parece posible lograr la regresión parcial de la hipertrofia o de la dilatación ventricular (**remodelado inverso**), dependiendo de lo avanzada que esté, con el tratamiento médico de la IC (especialmente con IECA, seguidos de betabloqueantes y calcioantagonistas).

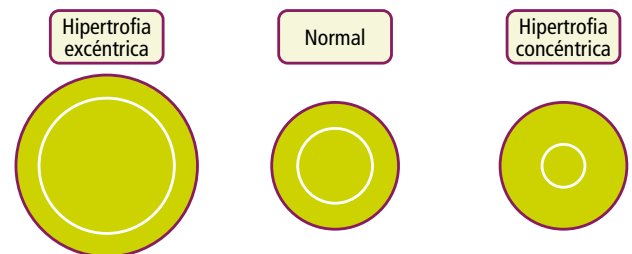


Figura 3. Tipos de remodelado ventricular.

Ajustes neurohumorales

Los ajustes neurohumorales son atribuidos fundamentalmente a la caída del gasto cardiaco. Producen expansión de volumen y mantienen el riego en los órganos vitales.

- **Sistema nervioso simpático (SNS):** es la primera respuesta a la caída de la tensión arterial. Produce un aumento de las **catecolaminas** circulantes (fundamentalmente de la noradrenalina, que aumenta la contractilidad, la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción). En sí misma, la elevación de la noradrenalina plasmática es un factor de **mal pronóstico**. La activación crónica del SNS, probablemente por exposición excesiva y continuada a cantidades crecientes de noradrenalina, agota las reservas miocárdicas de la misma, y da lugar a una regulación a la baja de la densidad de los receptores beta, con disminución de la respuesta cardíaca al sistema adrenérgico y a los agonistas exógenos que tengan efecto inotrópico y lusotrópico.

Por otra parte, la estimulación excesiva del sistema alfa produce un aumento de las resistencias vasculares sistémicas, de las presiones de llenado y también hipertrofia ventricular por proliferación de los cardiomiocitos.

- **Sistema renina-angiotensina-aldosterona.** Se activa posteriormente debido a:
 - La actividad del sistema nervioso simpático (incrementa la producción de renina).
 - Menor perfusión renal.
 - La disminución del sodio sérico (por la restricción y los diuréticos).

La renina actúa sobre el angiotensinógeno, liberando la angiotensina I, sobre la que actúa la ECA, produciendo la angiotensina II que es un vasoconstrictor muy potente. La angiotensina II es capaz de inducir hipertrofia, provoca sed y vuelve a reactivar el simpático. Por otro lado es capaz de aumentar la liberación de:

1. Aldosterona: que por otra parte ya tiene alterado su metabolismo en el hígado debido a la insuficiencia cardíaca. La aldosterona aumenta la reabsorción de sodio y activa la síntesis de colágeno promoviendo la hipertrofia
2. Arginina-vasopresina (ADH) (**MIR 18, 70**): que también aumenta por el incremento de la osmolaridad del plasma y produce reabsorción de agua.

A medio y largo plazo, ambos mecanismos de compensación tienen efectos adversos importantes:

- Vasoconstricción excesiva con aumento de la poscarga.
 - Vasoconstricción coronaria.
 - Retención de agua y sal: en estadios terminales de la IC predomina la reabsorción de agua libre mediada por la ADH, con lo que aparece hiponatremia dilucional (signo de mal pronóstico).
 - Arritmias.
 - Hipertensión venocapilar que produce edema sistémico y pulmonar.
 - **Otros ajustes neurohumorales:** aumento de péptidos natriuréticos (PAN: péptido atrial natriurético; BNP: péptido natriurético cerebral; etc.) por el aumento de presión en las cavidades cardíacas (efecto vasodilatador, aumenta la excreción de agua y sal y disminuye la taquicardia) (**MIR**).
- Los péptidos natriuréticos producen efectos positivos para el paciente con IC, de modo que se están empezando a utilizar fármacos que aumentan su concentración gracias a la inhibición de la neprilisina (enzima que los degrada).

Los niveles de péptidos natriuréticos son mayores cuanto peor sea la situación clínica del paciente (**MIR**). Por ello, pueden emplearse en el seguimiento para valorar la respuesta al tratamiento y con fines pronósticos (peor pronóstico cuanto mayor nivel).

5.3. Manifestaciones de la insuficiencia cardíaca (**MIR 19, 21; MIR 15, 55**)

Manifestaciones clínicas retrógradas (IC congestiva)

La clínica congestiva de la IC depende de las consecuencias sistémicas de la hipertensión auricular izquierda y/o derecha.

Insuficiencia cardíaca izquierda

La disnea es la manifestación más frecuente de la insuficiencia cardíaca izquierda y presenta progresivos niveles de gravedad:

1. Disnea de esfuerzo.
2. Ortopnea.
3. Disnea paroxística nocturna.
4. Disnea en reposo.
5. Edema agudo de pulmón.

- **Disnea de esfuerzo:** es el síntoma más frecuente e importante en la insuficiencia cardíaca izquierda. El grado de dificultad respiratoria va a depender de la magnitud de la elevación de la presión en la aurícula izquierda y del tiempo de instauración de dicha elevación (si la instauración es aguda los síntomas son más severos que si es crónica, por mecanismos de compensación). La disnea se produce por extravasación de agua de los capilares pulmonares (edema pulmonar intersticial, o en casos graves alveolar) y de la pleura visceral (derrame pleural).
- **Ortopnea:** el decúbito ocasiona un aumento fisiológico del retorno venoso que el corazón izquierdo insuficiente es incapaz de bombear, con el consiguiente ascenso de la presión en la aurícula izquierda y la aparición de disnea. Los pacientes utilizan habitualmente varias almohadas para dormir y en los casos más avanzados deben permanecer siempre sentados.
- **Disnea Paroxística (DP):** suele aparecer de noche y despierta al paciente con una sensación disneica intensa. Suele persistir durante varios minutos a pesar de adoptar una posición erecta.
- **Edema Agudo de Pulmón (EAP):** es la forma más grave de disnea paroxística y cursa con dificultad respiratoria extrema e hipoxia tisular. Es un cuadro grave que puede llevar a la muerte.

Cuando el enfermo con insuficiencia cardíaca izquierda desarrolla insuficiencia derecha, las formas más graves de disnea (DP y EAP) tienden a disminuir en intensidad y frecuencia, ya que el ventrículo derecho insuficiente no es capaz de "mandar sangre" al circuito pulmonar.

La compresión de los bronquios por el edema intersticial y la edematización de su mucosa por la congestión pasiva de la circulación bronquial originan obstrucción bronquial, que determina la aparición de sibilancias (asma cardíaco).



Figura 4. Edema agudo de pulmón. Nótese los datos de redistribución vascular hacia los campos superiores y el engrosamiento de ambos hilos pulmonares por la congestión "en alas de mariposa".

Insuficiencia cardiaca derecha

- **Disnea:** los pacientes con insuficiencia cardiaca derecha también pueden tener disnea, que en este caso se debe a derrame pleural por extravasación de agua de los capilares de la pleura parietal (que drena a la circulación sistémica). A diferencia de la insuficiencia cardiaca izquierda, la insuficiencia cardiaca derecha aislada no tendrá congestión capilar pulmonar (edema intersticial ni alveolar), y en la auscultación pulmonar no habrá por ello crepitantes.
- **Ingurgitación yugular:** por transmisión de la hipertensión de la aurícula derecha a las venas del cuello. En pacientes con insuficiencia cardiaca moderada la presión venosa yugular puede ser normal en reposo pero aumenta al comprimir la región hepática (reflujo hepatoyugular), siendo la insuficiencia cardiaca derecha la causa más frecuente de este signo.
- **Hepatomegalia:** precede al desarrollo de edema periférico y puede condicionar dolor o pesadez en hipocondrio derecho por distensión de la cápsula hepática. No suele ser dolorosa en la congestión crónica. La disfunción hepática secundaria se manifiesta por un aumento ligero de la bilirrubina, de la ASAT (GOT) y la LDH. En casos de congestión hepática aguda pueden elevarse muy significativamente (hasta 10 veces los valores normales), produciéndose también un ascenso de fosfatasas alcalinas y un alargamiento del tiempo de protrombina (**MIR**). La congestión hepática puede emular cualquier tipo de hepatopatía y puede ocasionar cirrosis cardiaca (hígado en nuez moscada).
- **Edemas periféricos:** constituye una de las grandes manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca. Tienden a distribuirse por efecto de la gravedad en las regiones declives.
- Congestión de la mucosa gastroentérica: anorexia, náuseas, adelgazamiento y pesadez posprandial por absorción intestinal insuficiente, llegando incluso hasta una verdadera enteropatía pierdepoteínas.
- Ascitis: por el aumento crónico de presión en las venas hepáticas y peritoneales.

Manifestaciones atribuibles al gasto cardiaco insuficiente (insuficiencia cardiaca anterógrada)

La clínica anterógrada (salvo los síntomas renales) suele aparecer en estadios tardíos de la enfermedad, dado que los mecanismos compensadores de la insuficiencia cardiaca la evitan (a costa de un cierto grado de congestión y síntomas retrógrados).

- La insuficiencia cardiaca aguda cursa con descenso brusco del gasto cardiaco dando lugar a una alteración severa del estado general y manifestaciones clínicas de shock.
- Los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica pueden referir debilidad y astenia por la pobre perfusión de los músculos esqueléticos. También es frecuente la frialdad de extremidades y otra serie de síntomas, fundamentalmente renales y cerebrales.
- Síntomas renales.
 - Oliguria: es consecuencia de la disminución del filtrado glomerular y del aumento de la reabsorción tubular de sodio y agua secundarios a la disminución de la perfusión renal. En los casos más avanzados, la alteración en la dinámica del sodio (ADH, diuréticos...) ocasionará hiponatremia, que se asocia a mal pronóstico.
 - Nicturia: se presenta en fases tempranas de la insuficiencia cardiaca y es atribuible a que durante la noche disminuyen las necesidades de oxígeno, disminuye el tono simpático y mejora la perfusión renal.
- Síntomas cerebrales: confusión, somnolencia, agitación, nerviosismo, etc. Son debidos a la disminución del flujo sanguíneo cerebral. En casos graves puede aparecer la respiración periódica de Cheyne-Stokes debida a la alteración funcional del centro respiratorio por la isquemia.

Manifestaciones atribuibles a la alteración de la dinámica cardiaca

- **Cardiomegalia:** es un signo inespecífico que ocurre en la mayoría de los enfermos con insuficiencia cardiaca crónica. No aparece en las patologías restrictivas ni en los procesos agudos.
- **Galope ventricular (3R):** en IC sistólica (llenado rápido de un ventrículo izquierdo dilatado).
- Galope auricular (4R) (**MIR 16, 64**): indicador menos específico de insuficiencia cardiaca. Suele acompañar a las sobrecargas de presión (IC diastólica) y refleja la contracción auricular enérgica contra un ventrículo rígido.
- Soplos: pueden ser la manifestación de la patología desencadenante del cuadro de insuficiencia cardiaca, o bien ser soplos sistólicos funcionales de insuficiencia mitral y/o tricuspídea (secundarias a la dilatación ventricular).
- Disminución de la presión diferencial: disminución de la presión sistólica con aumento relativo de la diastólica por las modificaciones cardiovasculares de la insuficiencia cardiaca.
- **Pulso alternante:** se caracteriza por la alternancia de una contracción enérgica y otra débil. Se reconoce en la amplitud del pulso y no es más que el reflejo de la alternancia del volumen sistólico, por una disminución en la contractilidad en el latido débil a causa de una recuperación incompleta de las fibras del ventrículo izquierdo tras un latido más vigoroso (**MIR**).

- Arritmias: las alteraciones del ritmo son muy frecuentes en la insuficiencia cardíaca, tanto auriculares (FA) como ventriculares, llegando incluso a la muerte súbita, responsable de la mitad de las muertes de estos pacientes. La **taquicardia sinusal** es un signo ominoso en estos pacientes.

Síndrome cardiorrenal

Se define síndrome cardiorrenal como la situación en la que la insuficiencia de uno de estos órganos (cardíaca o renal) produce insuficiencia del otro de forma secundaria, ya sea de manera aguda o crónica.

SÍNDROME CARDIORRENAL		
TIPO 1	S. cardiorrenal agudo	IC aguda que produce secundariamente FRA
TIPO 2	S. cardiorrenal crónico	IC crónica que produce progresivamente IRC
TIPO 3	S. renocardiaco agudo	FRA que produce secundariamente IC aguda
TIPO 4	S. renocardiaco crónico	IRC que produce secundariamente IC crónica
TIPO 5	S. cardiorrenal secundario	Condición sistémica (sepsis, etc.) que produce IC y renal de forma secundaria

FRA: fracaso renal agudo; IRC: insuficiencia renal crónica.

Tabla 2. Tipos de síndrome cardiorrenal.

5.4. Diagnóstico

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de IC es fundamentalmente **clínico** (MIR 10, 5). El síntoma de consulta que suele motivar la sospecha clínica es disnea de esfuerzo, pero sólo una fracción de los pacientes con disnea de esfuerzo tiene realmente IC. Ante la sospecha clínica, se deben seguir sucesivamente los siguientes pasos para llegar al diagnóstico (ver figura 5).

1. Historia clínica + ECG

Anamnesis para buscar causas subyacentes (cardiopatía, HTA...) y síntomas más específicos (ortopnea, disnea paroxística nocturna...); exploración física para buscar signos de IC; y un ECG. Si la historia clínica no orienta a IC y el ECG es normal, no es necesario realizar más exploraciones y se descarta IC.

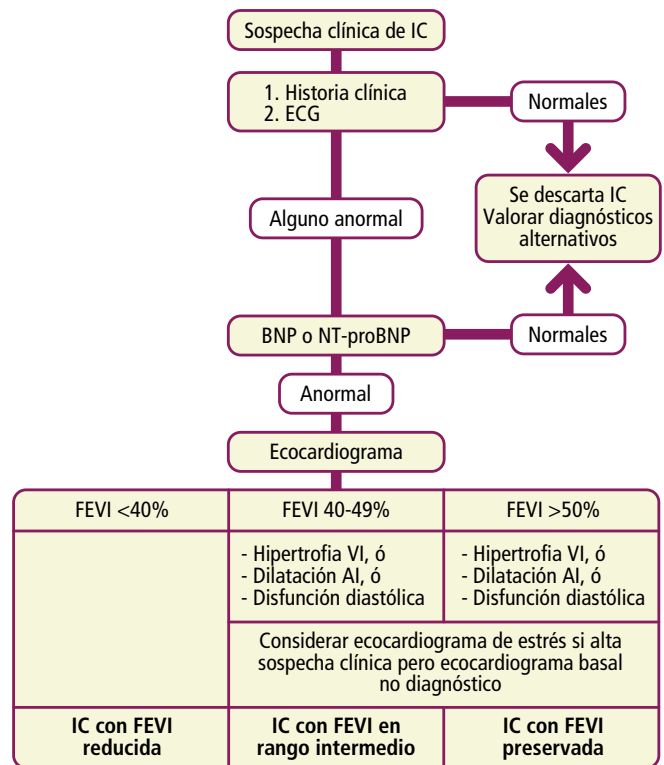


Figura 5. Algoritmo diagnóstico de IC.

2. Determinación en plasma de péptidos natriuréticos (BNP o NT-proBNP)

En el caso de que exista historia clínica compatible o un ECG anormal, se determinan los niveles plasmáticos de péptidos natriuréticos por su **alto valor predictivo negativo** (MIR 19, 69; MIR); en caso de ser normales (BNP <35 pg/ml o NT-proBNP <125 pg/ml) se descarta IC. En caso de estar elevados, se solicita ecocardiograma. Si no existe disponibilidad para solicitar estos marcadores, se realizará directamente ecocardiograma.

Los pacientes con insuficiencia renal y fibrilación auricular pueden tener niveles falsamente aumentados, por lo que los niveles de referencia mencionados no son válidos. Por el contrario, los pacientes con obesidad pueden tener niveles falsamente disminuidos.

3. Ecocardiograma

- Si se detecta FEVI <40%, se llega directamente al diagnóstico de IC con FEVI deprimida.
- Si la FEVI es ≥40%, para llegar al diagnóstico de IC se precisa la presencia de al menos uno de los siguientes criterios: hipertrofia ventricular, dilatación de aurícula izquierda o disfunción diastólica (el principal criterio es la relación E/e' ≥13). En ausencia de estos criterios, si la sospecha es muy alta, se realizará un ecocardiograma de esfuerzo para desenmascarar la presencia de disfunción diastólica durante el esfuerzo.

Recuerda...

Función ventricular izquierda según la FEVI

Normal: >55%

Disfunción sistólica leve: 45-55%

Disfunción sistólica moderada: 30-45%

Disfunción sistólica severa: <30%

¡OJO!

En insuficiencia cardíaca, los niveles para considerar FEVI preservada (>50%), en rango intermedio (40-49%) o FEVI reducida (<40%) son distintos. Además, el valor de disfunción "severa" que se utiliza para restringir algunos tratamientos es FEVI ≤35%.

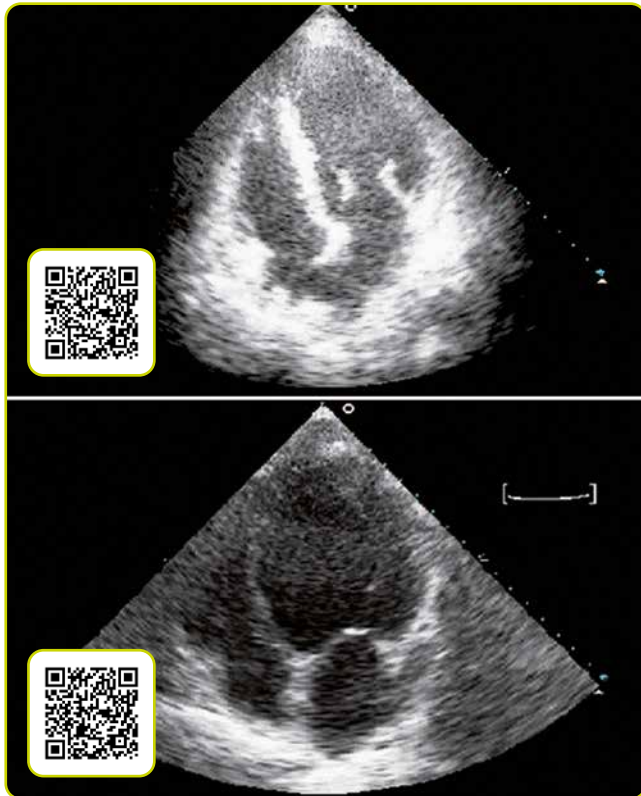


Figura 6. Comparación de ecocardiografía de un ventrículo izquierdo normal (arriba) y un ventrículo izquierdo insuficiente (abajo). Nótese como el ventrículo izquierdo insuficiente ha perdido la morfología normal, tornándose en una cavidad dilatada y esférica (remodelado).

Otras pruebas complementarias

Análisis de sangre

Debe solicitarse análisis de sangre con:

- Hemograma y hemoglobina.
- Función renal (creatinina y urea) e iones (sodio y potasio).

- Función hepática (bilirrubina, ALT, AST, GGT).
- Glucosa y HbA1c.
- Perfil lipídico.
- Ferritina y saturación de transferrina.
- TSH.

Radiografía de tórax

En los pacientes estables, las alteraciones radiológicas son mínimas, por lo que la rentabilidad diagnóstica de la radiografía de tórax es baja y su principal utilidad es detectar causas alternativas (neumopatías) que justifiquen los síntomas del paciente.

Los signos radiológicos son debidos a la congestión producida por el aumento de la presión capilar pulmonar:

- Edema septal que aparece como densidades lineales denominadas líneas de Kerley. Las líneas B son las más comunes y son líneas finas horizontales en las bases pulmonares. Las líneas A de Kerley son densidades irregulares en disposición radiante desde los lóbulos superiores hacia el hilio. A veces aparece un infiltrado reticular fino compuesto por las líneas C de Kerley.
- Edema perivascular y peribronquial que produce pérdida de definición y borrosidad de los vasos y bronquios de mediano calibre.
- Edema subpleural (se hacen radiológicamente visibles las cisuras interlobares) (**MIR**): también se le ha denominado "tumor fantasma" pues desaparece con el tratamiento diurético.
- Edema alveolar que se manifiesta como un infiltrado bilateral de predominio central en "alas de mariposa". Esta imagen es típica del edema agudo de pulmón.

Coronariografía

Debe realizarse en todos los pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda no filiada para descartar cardiopatía isquémica. La ventriculografía aportará datos complementarios a la ecocardiografía sobre las válvulas y la FE.

Resonancia magnética cardíaca

Es el método gold standard para medir los volúmenes ventriculares y la fracción de eyección. Se debe pedir en pacientes con mala ventana ecocardiográfica (no es posible obtener imágenes con rentabilidad diagnóstica). Además, si la prueba está disponible se recomienda en todos los pacientes con miocardiopatías (dilatada, hipertrófica, restrictiva, infiltrativas, etc.).

Otras pruebas

Los pacientes candidatos a trasplante cardíaco o asistencia ventricular deben ser sometidos a una ergoespiometría (medir consumo de oxígeno y objetivar clase funcional) y un cateterismo derecho (medir presiones pulmonares).

Criterios de Framingham para el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
Disnea paroxística nocturna	Disnea de esfuerzo
Edema agudo de pulmón	Edema en miembros
Crepitantes	Tos nocturna
Distensión venosa yugular	Derrame pleural
Aumento de la presión venosa (>16 cm H ₂ O)	Capacidad vital disminuida en un tercio
Reflujo hepatoyugular positivo	Hepatomegalia
Ritmo de galope por tercer tono (3R)	Taquicardia (>120 lpm)
Cardiomegalia	
CRITERIO MAYOR O MENOR	
Adelgazamiento = 4,5 kg después de 5 días de tratamiento	

Tabla 3. Criterios de Framingham.

5.5. Clasificación funcional

La valoración de la capacidad funcional es fundamental en los pacientes con insuficiencia cardiaca ya que la mejoría de dicha capacidad es uno de los objetivos básicos del tratamiento y supone un importante factor predictor de la mortalidad. La tolerancia al ejercicio puede medirse con un test de esfuerzo o interrogando al paciente sobre su capacidad para realizar actividades rutinarias (caminar, subir escaleras, etc.).

La *New York Heart Association* (NYHA) establece una clasificación funcional de los pacientes con insuficiencia cardiaca considerando el nivel de esfuerzo físico requerido para la aparición de los síntomas descritos. A pesar de sus limitaciones, esta clasificación es útil, pues permite comparar grupos de pacientes, así como a un mismo paciente a lo largo del tiempo.

- Clase I: **no** hay limitación física. La actividad física habitual no causa fatiga, disnea o palpitaciones.
- Clase II: limitación **ligera** de la actividad física. El paciente no presenta síntomas en reposo. La actividad física habitual produce fatiga, disnea, palpitaciones o angina de pecho.
- Clase III: limitación **moderada** de la actividad física. El paciente no presenta síntomas en reposo. Estos aparecen con actividad física menor de lo habitual.
- Clase IV: limitación **severa** de la actividad física. El paciente presenta síntomas en reposo.

5.6. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica

Medidas generales

- Restricción de sal: es una medida básica y reduce la necesidad de tratamiento diurético.
- Ejercicio físico regular: dentro de las limitaciones impuestas por la enfermedad.
- Limitar o evitar, especialmente en la miocardiopatía alcohólica, el consumo de alcohol, y en todos de AINE (MIR 12, 46; MIR), que pueden provocar deterioro de la función renal y ventricular.
- Control riguroso de la tensión arterial, del peso, como dato de aumento de la congestión, y del resto de factores de riesgo cardiovascular.

Tratamiento etiológico

Se debe intentar tratar, en la medida de lo posible, la causa de la disfunción cardiaca: perseguir la revascularización completa en la cardiopatía isquémica, cirugía en las valvulopatías, control estricto de la tensión arterial en la cardiopatía hipertensiva, etc.

Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca con FEVI reducida (<40%) (MIR 12, 52; MIR)

Fármacos para mejorar el pronóstico (disminuir mortalidad global o cardiovascular)

Actúan sobre los mecanismos compensadores de la insuficiencia cardiaca, que a largo plazo tienen efectos deletéreos:

- Primer escalón terapéutico.** Todos los pacientes con FEVI <40%, tengan o no síntomas de insuficiencia cardiaca, deben recibir desde el momento del diagnóstico la combinación de **IECA + betabloqueante** (MIR 20, 94), que se inician a dosis bajas y deben subirse progresivamente hasta la **máxima dosis tolerada**. Estos fármacos aumentan la supervivencia, reducen la muerte súbita y el remodelado ventricular, y previenen la progresión a IC de pacientes asintomáticos con FEVI deprimida (MIR).
 - IECA (MIR):** son vasodilatadores mixtos (arteriales y venosos), con lo que disminuyen la precarga y también la postcarga (al reducir la PA).
 - En los pacientes que no toleren IECA por tos o angioedema, se cambia el IECA por un **ARA-II** (MIR 14, 71). Si tampoco toleran ARA-II, se sustituye por la combinación hidralazina + nitratos.
 - Betabloqueante (MIR 12, 48):** sólo se utilizan los que han demostrado aumentar la supervivencia en ensayos clínicos (MIR): carvedilol, bisoprolol, metoprolol y nebivolol. Su administración debe comenzarse **cuando el paciente se encuentre estable**, porque, al ser inotropos negativos, pueden precipitar o exacerbar una insuficiencia cardiaca aguda (MIR 16, 59). En los pacientes con insuficiencia cardiaca reagudizada que toman betabloqueantes, si la situación clínica lo permite, es preferible disminuir la dosis del fármaco que retirarlo completamente.

Regla mnemotécnica

Los betabloqueantes usados en IC con FEVI reducida son los que **CAMBIA**n el pronóstico:

CArvedilol
Metoprolol
Bisoprolol
Nebivolol

2. **Segundo escalón terapéutico.** Los pacientes con FEVI $\leq 35\%$ que permanecen sintomáticos (clase funcional $\geq$ II NYHA) a pesar del tratamiento con IECA y betabloqueantes, deben recibir un antagonista del receptor de la aldosterona (espironolactona o eplerenona) (**MIR 19, 228; MIR 17, 63**).

- En estos pacientes, si no se pueden añadir antagonistas de la aldosterona (intolerancia, etc.) puede estar indicada la asociación IECA + ARA-II + betabloqueante.
- Sin embargo, la triple combinación IECA + ARA-II + eplerenona/espironolactona está contraindicada por el riesgo de hiperpotasemia.

Recuerda...

Se denomina **tratamiento médico óptimo** en IC con FEVI reducida a la combinación de estos 3 fármacos: IECA/ARA-II + beta-bloqueante + inhibidor del receptor de aldosterona

3. **Tercer escalón terapéutico.** Existen **tres alternativas** de tratamiento para los pacientes con FEVI $\leq 35\%$ que permanecen sintomáticos (clase funcional $\geq$ II NYHA) a pesar de tratamiento médico óptimo. La elección de qué alternativa utilizar debe individualizarse en función de las características de cada paciente. Si tras comenzar un tratamiento el paciente se queda asintomático, no es necesario añadir nada más; si continúa en clase funcional $\geq$ II, pueden añadirse el resto de alternativas, secuencialmente (primero una y luego la otra). En los pacientes de raza negra, existe una cuarta alternativa, que es añadir al tratamiento médico óptimo la combinación de hidralazina + nitratos.

- **Inhibidores de la neprilisina y del receptor de angiotensina (INRA):** LCZ696 es una combinación de valsartan y sacubitril (inhibidor de la neprilisina). Puede emplearse en cualquier paciente, **en sustitución del IECA** que tomara. Aumenta la supervivencia global.
 - Contraindicaciones: las mismas que los ARA-II (por el valsartan). Además, tampoco puede usarse en insuficiencia renal con aclaramiento de creatinina < 30 ml/min, ni en pacientes intolerantes a los IECA/ARA-II.
 - Precaución: se deben dejar 36 h desde la última dosis del IECA/ARA-II y la introducción de la primera dosis de INRA.
- **Ivabradina:** está indicada en pacientes con ritmo sinusal y FC ≥ 70 lpm (**MIR 18, 71**). Ha demostrado disminuir la mortalidad cardiovascular y los ingresos hospitalarios, pero no la mortalidad global.
- **Terapia de resincronización cardiaca (MIR 12, 47):** indicada en paciente con QRS ≥ 130 mseg. Aumenta la supervivencia global y mejora la sintomatología.

En los pacientes con insuficiencia cardiaca es frecuente la presencia de alteraciones de la conducción del impulso eléctrico (bloqueos de rama, manifestados en el ECG como QRS ensanchado) que provocan una contracción no coordinada del corazón (asincronía), con consecuencias hemodinámicas perjudiciales y que se asocian a un peor pronóstico. Para mejorar esta situación se idearon los dispositivos de resincronización cardiaca. El dispositivo es un marcapasos con un electrodo en ventrículo derecho y otro en el ventrículo izquierdo a través del seno coronario, lo que permite una estimulación biventricular que reduce la asincronía tanto intra como interventricular (**MIR 13, 91**). En pacientes en ritmo sinusal lleva también un electrodo en la aurícula derecha (dispositivo tricameral), para sensar las ondas P del paciente y estimular en los ventrículos manteniendo la sincronía aurículo-ventricular.

Los resultados son mejores en pacientes con ritmo sinusal (en lugar de fibrilación auricular), QRS muy ancho (≥ 150 mseg), bloqueo de rama izquierda (en vez de derecha), mujeres, y con origen de la IC en miocardiopatía dilatada (en vez de CP isquémica). El resincronizador suele llevar asociado un desfibrilador automático, salvo si el paciente tiene una esperanza de vida inferior a 1 año o múltiples comorbilidades, en cuyo caso se implanta un resincronizador sin desfibrilador.

Tratamiento sintomático (sin beneficio pronóstico)

- **Diuréticos:** son el tratamiento sintomático de elección, y pueden usarse desde el primer escalón terapéutico y a lo largo de toda la evolución del paciente. Los más usados son los diuréticos de asa.

Producen un descenso de precarga al reducir el volumen de líquido del paciente. Su uso debe ajustarse en función de la sobrecarga de volumen que exista (dosis excesivas pueden llevar a depleción de volumen, con bajo gasto e hipotensión (**MIR**)). Existe riesgo de trastornos electrolíticos; especialmente frecuentes son la hipopotasemia, secundaria a tiazidas y diuréticos de asa, y la hiperpotasemia por tratamiento con espironolactona.

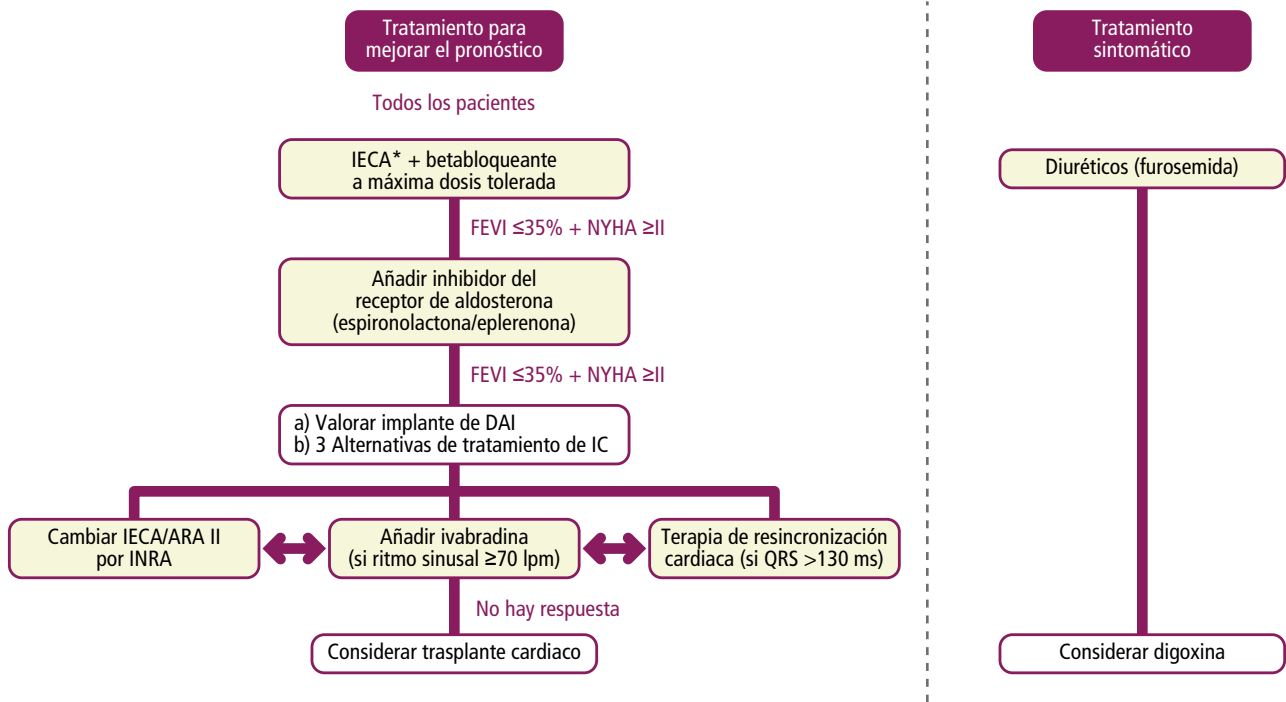
- **Digoxina:** inotropo positivo y cronotropo negativo. En pacientes con insuficiencia cardiaca y en ritmo sinusal no muestra beneficio en cuanto a mortalidad, pero sí una reducción en los ingresos hospitalarios por insuficiencia cardiaca (**MIR**), a expensas de aumentar el riesgo de arritmias. Hoy en día está en desuso y sólo se considera en pacientes que persisten sintomáticos a pesar de todas las alternativas terapéuticas posibles.

Desfibrilador automático implantable (DAI)

Está indicado en pacientes con FEVI $\leq 35\%$ y clase funcional $\geq$ II a pesar de tratamiento médico óptimo, pues en dichos pacientes disminuye el riesgo de muerte súbita y aumenta la supervivencia.

Otros tratamientos

- **Anticoagulación oral:** en pacientes con insuficiencia cardiaca con alto riesgo embolígeno: trombo intraventricular y/o fibrilación auricular crónica.
- **Hierro intravenoso:** indicado en pacientes con ferritina baja, en los que mejora los síntomas y la capacidad de esfuerzo.



*En pacientes intolerantes a IECA (tos, angioedema) cambiar por ARA-II. Si tampoco toleran ARA-II, cambiar por hidralazina + nitratos.

Figura 7. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca con FEVI reducida (<40%).

- Calcioantagonistas: los dihidropiridínicos pueden usarse como antianginosos (en el contexto de cardiopatía isquémica) o antihipertensivos.

Los **calcioantagonistas no dihidropiridínicos** están **contraindicados** por su efecto inotrope negativo (MIR).

- Otros fármacos que se deben evitar en IC con FEVI reducida son los AINE y las glitazonas (pueden empeorar la IC).
- Antiarrítmicos: no existen datos que justifiquen el tratamiento de las arritmias ventriculares asintomáticas (MIR). Los pacientes con taquiarritmias o bradiarritmias sintomáticas deben ser sometidos al tratamiento específico que corresponda. Como antiarrítmicos, pueden usarse la amiodarona y los betabloqueantes (el resto aumenta la mortalidad).

(Ver figura 7)

Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca con FEVI preservada y FEVI en rango intermedio (MIR 16, 60)

Es este caso el problema fundamental consiste en un **llenado diastólico ventricular reducido** por disminución de la distensibilidad y por restricción miocárdica (hipertrofia ventricular en la cardiopatía hipertensiva, miocardiopatías restrictiva e hipertrofica...) (MIR).

Al contrario que en la insuficiencia cardíaca con FEVI reducida, donde el tratamiento está claramente establecido, **en la insuficiencia cardíaca diastólica existe escasa evidencia científica y ningún fármaco ha demostrado mejorar la morbimortalidad**, de modo que el tratamiento es exclusivamente sintomático.

Como tratamiento de elección se emplean los **diuréticos**, pero con cautela para no reducir la precarga. Otros fármacos como los betabloqueantes, IECA/ARA-II o inhibidores del receptor de aldosterona no han demostrado beneficios, o bien sólo en algún ensayo clínico aislado.

Por otra parte, los pacientes con IC y FEVI preservada o en rango intermedio suelen ser más ancianos y con más comorbilidades que los pacientes con FEVI reducida. Es importante detectar y tratar dichas comorbilidades, puesto que muchas veces contribuyen o desencadenan la IC clínica. Por ejemplo, la fibrilación auricular es frecuente y suele tener un efecto especialmente deletéreo (el llenado suele depender en gran medida de la contracción auricular) (MIR); es importante un buen control de la frecuencia cardíaca (ya sea con betabloqueantes, calcio-antagonistas o digoxina), aunque evitando ser agresivo. En pacientes hipertensos con IC y FEVI preservada, los antihipertensivos de elección son los IECA/ARA-II.

Dispositivos de asistencia ventricular y trasplante cardíaco

El trasplante cardíaco es un tratamiento efectivo pero restringido a aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca severa refractaria al tratamiento habitual (tratamiento médico óptimo ± resincronización), en los que el riesgo y el gasto estén realmente justificados.

Los dispositivos de asistencia ventricular, en el contexto de la insuficiencia cardíaca crónica, también se utilizan en pacientes con insuficiencia cardíaca severa refractaria (ver tema 5.8. **Dispositivos de asistencia ventricular**).

Unidades de insuficiencia cardiaca

Son unidades multidisciplinarias compuestas por cardiólogos, médicos de atención primaria, internistas, psicólogos y enfermeras especializadas. Su objetivo es realizar un seguimiento estrecho de los pacientes, educándoles en su enfermedad, para tratar y detectar precozmente las reagudizaciones. Se le explica al paciente los síntomas a los que debe estar atento, la importancia de llevar un registro correcto de su peso y, en ocasiones, se le adiestra para ajustar ellos mismos el tratamiento diurético si se produce elevación del peso. Los resultados son asombrosos, con una notable disminución del número de ingresos estimándose que hasta 2/3 de los ingresos podrían ser evitados. Los pacientes que reingresan lo hacen más precozmente, por lo que disminuye también la estancia media, los costes sanitarios y mejoran la situación funcional.

Recuerda...

Los tres pilares donde reside el tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca son los betabloqueantes, los diuréticos y los IECA (**MIR**).

Han demostrado disminuir la mortalidad en la insuficiencia cardiaca con FEVI reducida (<40%):

- IECA, ARA-II.
- Betabloqueantes.
- Espironolactona/eplerenona.
- INRA.
- Resincronización cardiaca.
- Desfibrilador automático implantable.
- (- Hidralazina + nitratos: escasa evidencia al respecto)

La digoxina y la ivabradina, aunque mejoran la clínica y disminuyen el número de ingresos, no han demostrado disminuir la mortalidad.

5.7. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda grave: edema agudo de pulmón y shock cardiogénico

La monitorización básica inicial incluye el registro electrocardiográfico continuo, la toma frecuente de la presión arterial, la pulsioximetría y un registro horario de la diuresis. Debe canalizarse inmediatamente al menos una vena periférica y extraer muestras para el examen bioquímico (incluyendo CPK y tropoina), hemograma y estudio de la coagulación. Cuando la situación clínica lo permita, se efectuará una punción arterial para análisis gasométrico y, en algunos casos seleccionados de hipotensión refractaria, un cateterismo de la arteria pulmonar con un catéter de Swan-Ganz (**ver figura 8**).

Tratamiento (**MIR 12, 57; MIR 10, 6**)

El edema agudo de pulmón es una emergencia médica que requiere un tratamiento médico inmediato.

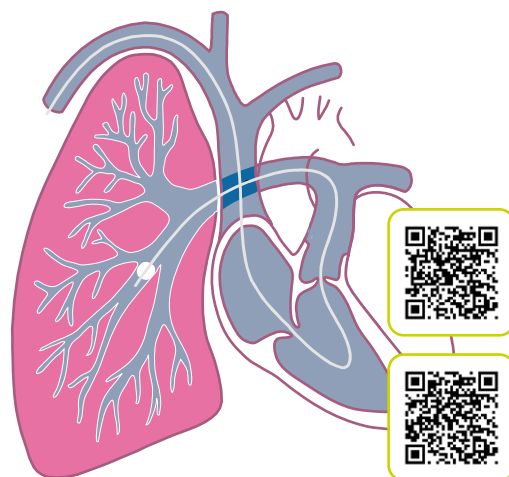


Figura 8. Catéter de Swan-Ganz. El extremo del catéter va provisto de un globo que, al hincharlo en la arteria pulmonar, avanza hasta enclavarse en los capilares pulmonares y registra la presión capilar pulmonar (por este motivo la presión capilar pulmonar también se llama presión de enclavamiento).

- Reposo y posición semisentada, si es posible con las piernas colgando.
- **Sedoanalgesia**: importante en los pacientes con disnea o dolor torácico. La morfina se recomienda en el tratamiento del edema agudo de pulmón ya que disminuye el nivel de catecolaminas circulantes y tiene un efecto venodilatador, con lo que mejora la congestión y la disnea.
- **Oxígeno**: indicado si existe hipoxemia: $\text{SatO}_2 < 90\%$ ó $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$. La FiO_2 debe regularse para mantener saturaciones en torno al 95%. Si el paciente presenta, además de hipoxemia, taquipnea con $> 25 \text{ rpm}$, está indicado iniciar **ventilación mecánica no invasiva** (CPAP o BiPAP), que suele tener muy buena respuesta. En casos refractarios a ventilación mecánica no invasiva, se debe proceder a intubación endotraqueal y ventilación mecánica invasiva.
- **Furosemida i.v.**: el efecto comienza 15 minutos tras la administración intravenosa; el efecto venodilatador se consigue con dosis menores y no es dosisdependiente. Si se pretende una diuresis mayor puede añadirse un diurético tiazídico o similar que, al disminuir la reabsorción tubular de sodio, amplifican el efecto de la furosemida en el asa de Henle (ambos diuréticos tienen efecto sinérgico).
- **Vasodilatadores** (nitroglicerina i.v. o nitroprusiato i.v.): indicados si **PAS $> 90 \text{ mmHg}$** . El nitroprusiato tiene, como la nitroglicerina, efecto vasodilatador mixto pero con ligero predominio sobre el lecho arterial. A diferencia de aquella, su efecto coronariodilatador favorece el fenómeno de "robo coronario", por lo que en la insuficiencia cardiaca aguda de origen isquémico es preferible el uso de nitroglicerina (**MIR 13, 83**).
- **Inotropos**: aumentan la contractilidad miocárdica. Existen distintos grupos farmacológicos (**MIR**):
 - Aminas simpaticomiméticas (**dobutamina, dopamina, noradrenalina**): indicadas en casos con **PAS $< 90 \text{ mmHg}$** . Actúan sobre los receptores β , aumentando el AMPc que induce la entrada de calcio en la célula. La dopamina posee además cierto efecto diurético. El uso prolongado de aminas se asocia a mayor mortalidad, en relación a la aparición

de arritmias. La **noradrenalina** se postula como la droga vasoactiva de elección en el shock cardiogénico por ser menos arritmogénica, habiendo demostrado menor mortalidad que la dopamina.

- Los inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona, amrinona): inhiben la degradación del AMPc.
- Glucósidos cardiotónicos (digital).
- Agentes sensibilizantes del calcio (**levosimendan**): en los últimos tiempos se ha extendido el uso del levosimendan en la insuficiencia cardíaca crónica reagudizada. Tiene una posología muy cómoda: se administra durante 24 horas y su vida media dura 7 días. No parece ser tan proarrítmico como las aminas simpaticomiméticas y no parece aumentar la mortalidad. No debe utilizarse en casos de hipotensión arterial mantenida.
- Otros.
 - **Anticoagulación**: los pacientes deben recibir anticoagulación con HBPM o heparina sódica durante la fase aguda (salvo si ya estuvieran anticoagulados por otro motivo, p. ej., fibrilación auricular).
 - **Betabloqueantes**: han sido utilizados en algunos casos de edema agudo de pulmón por miocardiopatía hipertrófica. En general, están contraindicados en la insuficiencia cardíaca aguda.
 - **Antiarrítmicos**: no han demostrado disminuir la mortalidad.
 - **Balón de contrapulsación aórtico**: se utiliza en casos muy graves de fallo miocárdico severo refractario a las otras medidas farmacológicas, como es el caso del shock cardiogénico refractario al tratamiento convencional (no se debe implantar de entrada), o las complicaciones mecánicas del IAM (como puente a la cirugía cardíaca). Consiste en la introducción a través de la arteria femoral de un catéter provisto de un balón hasta la aorta descendente, distal a la salida de la subclavia izquierda. El balón permanece en reposo durante la sístole, permitiendo el paso de sangre hacia la circulación general, y se hincha en la diástole, desplazando la sangre por detrás hacia las coronarias (mejorando así la perfusión miocárdica) y por delante hacia el sistema periférico. Al desinflarse produce un efecto de reducción de la poscarga y eleva el gasto cardíaco (**MIR**). Al mejorar el riego coronario, también está indicado en pacientes con angina refractaria como puente a la revascularización. Debido a su lugar de colocación, está contraindicado en presencia de insuficiencia aórtica y en la disección de aorta (**MIR 19, 67; MIR**).

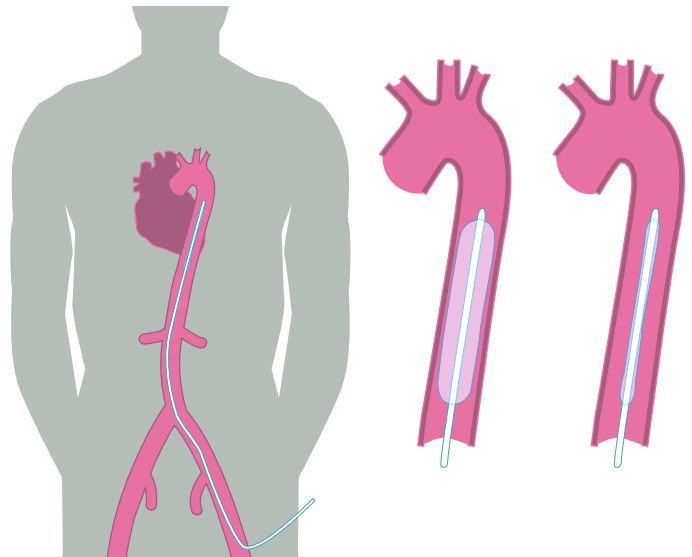


Figura 9. Balón intraaórtico de contrapulsación.

5.8. Dispositivos de asistencia ventricular

Son dispositivos mecánicos con capacidad para bombear sangre desde las cavidades cardíacas hacia la circulación sistémica. Pueden ser uni o biventriculares (según aporten asistencia al ventrículo izquierdo, ventrículo derecho o ambos) dependiendo de la necesidad del paciente. Se componen de una bomba (intra o extracorpórea), un controlador electrónico del sistema, y una fuente de energía que puede ser una consola o batería externa. Actualmente existen cinco situaciones en las que se pueden utilizar:

- **Puente a la decisión**: en pacientes con shock cardiogénico refractario al tratamiento con drogas vasoactivas, para mantener al paciente con vida hasta conseguir una evaluación clínica completa que permita la toma de decisiones terapéuticas definitivas.
- **Puente a la recuperación**: en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda o reagudización de insuficiencia cardíaca crónica, refractaria al tratamiento médico, y de causa reversible, que precisan un “apoyo” temporal hasta que la función cardíaca se recupere por sí misma (p. ej., miocarditis). Si se produce finalmente la recuperación, se retira el dispositivo.
- **Puente al trasplante cardíaco**: en pacientes en situación de insuficiencia cardíaca refractaria al resto de medidas, que precisan un trasplante de manera urgente o a corto plazo, como tratamiento temporal hasta que exista un donante disponible.
- **Puente a la “candidatura” (ser candidato a trasplante)**: en pacientes en situación de insuficiencia cardíaca e indicación de trasplante salvo por la presencia de hipertensión pulmonar severa o insuficiencia de otros órganos (hepática, renal, encefalopatía...). La asistencia ventricular podría mejorar la hipertensión pulmonar o revertir la situación de insuficiencia de los otros órganos, consiguiendo así el paciente cumplir criterios para ser candidato a trasplante.
- **Terapia de destino o definitiva**: en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica sintomáticos a pesar de tratamiento convencional óptimo (farmacológico ± resincronizador), que hayan sido rechazados para trasplante cardíaco, en los que se suponga una supervivencia estimada de >1 año con buen estatus funcional si se implanta la asistencia.

Regla mnemotécnica

El tratamiento del edema agudo de pulmón es una **MOVIDA**

Morfina

Oxígeno a alto flujo, ventilación mecánica no invasiva si está disponible

Elegir { **V**asodilatadores (NTG i.v.). Si PAS >90 mmHg
Inotrópicos positivos (noradrenalina i.v.). Si PAS <90 mmHg
Diuréticos (furosemida i.v.)
A sentarse (reposo y posición semisentada)

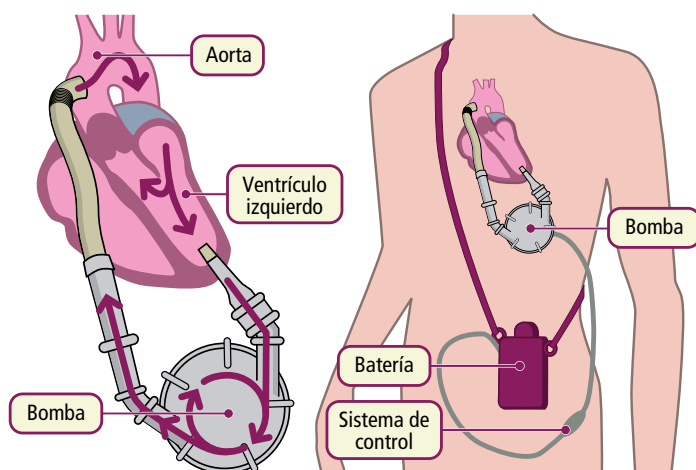


Figura 10. Dispositivo de asistencia univentricular izquierda utilizado como terapia de destino.

5.9. Trasplante cardíaco



Cuando la respuesta de la insuficiencia cardíaca a las medidas comentadas anteriormente no es adecuada, se considera refractaria al tratamiento y obliga a estudiar la posibilidad del trasplante cardíaco. Las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca subsidiarias de trasplante son la miocardiopatía dilatada de origen isquémico y la idiopática.

El paciente debe encontrarse en insuficiencia cardíaca grave e irreversible (clase IV), a pesar de todo el tratamiento médico posible, incluyendo resincronizador si estaba indicado, con una expectativa de vida inferior a 6 meses y un límite de edad de 70 años (contraindicación relativa). También serán candidatos los pacientes en clase funcional de la NYHA III con factores de mal pronóstico (MIR):

- Aumento de catecolaminas circulantes.
- Hiponatremia.
- FE <25%.
- Aumento de la presión capilar pulmonar y de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo.
- Aumento de las resistencias vasculares periféricas.
- Arritmias graves.
- Consumo de O₂ <14 ml/kg/min (el más importante).
- Valores de BNP elevados.

Contraindicaciones

- Hipertensión pulmonar severa e irreversible con vasodilatadores (pues produciría insuficiencia cardíaca derecha en el postoperatorio inmediato al tratarse de un ventrículo derecho no adaptado a esas presiones).

- Enfermedades del parénquima pulmonar: EPOC o enfermedades restrictivas severas.
- Infecciones por VIH (para algunos grupos no es una contraindicación absoluta).
- Diabetes mellitus insulino dependiente con lesión de órgano diana (retinopatía, nefropatía o vasculopatía periférica).
- Consumo activo de alcohol o drogas.
- Enfermedades extracardíacas potencialmente letales: insuficiencia hepática o renal graves, neoplasias malignas.
- Contraindicaciones relativas: infarto pulmonar reciente, infección por VHC en ausencia de hepatopatía grave, diabetes mellitus sin lesión de órgano diana, insuficiencia renal moderada, infección activa, úlcus activo, obesidad mórbida, caquexia, factores psicosociales, etcétera.

Complicaciones

Rechazo

(Ver manual de Nefrología)

El diagnóstico del rechazo se realiza mediante la biopsia endomiocárdica periódica del ventrículo derecho.

Para prevenir el rechazo se utiliza una combinación de 3 inmunosupresores: corticoide, anticalcineurínico (ciclosporina A o tacrolimus) y micofenolato mofetilo (MIR). En los niños no se suelen administrar corticoides para evitar problemas del desarrollo.

Infecciones

(Ver manual de Nefrología)

En el trasplante cardíaco, destaca la infección por CMV, que se busca activamente mediante serologías periódicas, y de aparecer se trata con valganciclovir oral.

Enfermedad vascular del injerto (EVI)

La EVI se caracteriza por engrosamiento difuso de la íntima de las arterias coronarias por proliferación de la misma. Puede manifestarse clínicamente en forma de muerte súbita o infarto silente (el corazón trasplantado está denervado, por lo que la isquemia no produce dolor).

Es la principal causa de disfunción del injerto y de muerte tras el primer año del trasplante, y afecta al 40% de los pacientes a los 5 años del trasplante. Aumentan su incidencia la existencia de rechazo previo, la infección previa por CMV y la presencia de factores de riesgo cardiovascular.

Se previene añadiendo al tratamiento **estatinas** (que reciben todos los trasplantados cardíacos) y controlando de forma estricta los factores de riesgo cardiovascular.

Se diagnostica mediante coronariografías periódicas. Si aparece, el tratamiento consiste en cambiar el micofenolato por **everolimus** (otro inmunosupresor que tiene actividad antiangiogénica).

Tema 6

Taquicardias

Autores: Eduardo Franco Díez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Cristina Lozano Granero, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Mikel Maeztu, H. U. Basurto (Bilbao).

Enfoque MIR

Es un tema amplio y arduo. Debes conocer los criterios electrocardiográficos que definen a cada una de las taquiarritmias. Sin embargo, no te asustes porque para contestar la mayoría de las preguntas es suficiente con que estudies en profundidad unos pocos subtemas. Debes dominar a la perfección la **fibrilación auricular**, pues es la arritmia más preguntada, sobre todo las indicaciones de anticoagulación permanente.

6.1. Extrasístoles

Las extrasístoles son complejos prematuros que proceden de un foco ectópico del corazón que emite impulsos anormales. Son, por tanto, latidos adelantados al ritmo normal.

Según dónde se originen, se pueden clasificar en extrasístoles auriculares, de la unión AV o ventriculares:

1. Extrasístoles auriculares (EA)

Se identifican en el ECG por un latido prematuro con onda P precoz de morfología diferente a la onda P sinusal, seguida de un QRS similar al QRS del ritmo de base. Lo más frecuente es que se sigan de una **pausa no compensadora**, de manera que la suma de los intervalos pre y postextrasistólico suele ser inferior al doble de un ciclo sinusal. Ello se debe a que la extrasístole penetra en el nodo sinusal y lo reajusta.

Las EA aparecen en el 60% de los adultos normales y no tienen significación clínica, sin embargo en pacientes con un tejido de conducción predispuesto pueden desencadenar taquicardias paroxísticas supraventriculares.

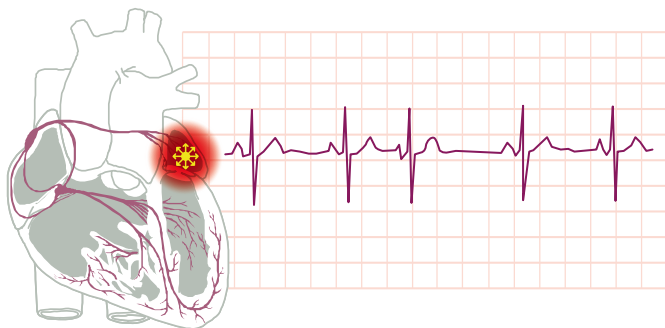


Figura 1. Extrasístoles auriculares.

2. Extrasístoles de la unión

Se originan en el haz de His y suelen asociarse a cardiopatía o a intoxicación digitálica.

Electrocardiográficamente se manifiestan por complejos QRS de morfología normal y ausencia de onda P precedente, aunque cuando hay conducción retrógrada a las aurículas, puede verse una onda P' negativa en II, III y aVF tras el complejo QRS.

3. Extrasístoles ventriculares (EV)

Es una de las arritmias más frecuentes, observándose hasta en el 60% de los adultos sanos. Las EV se reconocen en el ECG por la presencia de complejos QRS prematuros, anchos y abigarrados, no precedidos de onda P. Habitualmente las EV se siguen de una pausa compensadora, coincidiendo la suma de los intervalos pre y postextrasistólico con el doble de un ciclo sinusal.

En los pacientes sin cardiopatía, las EV no empeoran el pronóstico; si existe alta densidad de EV (>10% de los latidos, aproximadamente >10000 EV al día), existe un pequeño riesgo de desarrollar taquimiocardiopatía con el tiempo. Sin embargo, en sujetos con cardiopatía, sí que se asocian a un incremento de la mortalidad si son frecuentes (**MIR**), complejas o se asocian a fenómeno de R sobre T.

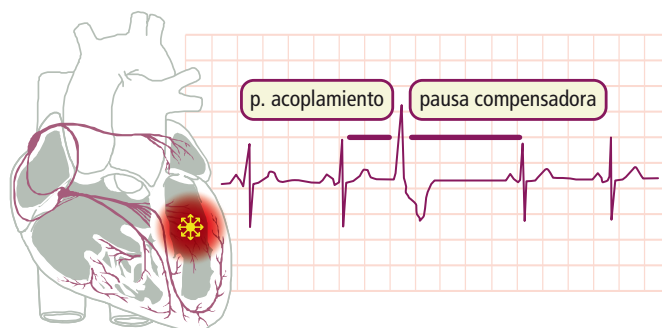


Figura 2. Extrasístoles ventriculares.

Tratamiento de las extrasístoles

La mayoría de las extrasístoles son asintomáticas y no requieren tratamiento (**MIR**). Los pacientes con extrasístoles sintomáticas (si son muy molestas) pueden recibir tratamiento con betabloqueantes (**MIR**), calcioantagonistas o antiarrítmicos IC (flecainida, propafenona); si son refractarios al tratamiento médico o prefieren no tomar medicación, puede realizarse ablación del foco que genera las extrasístoles.

Los pacientes con EV de alta densidad requieren seguimiento ecocardiográfico para descartar la aparición de taquimiocardiopatía, o bien recibir tratamiento (fármacos o ablación) para eliminar las extrasístoles de forma preventiva.

Clasificación de las extrasístoles

- Extrasístoles aisladas.
- Bigeminismo: cada latido sinusal se sigue de una extrasístole.
- Trigeminismo: por cada dos latidos sinusales, existe una extrasístole.
- Parejas (dobletes): dos extrasístoles seguidas.
- Taquicardia: tres o más extrasístoles sucesivas (taquicardia auricular, taquicardia de la unión o taquicardia ventricular).

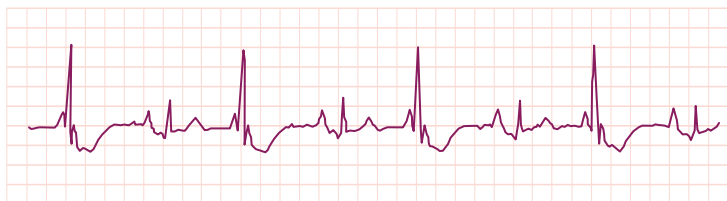


Figura 3. Bigeminismo ventricular.

6.2. Clasificación de las taquicardias

Se considera taquicardia todo ritmo cardiaco con una frecuencia superior a los 100 latidos por minuto (lpm).

Las taquicardias se dividen, según la morfología del QRS, en taquicardias de QRS ancho y estrecho, y según la distancia entre éstos, en regulares o irregulares.

- Taquicardias de QRS estrecho (duración inferior a 0,12 s) o QRS similar al ritmo sinusal.
 - Regulares.
 - Taquicardia sinusal.
 - Taquicardia auricular monofocal.
 - Flúter auricular.
 - Taquicardia supraventricular paroxística:
 - Taquicardia ortodrómica en el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).
 - Taquicardia intranodal.
 - Irregulares.
 - Taquicardia auricular multifocal.
 - Fibrilación auricular.
- Taquicardias de QRS ancho (anchura mayor a 0,12 s).
 - Taquicardia ventricular.
 - Taquicardia antidrómica en el WPW.
 - Taquicardias con aberrancia (cualquier taquicardia cuyo ritmo basal tenga QRS ancho -bloqueos completos de rama-).

Recuerda...



Cualquier taquicardia con **inestabilidad hemodinámica** se trata mediante **cardioversión eléctrica urgente** (independientemente del tipo de taquicardia).

6.3. Fibrilación auricular (FA)

Se trata de la arritmia más frecuente (3% de la población en países desarrollados), pudiendo alcanzar una prevalencia cercana al 10% en personas de edad avanzada. Se recomienda *screening* de FA a todos los pacientes mayores de 65 años mediante la palpación del pulso arterial; si el pulso es irregular, se realizará ECG para confirmar el diagnóstico. Los principales factores de riesgo son la edad, la hipertensión arterial, la obesidad, el SAHOS, y las cardiopatías del lado izquierdo del corazón (especialmente la valvulopatía mitral). Además, puede aparecer en contextos agudos como el estrés emocional, poscirugía, en la intoxicación etílica aguda, hipoxia o hipercapnia, o tirotoxicosis.

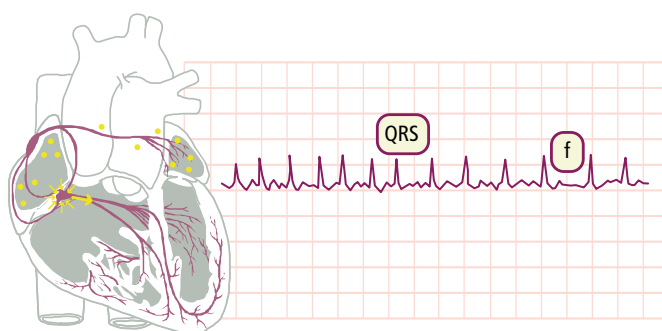


Figura 4. Fibrilación auricular.

Clínica

La FA se caracteriza hemodinámicamente por ausencia de contracción auricular efectiva (ausencia de onda a en el pulso venoso yugular (**MIR**)), lo que ocasiona una pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular. Esto puede disminuir el gasto cardiaco ocasionando hipotensión, síncope e insuficiencia cardiaca, sobre todo en pacientes con alteración diastólica (miocardiopatía hipertrófica, estenosis mitral), en los que el periodo de llenado ventricular es crucial.

Debido al estasis sanguíneo en la aurícula ocasionado por la falta de contracción de la misma, pueden formarse trombos (casi siempre en la orejuela de la aurícula izquierda), que pueden producir embolismos sistémicos (especialmente ictus).

Los episodios de FA con respuesta ventricular muy rápida mantenidos en el tiempo durante días pueden ocasionar taquimiocardiopatía (miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica de VI, potencialmente reversible si se controla la taquicardia).

Diagnóstico

Electrocardiográficamente se caracteriza por una actividad auricular muy rápida y desorganizada, con ausencia de ondas P que se sustituyen por ondulaciones de la línea de base (ondas f), a una frecuencia entre 350 y 600 lpm. La respuesta ventricular es completamente irregular, lo que constituye una característica primordial de esta arritmia (**MIR 11, 7**).

Si en presencia de una FA nos encontramos un ritmo ventricular regular y lento, debe sospecharse que existe un bloqueo AV completo con un ritmo de escape. Si por el contrario, se observa un ritmo ventricular regular y rápido, debe sospecharse una taquicardia de la unión o ventricular.

Tratamiento (MIR 16, 227; MIR 11, 8; MIR 10, 45)

Tiene cuatro objetivos:

1. Control del ritmo. Revertir a ritmo sinusal mediante cardioversión eléctrica o farmacológica

La cardioversión no aumenta la supervivencia de los pacientes con fibrilación auricular, pero puede mejorar la calidad de vida. Por ello, no se realiza cardioversión en los pacientes asintomáticos (el único beneficio es sintomático) ni en los que pensemos que no va a tener éxito el procedimiento, con una toma de decisiones individualizada: cuanto más edad, más cardiopatía estructural y mayor diámetro de la aurícula izquierda, será más difícil que el paciente se mantenga durante un tiempo prolongado en ritmo sinusal tras la cardioversión (volverá a “caer” en fibrilación auricular en poco tiempo). En los pacientes en los que no se opta por cardioversión, sino que se decide que vivirán en fibrilación auricular, se habla de **FA permanente**.

En los pacientes en los que se opta por una estrategia de control del ritmo, la cardioversión puede ser eléctrica (CVE) o farmacológica (CVF). Los fármacos más empleados para revertir la FA son los de las clases IC (propafenona, flecainida) y III (amiodarona), siendo las características clínicas del paciente las que más orientan a elegir uno u otro fármaco. Recientemente se ha aprobado también para cardioversión farmacológica el vernakalant.

2. Control de la frecuencia ventricular

El objetivo general de FC durante los episodios de FA es <110 lpm en reposo (en pacientes jóvenes y activos puede optarse por objetivos más bajos). Así, en aquellos pacientes con FA permanente y FC elevada, y también en pacientes con episodios ocasionales de FA durante los cuales la FC es elevada, se administran fármacos frenadores. Si la FC durante los episodios de FA es normal, no es necesario administrar fármacos frenadores.

Como fármacos frenadores, pueden emplearse digoxina, beta-bloqueantes o calcioantagonistas, excepto en pacientes con FA y WPW, en los que los fármacos frenadores están contraindicados (la FA preexcitada debe cardiovertirse siempre, mediante procainamida o CVE).

3. Prevención de la recurrencia de la FA

Se emplea en pacientes con múltiples episodios de FA, especialmente si son muy sintomáticos. No tiene sentido en los pacientes con FA permanente (su ritmo es la fibrilación auricular; no se persigue el ritmo sinusal).

Para prevenir recurrencias, se pueden utilizar antiarrítmicos de clase IC, sotalol, dronedarona o amiodarona, siendo esta última el fármaco más eficaz para prevenir recurrencias, aunque su uso a largo plazo se asocia a frecuentes efectos adversos. Es impor-

tante también controlar los factores de riesgo modificables de FA (obesidad, HTA, SAHOS). A mayor diámetro de la aurícula izquierda, es más difícil mantener el ritmo sinusal.

(Ver tabla 1)

Otro procedimiento alternativo consiste en la ablación circunferencial de las venas pulmonares por cateterismo (la FA se origina habitualmente de las venas pulmonares). Tiene una eficacia moderada, siendo más eficaz en pacientes con FA paroxística (70-80%), definida por episodios de FA que duran <7 días, que en pacientes con FA persistente (50%), definida por episodios que duran >7 días.

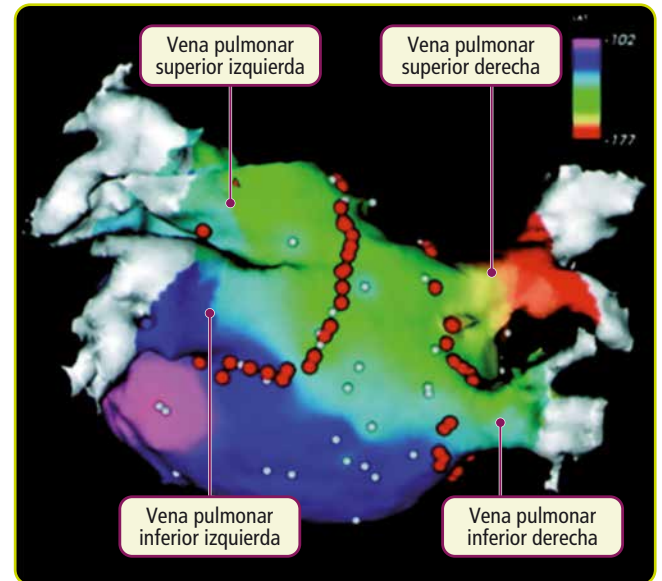


Figura 5. Ablación circunferencial de las venas pulmonares. Visión posteroanterior. Los puntos rojos corresponden a los lugares de aplicación de radiofrecuencia.

La cirugía de MAZE consiste en hacer varias lesiones mediante crioablación, radiofrecuencia o cortes y suturas en ambas aurículas, con el fin de cortocircuitar y aislar los circuitos que explican el inicio y mantenimiento de la FA. Está indicada especialmente en el tratamiento de la FA coexistente con otra cardiopatía que necesite una cirugía. El tratamiento quirúrgico de la FA se acompaña de una exclusión mediante sutura o ligadura de la orejuela izquierda para evitar la formación de trombos en ese lugar que den lugar a fenómenos embólicos.

4. Prevención del embolismo sistémico

Para reducir el riesgo embólico inherente a la FA se procede a anticoagulación oral.

FÁRMACO	CAPACIDAD PARA CARDIOVERTIR	PROFILAXIS RECIDIVA	EF. 2.º AGUDOS	EF. 2.º LARGO PLAZO	CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL
Flecainida Propafenona	+++	+	+	Ø	Contraindicado
Amiodarona	+	+++	Ø	+++	Sí

Tabla 1. Características de los antiarrítmicos empleados en la FA.

Existen dos conceptos distintos sobre anticoagulación:

- Anticoagulación oral peri-cardioversión: en los pacientes en los que se va a realizar una cardioversión (ya sea CVF o CVE), se debe investigar el tiempo que ha durado el episodio de FA. Todos los pacientes con un episodio de **FA que dure >48 horas** (o de duración desconocida), presenten o no factores de riesgo embólico, deben recibir anticoagulación oral durante **3 semanas antes** de la cardioversión, o bien someterse a un ecocardiograma transesofágico que descarte la presencia de trombos intracavitarios. Si el episodio tiene <48 horas de evolución, se puede realizar la cardioversión de forma segura.

Además, todos los pacientes sometidos a cardioversión (independientemente de la duración del episodio de FA) deben recibir anticoagulación oral durante **4 semanas después** de la cardioversión.

- **Anticoagulación oral permanente** en pacientes que presentan **alto riesgo embólico**, sea cual sea el tipo de FA (paroxística, persistente, permanente) (ver figura 6 en la página siguiente). Los pacientes sin ningún factor de riesgo embólico se mantendrán sin tratamiento antitrombótico. La antiagregación (MIR) no se utiliza hoy en día para ningún paciente.

La anticoagulación oral se puede realizar con los tradicionales fármacos inhibidores de la vitamina K (acenocumarol, warfarina), o con los nuevos anticoagulantes orales (dabigatran, ribaroxaban, apixaban y edoxaban) (ver manual de Hematología). La elección del anticoagulante se puede resumir de la siguiente manera:

- FA valvular (estenosis mitral moderada o severa, o prótesis valvular mecánica en cualquier posición): inhibidores de la vitamina K.
- FA no valvular.
- Dabigatran, apixaban, ribaroxaban o edoxaban como primera elección si no existe contraindicación, o como alternativa para pacientes en tratamiento con inhibidores de la vitamina K con mal ajuste del INR.
- Inhibidores de la vitamina K en pacientes con insuficiencia renal severa (aclaramiento de creatinina <30 ml/min) u otras contraindicaciones para los anticoagulantes orales de acción directa.

En pacientes con FA e indicación de anticoagulación oral permanente, pero con contraindicación absoluta para la misma, se debe considerar como alternativa el implante de dispositivos de cierre percutáneo de la orejuela izquierda.

Recuerda...

Para frenar la FA, recuerda que los fármacos que se emplean son **B-C-D**: **B**etabloqueantes, **C**alcioantagonistas y **D**igoxina. Para revertirla, se emplean antiarrítmicos de clase IC y III.

La decisión de anticoagular o no a un paciente que ha presentado fibrilación auricular no depende del patrón de ésta (paroxística, permanente...), depende de los factores de riesgo que presente el paciente.

ARRITMIA	ESTRUCTURA ABLACIONADA
Taquicardia auricular	Foco ectópico
Flutter auricular	Istmo cavotricuspidé
Fibrilación auricular	Venas pulmonares
Taquicardia intranodal	Vía lenta del nodo AV
WPW	Vía accesorio

Tabla 2. Ablación por cateterismo de taquiarritmias supraventriculares. La ablación consiste en la destrucción de la estructura que genera o perpetúa la taquicardia con energía térmica mediante la aplicación con los catéteres de calor (radiofrecuencia) o frío (crioablación).

6.4. Taquicardias regulares de QRS estrecho

Los distintos tipos de taquicardias regulares de QRS estrecho pueden ser difíciles de identificar por el ECG de 12 derivaciones, debido a que los QRS y las ondas T suelen ocultar la actividad auricular (que es la que permite llegar al diagnóstico). Por ello, si no podemos identificar el tipo concreto de taquicardia, realizaremos **estrategias que bloquean la conducción por el nodo AV** (para “eliminar” los QRS y ondas T del ECG y apreciar mejor la actividad auricular). El orden de realización de dichas estrategias es (si no se observa respuesta con una estrategia, pasar a la siguiente):

1. Maniobras vagales (masaje del seno carotídeo, maniobra de Valsalva): eficaces en aproximadamente el 20% de las personas.
2. Adenosina o ATP en bolo i.v.: contraindicado en asmáticos (riesgo de broncoespasmo).
3. Calcioantagonistas no dihidropiridínicos i.v. (diltiazem, verapamilo) o beta-bloqueantes i.v. (esmolol, metoprolol). Diltiazem y verapamilo están contraindicados en pacientes con FEVI deprimida.

ARRITMIA	RESPUESTA
Taquicardia sinusal	↓ FC auricular y ventricular progresiva y transitoria
Taquicardia auricular	↓ FC ventricular por BAV, lo que permite apreciar mejor las ondas P de la taquicardia (su frecuencia no varía o bien disminuye ligeramente)
Fibrilación o flúter auricular	↓ FC ventricular por BAV, lo que permite apreciar mejor las ondas F (flutter) o f (fibrilación) de la taquicardia (su frecuencia no varía)
Taquicardia supraventricular paroxística	Finalización brusca de la taquicardia (recupera ritmo sinusal)
Taquicardia ventricular	Sin ningún efecto

Tabla 3. Respuesta de las taquicardias a las maniobras que deprimen la conducción del nodo AV (vaginales o farmacológicas) (MIR).

(Ver figura 6 en la página siguiente)

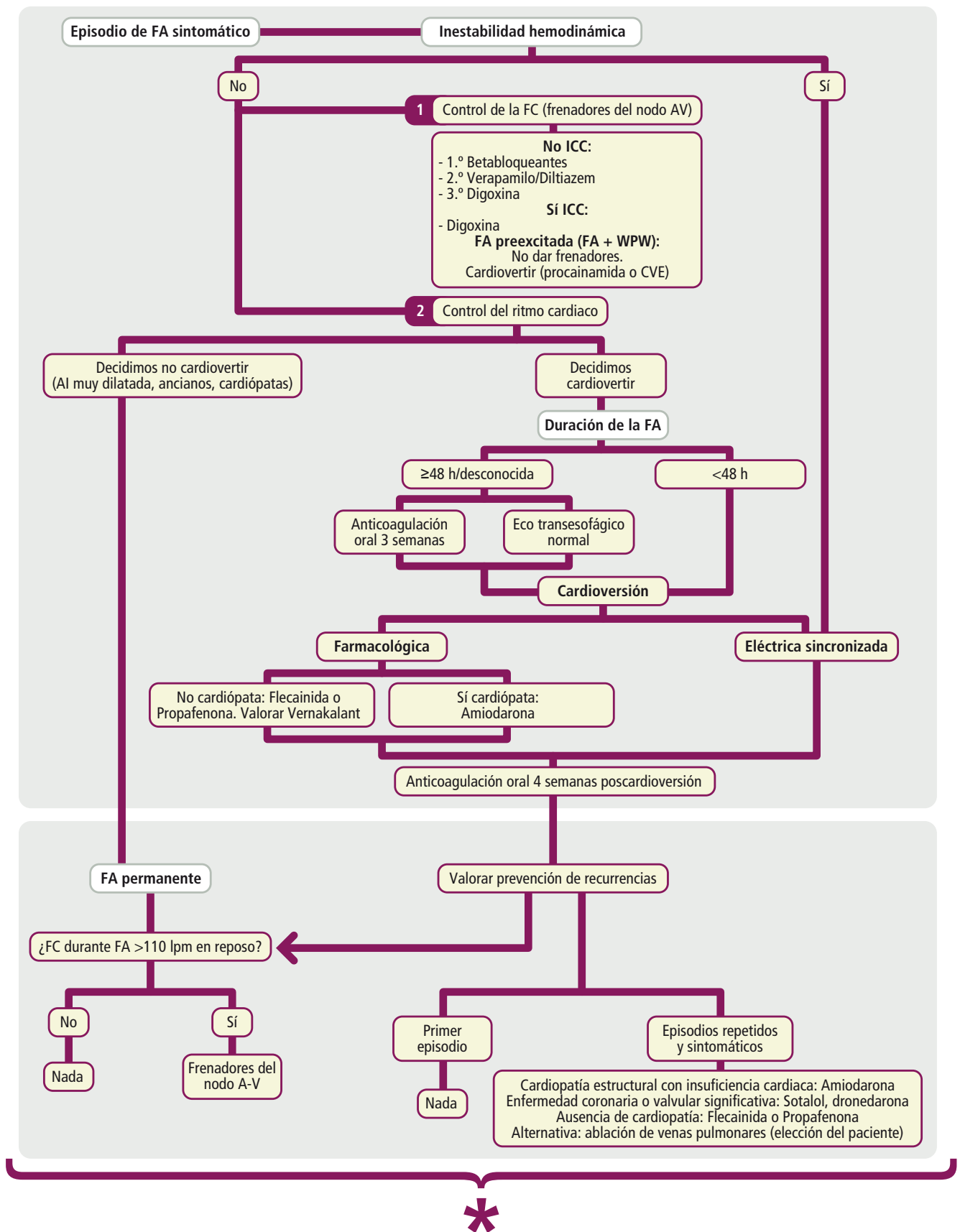


Figura 6. Algoritmo de tratamiento de la fibrilación auricular (MIR) e indicaciones de anticoagulación oral (MIR 15, 48; MIR 12, 48). Si se utilizan inhibidores de la vitamina K el objetivo de INR es 2-3 en todos los casos, salvo en portadores de prótesis valvulares (ver tema 8. Valvulopatías).

(La figura continúa en la página siguiente)



Valorar prevención de embolismo sistémico			
Escala CHA ₂ DS ₂ -VASc		Puntos	Actitud
C	"cardiopatía"= IC o disfunción sistólica del VI	1	<div><div>Hombres</div><div>≥2 puntos: ACO 1 punto: ACO (se prefiere) o nada 0 puntos: nada</div></div> <div><div>Mujeres</div><div>≥3 puntos: ACO 2 puntos: ACO (se prefiere) o nada 1 punto: nada (por sexo femenino)</div></div>
H	HTA	1	
A ₂	edad ≥75 años	2	
D	diabetes mellitus	1	
S ₂	"stroke"= ictus o AIT o embolismo arterial	2	
V	"vasculopatía" = IAM previo, vasculopatía periférica o placas de ateroma en aorta	1	
A	edad ≥65 años	1	
Sc	sexo femenino	1 *	*(suma 1 punto pero no influye en la indicación o no de ACO)
<div>Otras indicaciones absolutas de ACO en FA</div> <div>- FA valvular (estenosis mitral moderada/severa o prótesis valvular mecánica en cualquier posición)</div> <div>- Miocardiopatía hipertrófica</div>			

Otras indicaciones absolutas de ACO en FA

- FA valvular (estenosis mitral moderada/severa o prótesis valvular mecánica en cualquier posición)
- Miocardiopatía hipertrófica

Valorar riesgo de sangrado en pacientes con ACO (múltiples escalas disponibles: HAS-BLED, ABC, ATRIA...)

En pacientes con alto riesgo de sangrado **NO** se contraindica la ACO, simplemente se debe realizar un seguimiento estrecho.

Factores de riesgo de sangrado: edad avanzada, historia de sangrado previo, HTA, INR lábil, tratamiento antiagregante o con AINE, IR, IH, anemia, trombopenia, abuso de alcohol....

Figura 6 (continuación). Algoritmo de tratamiento de la fibrilación auricular (MIR) e indicaciones de anticoagulación oral (MIR 15, 48; MIR 12, 48). Si se utilizan inhibidores de la vitamina K el objetivo de INR es 2-3 en todos los casos, salvo en portadores de prótesis valvulares (ver tema 8. Valvulopatías).

Taquicardia sinusal

Se caracteriza por un ritmo sinusal pero a una frecuencia superior a 100 lpm. En la mayoría de las ocasiones es secundaria a diversos factores, por lo que hay que descartar hipoxia, hipovolemia, anemia, fiebre, estrés, hipertiroidismo, etc. La taquicardia sinusal tiene un comienzo y una terminación gradual. Con maniobras vagales, la frecuencia disminuye gradualmente pero de forma transitoria, recuperando su frecuencia inicial al ceder las maniobras. El tratamiento debe ir orientado al factor precipitante.

Taquicardia auricular monofocal

Se trata de una arritmia producida por la descarga de impulsos desde un foco ectópico auricular. Se caracteriza por la presencia de un ritmo regular rápido con ondas P de diferente morfología que la onda P sinusal, pero iguales entre sí. El tratamiento de elección es la ablación del foco ectópico que genera la taquicardia. En pacientes que no deseen ablación se pueden utilizar fármacos frenadores (betabloqueantes y calcioantagonistas) o antiarrítmicos IC (flecainida, propafenona).

Flúter auricular

Es una taquiarritmia regular, producida por un mecanismo de macrorreentrada auricular a través de un circuito que pasa por el istmo cavotricuspidé. Se caracteriza por la presencia de ondas regulares de actividad auricular, generalmente a 300 lpm (ondas F), con una morfología en "dientes de sierra". Esta actividad auricular es conducida al ventrículo con un grado fijo de bloqueo, siendo el más frecuente el 2:1, por lo que la frecuencia ventricular resultante suele ser de 150 lpm. Suele aparecer en pacientes con cardiopatía estructural, especialmente del corazón derecho (EPOC).

El manejo es **similar al de la fibrilación auricular**, si bien el flúter tiene peor respuesta a fármacos (tanto frenadores como antiarrítmicos).

- Tratamiento de los episodios sintomáticos de flúter auricular: se suele realizar cardioversión eléctrica por la mala respuesta a fármacos. No se recomiendan los antiarrítmicos Ic.
- Prevención de recurrencias: el tratamiento de elección es la ablación del istmo cavotricuspidé (MIR), que es curativa (eficacia >90%).
- Anticoagulación oral: se utilizan las mismas indicaciones y pautas que en fibrilación auricular (tanto peri-cardioversión como para indicar anticoagulación permanente). El riesgo embolígeno del flúter, no obstante, es menor. Si está indicada la anticoagulación permanente, debe mantenerse aunque se haya realizado ablación (que es curativa), debido a la frecuente coexistencia de fibrilación auricular (el 30-50% de los pacientes con flúter auricular desarrollan fibrilación auricular con el tiempo).

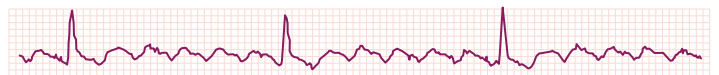


Figura 7. Flúter auricular (ondas F a 300 lpm).

Recuerda...

Ante toda taquicardia regular con QRS estrecho con una frecuencia ventricular de 150 lpm, debemos sospechar que nos encontramos ante un flúter o aleteo auricular.

Taquicardia SupraVentricular Paroxística (TSVP)

Característicamente, presentan inicio y terminación bruscos. La respuesta más frecuente a las maniobras que enlentecen la conducción AV es la terminación repentina de la taquicardia, y la clínica es de palpitaciones (MIR).

En la mayoría de las taquicardias supraventriculares el mecanismo responsable es la reentrada, bien intranodal (60%), o bien a través de una vía accesoria (40%).

- **Taquicardia intranodal:** es la causa más frecuente de taquicardia supraventricular paroxística. Se debe a la existencia de dos vías de conducción dentro del nodo AV, una lenta y otra rápida. En ritmo sinusal las dos vías conducen la electricidad anterógradamente, pero tras extrasístoles puede ocurrir que la electricidad sólo conduzca por una de ellas, pudiendo luego volver en sentido opuesto por la otra, con lo que se organiza un circuito circular que perpetúa la taquicardia. Durante las taquicardias, la mayoría de las veces la vía lenta conduce anterógradamente (de aurículas a ventrículos) y la vía rápida conduce retrógradamente (de ventrículos a aurículas). Generalmente afecta a sujetos sin cardiopatía estructural y aparece más frecuentemente en mujeres de edad media. La sintomatología consiste en palpitaciones, referidas en muchas ocasiones al cuello, debidas a la contracción simultánea de las aurículas y ventrículos, que ocasiona ondas "a" cañón con cada latido cardíaco (signo de la rana). En el ECG se manifiesta como taquicardia regular de QRS estrecho. La despolarización auricular ocurre inmediatamente después que la ventricular, lo que produce ondas P "retrógradas" (MIR) que la mayoría de veces no se pueden observar por estar dentro del propio QRS (a veces aparecen justo al finalizar éste y pueden observarse).

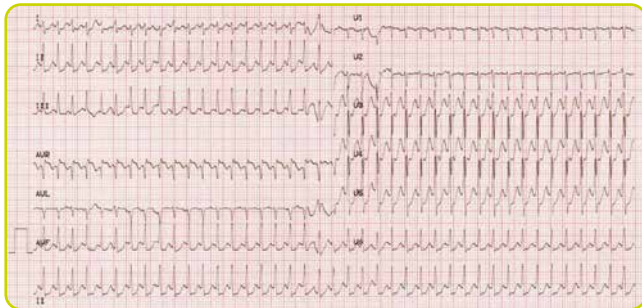


Figura 8. Taquicardia paroxística supraventricular.

- **Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (MIR 11, 155):** el término de WPW se aplica a los pacientes que presentan preexcitación en el ECG y tienen además episodios de taquicardia supraventricular paroxística. Hay, por otra parte, pacientes con preexcitación asintomática, que jamás tienen taquicardias.

La preexcitación es un término electrocardiográfico que describe las alteraciones observadas en el ECG en ritmo sinusal de pacientes que tienen una vía accesoria (haz de Kent). Las vías accesorias son haces anómalos de músculo que conectan las aurículas y los ventrículos, que en condiciones normales sólo están conectados a través del nodo AV. Las vías accesorias son más frecuentes en ausencia de cardiopatía estructural, pero se asocian típicamente a ciertas malformaciones congénitas, siendo la más frecuente la anomalía de Ebstein.

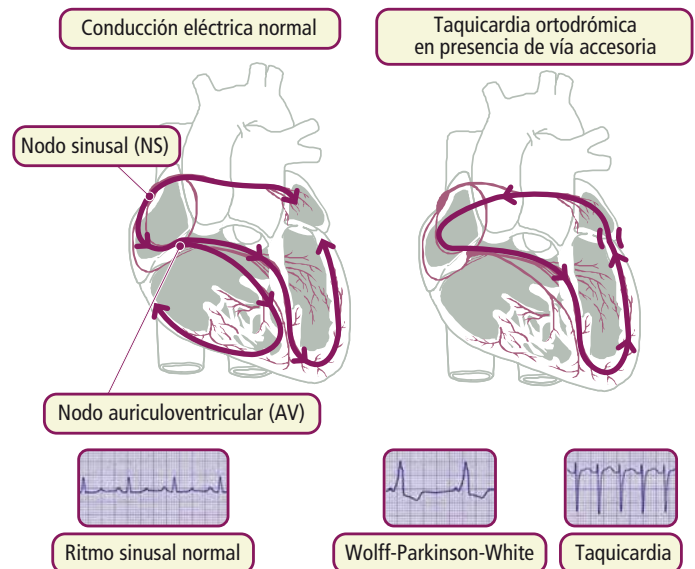


Figura 9. Conducción a través de una vía accesoria. Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Características ECG de la presencia de una vía accesoria (preexcitación):

- Intervalo PR corto ($<0,12$ s): es debido a que la excitación ventricular es más precoz que en condiciones normales, ya que la vía accesoria conduce el estímulo de forma más rápida que a través del nodo AV y el haz de His.
- Empastamiento inicial del QRS (onda delta) (MIR): la magnitud de la onda delta depende de la cantidad de masa ventricular que se depolariza por la vía accesoria. Por ejemplo, si damos fármacos que enlentecen la conducción por el nodo AV, prácticamente todo el miocardio será excitado por la vía accesoria y por tanto todo el QRS llega a ser prácticamente una onda delta.

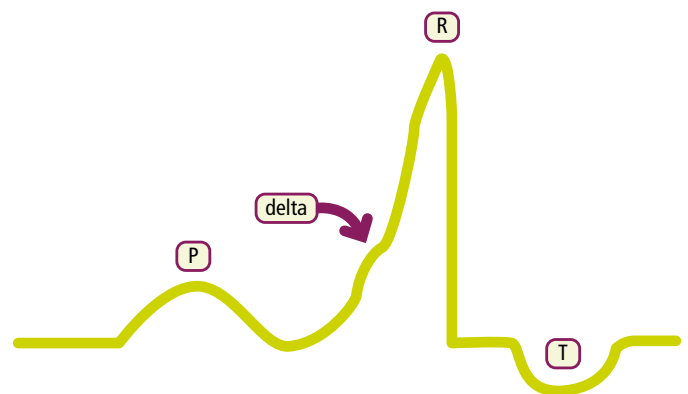


Figura 10. Alteraciones electrocardiográficas en el ECG basal.

- **Arritmias en el WPW:** la presencia de vías accesorias AV facilita la aparición de taquicardias por reentrada. En el WPW, puede haber dos tipos de TSVP:
 - Taquicardia por reentrada aurículo-ventricular **ortodrómica** (MIR 13, 15; MIR): es la forma más común, consti-

tuyendo hasta el 80% de las taquicardias sintomáticas de los individuos con vías accesorias. En ellas se establece un cortocircuito de reentrada, con conducción anterógrada por el NAV y retrógrada por la vía accesorio, por lo que el QRS será estrecho.

- Taquicardia por reentrada aurículo-ventricular **antidrómica** (QRS ancho): en este caso, el circuito tiene sentido inverso, de manera que, durante la taquicardia, el estímulo de la aurícula pasa al ventrículo por la vía accesorio, y vuelve a ésta por el sistema específico de conducción que tiene capacidad de conducir el estímulo retrógradamente. Esto causa taquicardia con un complejo QRS ancho.

Además, los pacientes con WPW tienen un riesgo aumentado de **fibrilación auricular**, que puede aparecer hasta en el 15-30% de los pacientes. Es muy importante identificarla precozmente ya que, aunque la activación de los ventrículos puede provenir de cualquiera de las dos vías (la normal o la accesorio), las vías accesorias con muy buena capacidad de conducción pueden hacer llegar más estímulos al ventrículo de lo que lo haría el NAV (fibrilación auricular preexcitada (MIR 16, 7)), provocando una respuesta ventricular rápida mal tolerada e incluso una fibrilación ventricular.

(Ver figura 11)

• Tratamiento de las taquicardias paroxísticas supraventriculares.

- Tratamiento de los episodios de taquicardia paroxística supraventricular: la taquicardia finaliza bloqueando la conducción a través del nodo AV. Inicialmente se intentan maniobras vagales (éxito 20-60%); si la taquicardia no cede, se utiliza adenosina o ATP en bolo i.v. (contraindicado en asmáticos; acción muy rápida, en general con cese inmediato de la taquicardia, bloqueo AV completo durante pocos segundos y recuperación posterior de ritmo sinusal); si no cede pese a ello, se administran calcioantagonistas i.v. (verapamilo, diltiazem) o beta-bloqueantes i.v. (esmolol,

metoprolol); acción más lenta a lo largo de minutos, no suele observarse BAV completo) (MIR 18, 31; MIR 11, 51).

- Tratamiento de los pacientes con WPW y FA: están **contraindicados** los fármacos frenadores del nodo AV (betabloqueantes, calcioantagonistas, digoxina), ya que durante FA preexcitada evitarían que los latidos sean conducidos por el nodo AV; sólo serían conducidos por la vía accesorio, lo cual puede ser perjudicial hemodinámicamente.

Los episodios de FA preexcitada con mala tolerancia hemodinámica se tratan con cardioversión eléctrica; si la tolerancia hemodinámica es buena se realiza cardioversión eléctrica o bien farmacológica con procainamida.

- Tratamiento definitivo: el tratamiento definitivo de los pacientes con taquicardias sintomáticas es la ablación por cateterismo (MIR 18, 66), que es curativa si es exitosa (tasa de éxito >90%). En los pacientes con taquicardias intranodales se ablaiona la vía lenta del nodo AV. En los pacientes con WPW se ablaiona la vía accesorio (MIR 13, 16). Los pacientes que rechacen la ablación pueden tratarse con betabloqueantes o calcioantagonistas.

6.5. Taquicardias de QRS ancho

Taquicardia ventricular

Se considera taquicardia ventricular (TV) a la presencia de al menos tres latidos cardiacos a más de 100 lpm originados por debajo de la bifurcación del haz de His. Electrocardiográficamente se identifica como una taquicardia regular de QRS ancho (>0,12 segundos) (MIR 17, 6).

Las TV son más frecuentes en pacientes con **cardiopatía estructural**, especialmente cardiopatía isquémica. No obstante, hay algunos tipos de TV típicas de pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural (por ejemplo, las TV idiopáticas del tracto de salida del VD o VI).

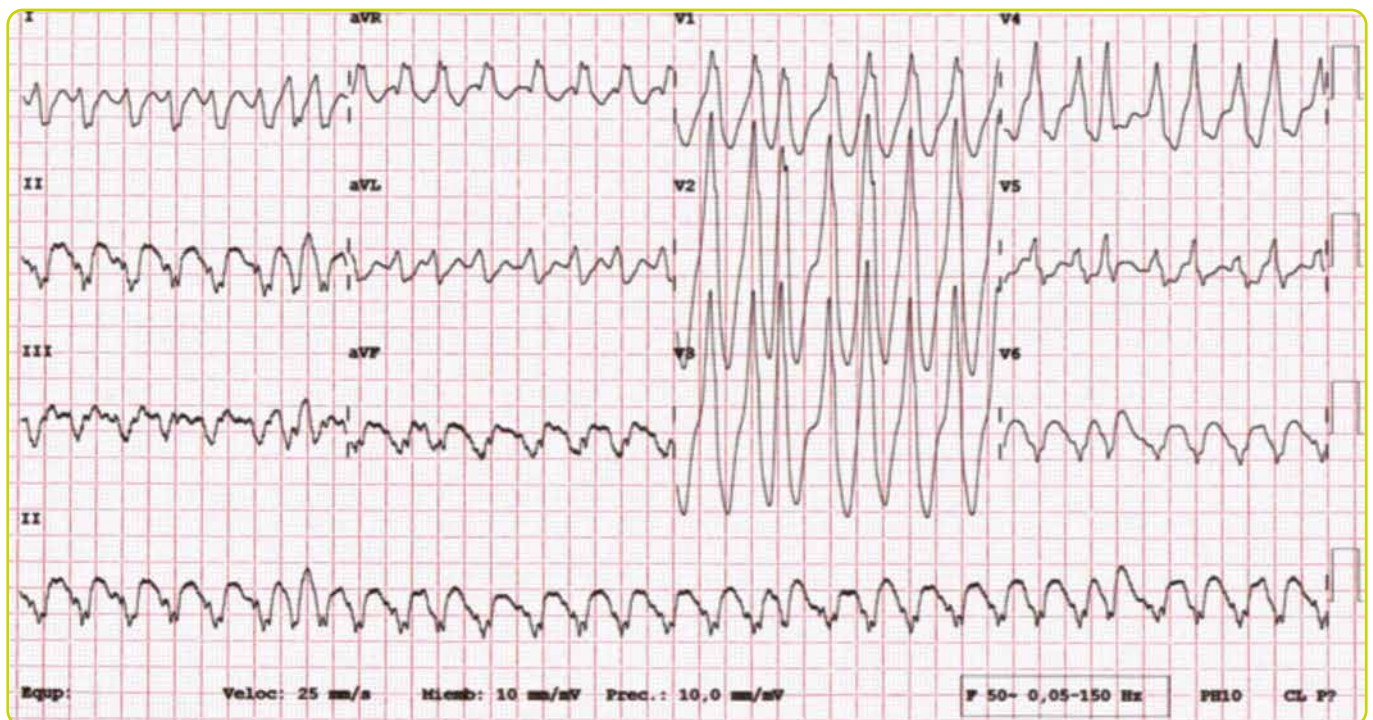


Figura 11. Fibrilación auricular preexcitada (conducida de forma intermitente por una vía accesorio). Se trata de una taquicardia irregular con anchura de los QRS variable.

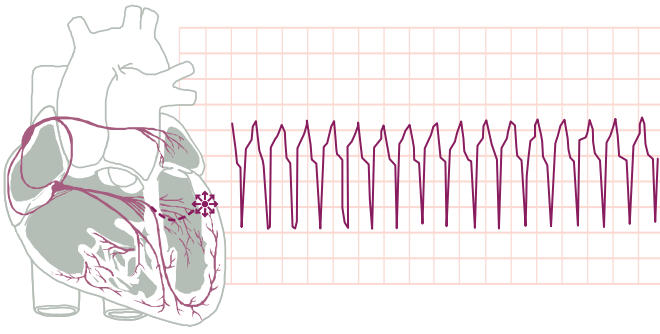


Figura 12. Taquicardia ventricular.

Recuerda...

El origen más frecuente de la **taquicardia ventricular** es una cicatriz por un IAM previo, alrededor de la cual se produce un mecanismo de reentrada tras un extrasístole ventricular.

Clasificación

- Desde el punto de vista clínico puede ser:
 - Sostenida:** si la duración es mayor a 30 segundos o requiere cardioversión por la existencia de compromiso hemodinámico.
 - No sostenida:** si dura entre 3 latidos y 30 segundos.
- Desde el punto de vista electrocardiográfico puede ser:
 - Monomórfica:** todos los QRS son iguales entre sí.
 - Polimórfica:** la morfología de los QRS varía de un latido a otro.

Diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares de QRS ancho

- Taquicardia ventricular (TV).
- Taquicardia supraventricular conducida con aberrancia.

El mejor factor predictor de TV es la presencia de antecedentes de cardiopatía estructural (IAM previo) (MIR). Otros datos electrocardiográficos que orientan más hacia el diagnóstico de TV que de TSV conducida con aberrancia son los siguientes:

- Duración del complejo QRS $>0,14$ s.
- Disociación auriculoventricular (prácticamente patognomónico) (MIR).
- Concordancia del patrón de QRS en todas las derivaciones precordiales (todas las deflexiones positivas o negativas).

Si se dispone de un ECG en ritmo sinusal previo al episodio de taquicardia, y presenta las mismas características morfológicas que durante la taquicardia (existencia de un bloqueo de rama previo), lo más probable es que se trate de una TSV conducida con aberrancia.

En pacientes estables y sin cardiopatía con una taquicardia de QRS ancho, si existen dudas entre TSV con aberrancia o TV, podemos realizar maniobras vagales o administrar adenosina o ATP con vistas a facilitar el diagnóstico diferencial (en TSV habrá disminución de la FC o terminación de la taquicardia al bloquear

el nodo AV, y en TV no hay respuesta). Sin embargo, el **verapamilo está contraindicado** ante una taquicardia de QRS ancho por su efecto inotrope negativo, que podría producir shock cardiogénico o parada cardíaca si se tratara de una TV.

Recuerda...

Ante la duda, cualquier taquicardia de QRS ancho se debe tratar **como si fuera una TV**. El tratamiento será igualmente efectivo si fuera finalmente una TSV.

Taquicardias ventriculares polimórficas

Son taquicardias de ritmo de QRS ancho a más de 100 lpm en las que la morfología del QRS ancho varía de un latido a otro. Estas taquicardias se producen por mecanismos diferentes a los de las TV monomórficas y, cuando son muy rápidas, pueden degenerar en fibrilación ventricular. Dentro de las taquicardias ventriculares polimórficas (TVP), se distinguen varios tipos:

- Torsades de pointes o taquicardia helicoidal (MIR 19, 6):** aparece en el síndrome de QT largo, que puede ser congénito o adquirido (ver tabla 4). En el ECG encontraremos un intervalo QT alargado, con respecto a la FC (QT corregido). Puede manifestarse como síncope recidivantes o muerte súbita. En el ECG en taquicardia se observará un QRS ancho, cambiante en orientación y morfología, girando sobre la línea de base. El tratamiento, si es adquirido, consiste en corregir la causa que lo desencadena. Si es congénito, en algunos tipos pueden ser útiles los betabloqueantes, pero es preciso individualizar el riesgo de muerte súbita para valorar la necesidad de implante de desfibrilador.

QT LARGO ADQUIRIDO

HIPO:
 Calcemia
 Magnesemia
 Potasemia
 Arritmias (bradicardias extremas)

HIPER:
 Proteínas (dietas)
 Tensión intracraneal

Fármacos:
 Antidepresivos tricíclicos, neurolépticos
 Antiarrítmicos clase Ia y clase III
 Antibióticos: macrólidos, quinolonas

Tabla 4. Causas de QT largo (MIR 20, 95; MIR 10, 202).

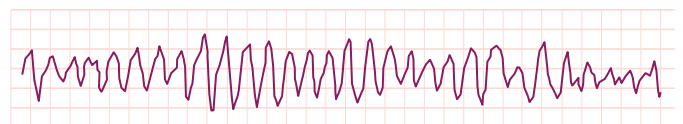


Figura 13. Taquicardia ventricular en torsión de puntas.

- En la **miocardiopatía hipertrófica** puede haber TV monomórfica sostenida, pero son más frecuentes las TVP, que pueden degenerar a fibrilación ventricular.
- En el contexto de la **isquemia miocárdica aguda** también se pueden producir TVP, que generalmente se deben a extrasístoles ventriculares con fenómeno de R sobre T.
- **Síndrome de Brugada**: consiste en una enfermedad genética asociada a defectos del canal de sodio. A pesar de tener un corazón estructuralmente normal y un ECG basal con QT normal, estos pacientes tienen una propensión a desarrollar TVP que pueden causar muerte súbita, la cual puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Este síndrome se caracteriza por un ECG en ritmo sinusal característico, con la presencia de rSr' (bloqueo de rama derecha) acompañado de elevación del segmento ST en V1-V2. El tratamiento consiste en la implantación de un DAI en pacientes sintomáticos y es conveniente realizar un estudio a los familiares.

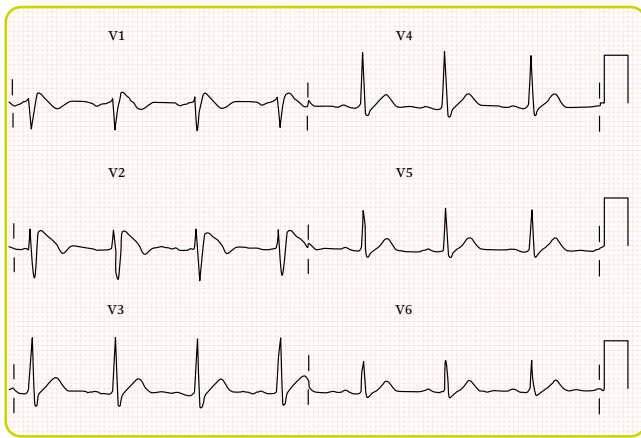


Figura 14. Síndrome de Brugada: imagen típica en derivaciones precordiales V1-V2.

Tratamiento general de las TV

- Paciente hemodinámicamente inestable: cardioversión eléctrica sincronizada.
- Paciente hemodinámicamente estable: si se trata de una taquicardia ventricular en el contexto de un IAM agudo, se debe administrar amiodarona o lidocaína. Si nos encontramos fuera del contexto de IAM agudo, el antiarrítmico de elección es la procainamida i.v (de segunda elección, amiodarona). Si estos fármacos no son efectivos, se procederá a cardioversión eléctrica sincronizada, previa sedación, evitando así el uso de diferentes antiarrítmicos.
- Profilaxis de nuevos episodios: en algunos pacientes es necesario mantener un tratamiento por recidiva de la arritmia. La amiodarona es el fármaco más empleado, aunque no parece mejorar el pronóstico vital. En casos seleccionados, se puede intentar la ablación por cateterismo del foco de la taquicardia, sobre todo en pacientes con IAM previo y TV monomorfos.

En pacientes que han presentado un episodio de TV o FV se debe valorar la implantación de un Desfibrilador Automático Implantable (DAI). Éste consiste en un dispositivo implantado en la región pectoral, generalmente, conectado a un cable cuyo extremo distal se aloja en el ápex del ventrículo derecho. Monitoriza el ritmo cardíaco de forma continua, siendo capaz de detectar la presencia de TV y FV, y tratarlas mediante un choque eléctrico interno de baja energía. Hoy en día existen una serie de indicaciones para el implante de este dispositivo.

Prevención secundaria

(pacientes que han tenido arritmias malignas sin causa corregible)

- TV o FV que causa PCR, muerte súbita o inestabilidad hemodinámica (**MIR**)
- TV recurrentes a pesar de tratamiento médico óptimo

Prevención primaria

(pacientes sin arritmias malignas, con alto riesgo de tenerlas)

- FEVI $\leq 30\%$ por cardiopatía isquémica, esperando >40 días tras un IAM
- FEVI $\leq 35\%$ (cualquier causa) con NYHA $\geq II$ a pesar de tratamiento médico óptimo
- Cardiopatías genéticas con riesgo aumentado de muerte súbita. Se implantará DAI sólo en los pacientes que tengan factores de riesgo de muerte súbita (distintos en cada enfermedad).
 - Miocardiopatías: miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía arritmogénica.
 - Canalopatías: QT largo congénito, QT corto, síndrome de Brugada.

Tabla 5. Indicaciones de implantación de DAI (**MIR**).

Otras taquicardias ventriculares

Ritmo idioventricular acelerado

Se trata de una TV lenta (60-100 lpm) que acontece en la fase aguda del IAM. Es un signo de reperfusión, de buen pronóstico y no suele requerir tratamiento (**MIR**).

Fibrilación ventricular

Se trata de la ausencia de actividad organizada del corazón, el cual no presenta ningún tipo de actividad hemodinámica, puede acabar con la vida del paciente, y su tratamiento es la desfibrilación (cardioversión eléctrica no sincronizada).

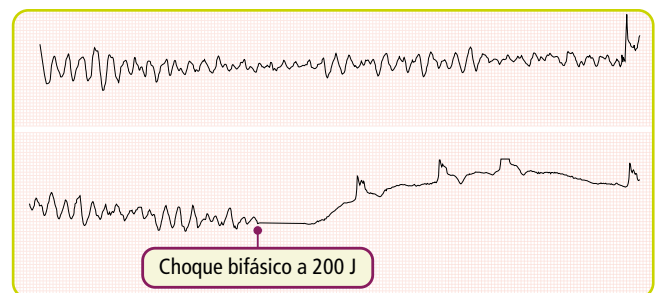


Figura 15. Fibrilación ventricular tratada mediante desfibrilación con 1 choque eléctrico. Tras el choque, el paciente sale a un ritmo ventricular lento con QRS ancho, muy abigarrado.

6.6. Muerte súbita (**MIR**)

Se denomina muerte súbita a la muerte natural (sin que participen mecanismos violentos) e inesperada (ocurre en menos de 1 hora desde el inicio de los síntomas) de causa cardíaca.

En nuestro medio, la causa más frecuente de MS es la enfermedad coronaria, ya sea en forma de síndrome coronario agudo o cardiopatía isquémica crónica. En el primer caso, la fibrilación ventricular suele ser la taquiarritmia causante. En el segundo, cobran importancia la presencia de taquicardia ventricular asintomática sobre la cicatriz de infartos previos.

Dado que la enfermedad coronaria es la principal causa de MS, entre los 45 y 65 años la muerte súbita es más prevalente (7:1) en varones.

La segunda causa de MS en frecuencia son las miocardiopatías, principalmente hipertrófica y dilatada.

En sujetos jóvenes, la frecuencia de enfermedad coronaria es significativamente menor, por lo que la principal causa de muerte súbita es la miocardiopatía hipertrófica. Ésta acontece en relación al esfuerzo, y sin correlación con la presencia de síntomas previos y/o presencia de obstrucción en el tracto de salida de VI. Por ello, en muchas ocasiones, es la primera manifestación de la enfermedad.

Otras causas de MS, en ausencia de cardiopatía estructural, son síndromes hereditarios causantes de taquiarritmias malignas (Brugada, síndrome de QT largo, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, fibrilación ventricular idiopática). Al igual que en el caso de la miocardiopatía hipertrófica, la frecuencia como causa de MS es mayor en sujetos jóvenes que en aquellos de mediana edad o el anciano.

El manejo de los pacientes con muerte súbita consistirá en las medidas oportunas de **RCP** y, en caso de ser recuperada, identificación de la causa si es posible y/o implantación de DAI si indicado (**ver tabla 5 en la página anterior**).

6.7. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho

Enfermedad progresiva del músculo cardíaco con transmisión AD que se caracteriza por una sustitución total o parcial del músculo de VD por tejido fibroso o adiposo e inestabilidad eléctrica (episodios de TV). Existen casos con afectación simultánea o preferencial del VI, por lo que hoy en día esta entidad ha pasado a llamarse **miocardiopatía arritmogénica**, sin indicar el ventrículo afecto.

Alteraciones electrocardiográficas

- Onda epsilon en precordiales derechas.
- QRS >110 mseg en V1, V2, o V3.
- Inversión de la onda T en precordiales derechas.
- BRD.

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico requiere RMN cardíaca, pues el ecocardiograma suele ser insuficiente o incluso en ocasiones esta patología pasa desapercibida totalmente en dicha técnica de imagen.

No existe tratamiento eficaz. Los pacientes deben evitar deportes competitivos, y aquellos con arritmias ventriculares no sostenidas deben recibir beta-bloqueantes. Las indicaciones de implante de DAI en prevención primaria son: TV sostenidas (bien toleradas), y la presencia de varios factores de riesgo (AF de muerte súbita, síncope inexplicados, disfunción ventricular, etc.).

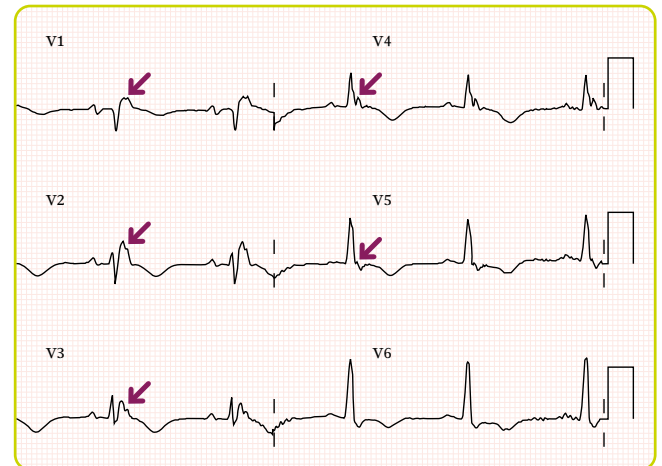


Figura 16. Displasia arritmogénica del VD. Imagen de BRD con onda T negativa y onda epsilon en precordiales (flechas).

Tema 7

Bradicardias

Autores: Eduardo Franco Díez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Aida Suárez Barrientos, Clínica U. de Navarra (Madrid). Cristina Lozano Granero, H. U. Ramón y Cajal (Madrid).

Enfoque MIR

Este tema es menos importante que el de las taquicardias (5 preguntas en los últimos 10 años); lo más importante son las indicaciones de marcapasos permanente, y saber identificar en un ECG los distintos tipos de bloqueo AV.

Se considera bradicardia a todo ritmo cardiaco menor de 60 lpm.

7.1. Disfunción del nodo sinusal (enfermedad del seno)

En condiciones normales, el nodo sinusal es el marcapasos del corazón, dado que genera estímulos más rápido (60-100 lpm) que el resto de estructuras con capacidad de producir estímulos eléctricos (nodo AV: 40-60 lpm; fibras de Purkinje: 20-40 lpm). Por ello, el ritmo de la mayoría de las personas es sinusal.

La disfunción sinusal consiste en la pérdida de la capacidad del nodo sinusal de producir estímulos eléctricos suficientemente rápido. Suele ser **asintomática**, y su causa más frecuente es idiopática (por envejecimiento, siendo frecuente en ancianos).

Otras causas de disfunción sinusal son la isquemia, la toma de fármacos frenadores (beta-bloqueantes, calcio-antagonistas, digoxina), la hiperpotasemia, así como algunas enfermedades extracardiacas (hipotiroidismo, hipertensión intracraneal, bruce-losis, fiebre tifoidea...).

Manifestaciones clínicas

La disfunción sinusal puede manifestarse con 3 patrones distintos, que pueden coexistir en un mismo paciente:

Bradicardia sinusal

Se caracteriza por un ritmo sinusal <60 lpm. Es frecuente en deportistas y jóvenes (por aumento del tono vagal), sin repercusión clínica en estos casos. En otros contextos (p. ej., en ancianos) puede producir astenia o intolerancia al esfuerzo por incompetencia cronotropa (imposibilidad de taquicardización durante el esfuerzo).

Pausas sinusales

Son periodos de tiempo en los que el nodo sinusal deja de producir estímulos (paro sinusal), o bien produce estímulos pero no se transmiten a las aurículas (bloqueo sinuauricular). El nodo sinusal siempre acaba recuperándose y vuelve a realizar su función, pero si las pausas acontecen por el día y son largas (en general >6 segundos) pueden producir síncope.

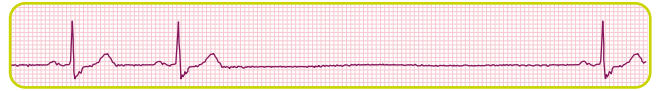


Figura 1. Pausa sinusal.

Síndrome bradicardia-taquicardia

Consiste en la aparición de pausas sinusales tras rachas de taquicardias supraventriculares (fibrilación auricular, flutter, taquicardia auricular...). Durante la taquicardia, el nodo sinusal está inhibido porque le llegan estímulos a mayor frecuencia de la que él los produce. Tras finalizar la taquicardia, el nodo sinusal puede tardar unos segundos en reactivarse, apareciendo con ello pausas sinusales, que si son suficientemente largas (>6 segundos) pueden producir síncope.

Recuerda...

La disfunción sinusal es, salvo por la posibilidad de tener síncope en relación con pausas sinusales, una enfermedad benigna, que no aumenta la mortalidad de los pacientes.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con **ECG**. La bradicardia sinusal suele ser manifiesta en cualquier ECG del paciente, pero si queremos detectar pausas sinusales (espontáneas o tras rachas de taquicardia en el síndrome bradicardia-taquicardia) deberemos frecuentemente monitorizar durante un tiempo el ritmo cardiaco del paciente (Holter de 24 h, 72 h, o subcutáneo, que registra la actividad cardiaca durante 2-3 años). En raras ocasiones, es necesario realizar un estudio electrofisiológico.

Tratamiento

Lo primero es descartar causas reversibles de disfunción sinusal (isquemia, fármacos frenadores, hiperpotasemia...).

Una vez establecido que el problema es irreversible, no existe tratamiento farmacológico eficaz, sino que éste consiste en implantar un **marcapasos definitivo** que sea capaz de estimular las aurículas. Ya que se pone un marcapasos, además del electrodo auricular se implanta otro electrodo ventricular (modo DDD), por si el paciente desarrollara bloqueo AV durante el seguimiento (lo cual es relativamente probable, dada la asociación entre el envejecimiento y los dos tipos de bradiarritmias clínicas: disfunción sinusal y bloqueos AV).

Los pacientes asintomáticos no precisan tratamiento. Se indica un marcapasos en los pacientes sintomáticos (astenia, síncope...) (**MIR 14, 62**) o en pacientes asintomáticos con pausas sinusales diurnas >6 segundos.

7.2. Bloqueos auriculoventriculares

La continuidad entre la aurícula y el ventrículo está alterada. Existen tres grados de bloqueo según la gravedad:

ETIOLOGÍA DEL BLOQUEO AV

- Idiopática (envejecimiento): más frecuente.
- Hipervagotonía (deportistas).
- Fármacos: digoxina, betabloqueantes, verapamilo, diltiazem.
- IAM inferior (isquemia del nodo AV).
- Enfermedades degenerativas (enfermedad de Lenegre).
- Miocardiopatías infiltrativas.
- Enfermedades infecciosas (Lyme, sífilis, difteria).
- Bloqueos AV congénitos.

Tabla 1. Etiología del bloqueo AV.

Bloqueo AV de primer grado

Todos los impulsos auriculares se conducen a los ventrículos, pero con retraso; el PR es mayor de 0,20 s. Lo más frecuente es que este retraso se produzca en el nodo AV. Casi siempre es asintomático, en cuyo caso no está indicada la implantación de marcapasos.



Figura 2. Bloqueo AV de primer grado.

Bloqueo AV de segundo grado

Algún impulso auricular deja de conducirse a los ventrículos.

- En el tipo **Mobitz I o Wenckebach** existe un alargamiento progresivo del PR hasta que una onda P no es conducida a los ventrículos.

Las guías actuales indican la implantación de marcapasos definitivo en los casos sintomáticos, y en los casos asintomáticos en los que el bloqueo sea infrahisiano. En los casos asintomáticos con bloqueo suprahisiano se podrá considerar la implantación de marcapasos individualmente, sobre todo en pacientes añosos.

- En el tipo **Mobitz II** existe bloqueo de una onda P sin que previamente se prolongue el PR.

La mayoría son infrahisianos o distales al sistema His-Purkinje, suelen suceder en pacientes con historia de mareos y síncope y suelen evolucionar a bloqueo AV completo. Está indicada la implantación de marcapasos definitivo (**MIR 19, 64**).

- En el **bloqueo AV 2:1**, de cada 2 ondas P hay una que se conduce y otra que no se conduce a los ventrículos. De este modo, no podemos saber si el PR se prolonga o no se prolonga (no hay 2 ondas P seguidas que se conduzcan para comprobarlo), y no podemos por ello clasificar este bloqueo como Mobitz I o Mobitz II. Ante esta duda, está indicado el implante de marcapasos definitivo.



Figura 3. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I.



Figura 4. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II.

(Ver tabla 2)

Bloqueo AV de tercer grado o completo

La actividad auricular no se conduce a los ventrículos, estando las aurículas y los ventrículos controlados por marcapasos diferentes; existe **disociación A-V** (**MIR 12, 5**), de manera que la superposición de los ritmos origina ondas a cañón en el pulso venoso. En el momento agudo pueden utilizarse atropina o isoproterenol. Si este tratamiento no es eficaz o existen contraindicaciones, se debe utilizar un marcapasos temporal. Está indicada la implantación de **marcapasos definitivo** (**MIR 12, 6**).



Figura 5. Bloqueo AV de tercer grado.

	PR	LOCALIZACIÓN	ASOCIACIÓN	PRONÓSTICO
MOBITZ I	Prolongamiento progresivo	Nodo AV	IAM inferior Fármacos	Bueno, reversible
MOBITZ II	Constante	His-Purkinje	IAM anterior	Progresivo, requiere marcapasos

Tabla 2. Diferencias entre los bloqueos de segundo grado.

	SUPRAHISIANO	INFRAHISIANO
ASOCIACIÓN	IAM inferior	IAM anterior
RITMO ESCAPE	40-60 lpm	20-40 lpm
QRS	Estrecho	Ancho
RESPUESTA A ATROPINA	Sí	No
RESPUESTA A ISOPROTERENOL	Sí	Sí

Tabla 3. Diferencias entre los bloqueos AV completos.

	ASINTOMÁTICO	SINTOMÁTICO
DISFUNCIÓN SINUSAL	Pausas diurnas >6 seg	Cualquier bradicardia sintomática es indicación de marcapasos
BAV 1.º GRADO	No	
BAV 2.º GRADO MOBILZ I	En general no	
BAV 2.º GRADO MOBILZ II	Sí	
BAV 2.º GRADO 2:1	Sí	
BAV COMPLETO	Sí	
BLOQUEO DE RAMA ALTERNANTE*	Sí	

*Bloqueo de rama alternante: pacientes con ECG que muestran bloqueo de rama derecha y otros que muestran bloqueo de rama izquierda.

Tabla 4. Indicaciones de marcapasos definitivo.

Tema 8

Valvulopatías

Autores: Aida Suárez Barrientos, Clínica U. de Navarra (Madrid). Borja Ruiz Mateos, H. U. Infanta Cristina (Parla, Madrid) y H. Central de la Cruz Roja (Madrid). Elena Fortuny Frau, H. U. Son Espases (Palma de Mallorca).

Enfoque MIR

Es uno de los temas más preguntados de Cardiología en el MIR. Se trata de un tema con un gran componente fisiopatológico (quizás el que más del MIR), por ello es muy importante que entiendas bien la fisiopatología de cada una de las valvulopatías.

Lo más importante es conocer la **auscultación** típica de cada valvulopatía y las **indicaciones de intervención** (quirúrgica o percutánea).

Recuerda...

Las estenosis valvulares se toleran clínicamente peor que las insuficiencias (clínica más precoz).

Las insuficiencias mitral y aórtica dilatan el ventrículo izquierdo (las estenosis no).

La ecocardiografía es la técnica diagnóstica de elección de todas las valvulopatías.

8.1. Estenosis mitral

Consiste en la reducción del orificio valvular mitral a menos de 2 cm^2 , con obstrucción del flujo de entrada al ventrículo izquierdo. En condiciones normales, el área de apertura mitral es de 4 a 6 cm^2 . Se considera una estenosis mitral como ligera cuando tiene un área entre $1,5$ - 2 cm^2 , moderada cuando el área oscila entre 1 - $1,5 \text{ cm}^2$ y estenosis mitral severa cuando tiene un área por debajo de 1 cm^2 .

La mayor parte de los casos se dan en mujeres ($2/3$ de los casos), apareciendo sobre todo sobre los 30-40 años. En un 40% de los casos la lesión valvular es mixta (es decir, estenosis asociada a cierto grado de insuficiencia mitral).

Etiología

- **Reumática** (la más frecuente): dada la gran disminución de enfermedad reumática en los últimos años, hoy en día la EM se ha convertido en una valvulopatía infrecuente. Suele asociar insuficiencia mitral. Cuando la EM se asocia a CIA se denomina síndrome de Lutembacher.
- Congénita.
- Degenerativa: calcificación del anillo mitral y de zonas subaórticas (se da en personas de edad avanzada).

Fisiopatología

Cuando el área valvular está por debajo de 1 - $1,5 \text{ cm}^2$, la presión de la aurícula izquierda aumenta y comienzan las manifestaciones clínicas (habitualmente disnea de esfuerzo que es el síntoma más precoz y más frecuente). La clínica puede exacerbarse en situaciones en las que aumente la frecuencia cardíaca, ya que se acorta la diástole y con ello el tiempo de llenado ventricular. Por este motivo, suelen ser mal toleradas las taquicardias. La caída en FA de estos pacientes es especialmente mal tolerada, tanto por el aumento de la frecuencia cardíaca como por la pérdida de la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular, que en estos pacientes tiene mayor protagonismo que en individuos sanos. La rotura de pequeñas venas pulmonares, congestionadas por el aumento de la presión, producirá hemoptisis. En los primeros estadios de la enfermedad se produce hipertensión arterial pulmonar precapilar, que es reversible y reactiva a la hipertensión pulmonar poscapilar (que a su vez es secundaria al aumento de presiones en la aurícula izquierda). Conforme avanza la enfermedad, aparecerá una hipertensión arterial pulmonar precapilar irreversible y que suele coincidir con una mejoría paradójica en la sintomatología del enfermo (**MIR**). La mejoría de la disnea cuando se establece una hipertensión pulmonar irreversible se produce por una disminución del flujo arterial al pulmón, secundario a una claudicación del ventrículo derecho, con lo que mejora la congestión venosa y, por tanto, la disnea.

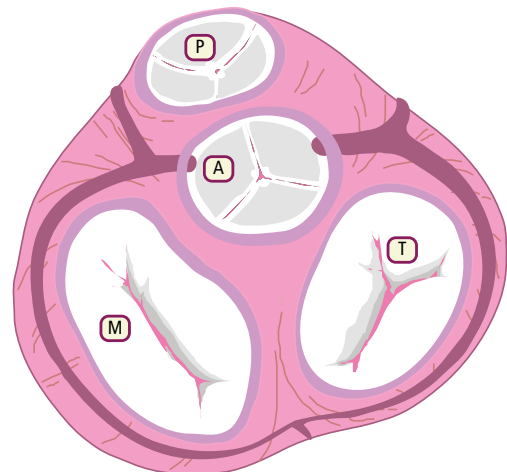


Figura 1. Válvulas cardíacas. Nótese la proximidad que existe entre la válvula aórtica (A) y la mitral (M). Esta zona entre ambas válvulas se llama zona de contigüedad mitro-aórtica y es atravesada por el sistema de conducción. Por este motivo, las endocarditis, sobre todo aórticas, pueden extenderse hacia esta zona y provocar trastornos de conducción (lo más típico es la prolongación del PR) (**MIR**).

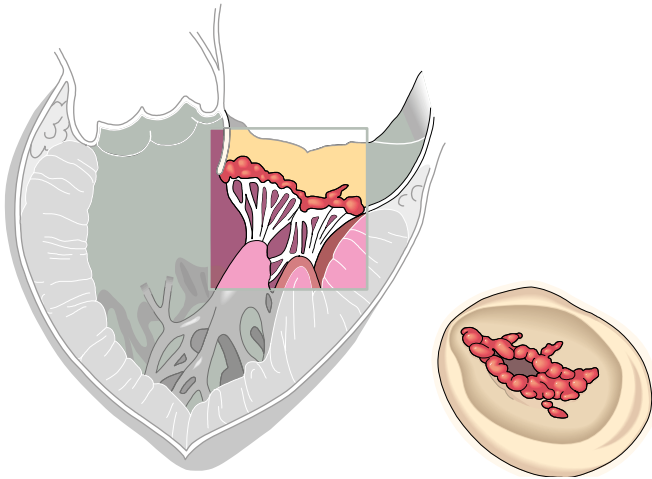


Figura 2. Afectación mitral reumática. Lo más frecuente en la fusión comisural y la retracción de cuerdas.

Clínica

Se da mayoritariamente en mujeres en el cuarto decenio de vida. El síntoma fundamental es la disnea de esfuerzo progresiva. También aparece hemoptisis y síntomas compresivos (disfagia, ronquera por compresión del laríngeo recurrente, que se conoce como signo de Ortner).

La evolución es lenta y puede verse alterada por episodios de descompensación: infección (fiebre y taquicardia), FA (MIR), embarazo, embolismos, etc. En estas descompensaciones se puede producir edema agudo de pulmón. Cuando aparece hipertensión pulmonar comienzan los síntomas de insuficiencia ventricular derecha, con lo que disminuye la disnea.

La embolia arterial puede ser el primer síntoma en una estenosis mitral leve asintomática (recuerda que la causa más frecuente de embolia de origen cardíaco es la FA, que es especialmente frecuente en pacientes con EM) (MIR). Un 10% presentan dolor precordial. Otros cuadros clínicos son endocarditis infecciosa, infecciones pulmonares (MIR), arritmias auriculares.

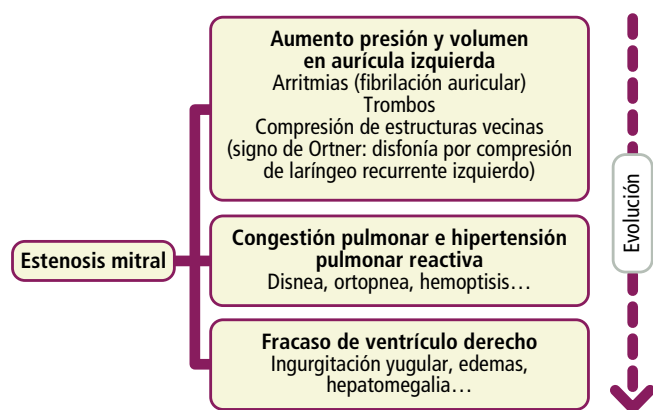


Figura 3. Manifestaciones clínicas de la estenosis mitral.

Exploración

En los casos de estenosis mitral grave, puede encontrarse cianosis periférica y rubor malar entre azulado y rosáceo (chapetas malares). Son secundarios al bajo gasto cardíaco y al aumento de las resistencias periféricas.

AUSCULTACIÓN	MANIFESTACIONES ECG
<p>Refuerzo del 1R</p> <p>Chasquido de apertura mitral</p> <p>Rodar o retumbo diastólico</p> <p>Refuerzo presistólico (no si FA)</p> <p>Soplo de Graham Steell en EM severas (por insuficiencia pulmonar)</p>	<p>Crecimiento AI:</p> <p>P mitral bifásicas en V1 con duración >0,12 s en DII y con morfología bimodal (forma de "M" mitral)</p> <p>En EM severa: crecimiento VD</p> <p>Desviación derecha eje</p> <p>R predominante en V1</p> <p>La presencia de FA es común</p>

Tabla 1. Hallazgos auscultatorios y electrocardiográficos en la estenosis mitral (MIR).

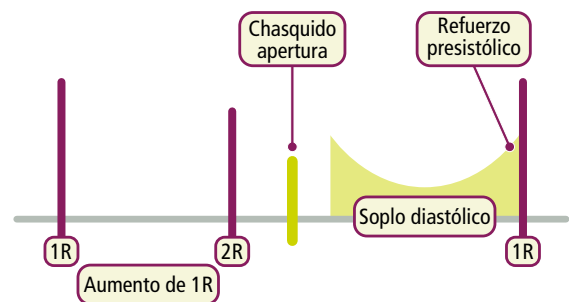


Figura 4. Representación esquemática de la auscultación en la estenosis mitral (MIR 11, 46).

Diagnóstico

- **ECG:** datos de crecimiento de la aurícula izquierda y, con frecuencia, fibrilación auricular. En casos severos evolucionados mostrará datos de crecimiento de cavidades derechas, secundarios a hipertensión pulmonar. No son típicos, al igual que en la CIA, los datos de afectación del ventrículo izquierdo, ya que en la estenosis mitral pura no se afecta. Si hay afectación del ventrículo izquierdo se debe sospechar insuficiencia mitral concomitante o afectación valvular aórtica (ambos hechos frecuentes en la fiebre reumática).
- **Radiología:** el dato radiológico más característico en el doble contorno de la aurícula derecha secundario al crecimiento de la aurícula izquierda. Pueden aparecer datos de congestión pulmonar como redistribución vascular, líneas de Kerley, derrame pleural, etc. En casos evolucionados se apreciarán signos de crecimiento de cavidades derechas y signos radiológicos de hipertensión pulmonar.
- **Ecocardiografía (MIR 18, 4) (ver figura 5 en la página siguiente):** constituye la técnica diagnóstica de elección. Es de utilidad no sólo para evaluar la morfología valvular sino también para excluir otras causas de obstrucción mitral, detectar la severidad de la estenosis mediante el gradiente de presión transmitral medio o mediante el cálculo del área valvular (por planimetría en eco 2D o Doppler), determinar la coexistencia de regurgitación mitral, el tamaño de AI y la presencia de trombos. También permite determinar la presión pulmonar. Permite el cálculo de un score valvular que determina si la estenosis es o no favorable para valvuloplastia (valora en aparato valvular y subvalvular, el grosor y flexibilidad de las valvas, las cuerdas tendinosas, la presencia de calcio).



Figura 5. Ecocardiografía tridimensional de una estenosis mitral con la típica imagen en "boca de pez".

Tratamiento

Médico

- Tratamiento de la insuficiencia cardíaca.
 - Restricción de sal, diuréticos (MIR).
- Tratamiento de la FA.
 - Control de la frecuencia (betabloqueantes, calcioantagonistas, digoxina).
 - Plantear cardioversión eléctrica o farmacológica para intentar reinstaurar el ritmo sinusal (suele ser difícil al tratarse de pacientes con aurículas muy dilatadas).

Intervencionista

Está indicado en los pacientes con estenosis mitral **moderada-severa** (área menor a 1,5 cm²) **sintomática** (MIR). También existe indicación de intervenir a pacientes asintomáticos con:

- Hipertensión pulmonar severa (PAP >50 mmHg).
- Alto riesgo embólico: embolia previa, FA paroxística o de reciente diagnóstico.
- Riesgo de descompensación clínica: deseo de embarazo, necesidad de cirugía mayor.

Existen dos posibilidades de intervención:

- Valvuloplastia percutánea con balón: es la técnica de elección, siempre que sea posible por su menor mortalidad (1% con respecto al 2-4% de la cirugía valvular). Está indicada en pacientes con válvulas móviles, flexibles y poco calcificadas (score favorable: igual o menor a 8/16).

Está contraindicada en presencia de trombos en la aurícula izquierda o si existe insuficiencia mitral significativa acompañante (MIR). Como complicaciones destacan la insuficiencia mitral residual y, a largo plazo, la reestenosis.

- Intervención quirúrgica: está indicada cuando la valvuloplastia no puede hacerse (score de Wilkins desfavorable, trombo en aurícula izquierda o insuficiencia mitral significativa acompañante). Se realiza especialmente en pacientes sintomáticos (aunque puede considerarse en pacientes asintomáticos con

otras indicaciones de intervención). La técnica más empleada es la sustitución de la válvula enferma por una prótesis. Ocasionalmente, si la anatomía es favorable, se puede llevar a cabo una comisurotomía bajo visión directa. Durante la intervención, en muchos casos, se puede excluir la orejuela izquierda y tratar la FA coexistente si estuviese presente mediante visión directa.

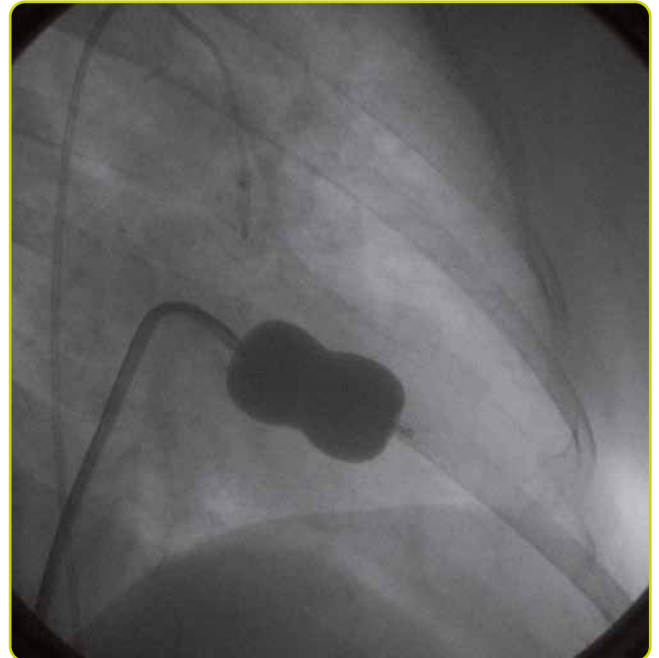
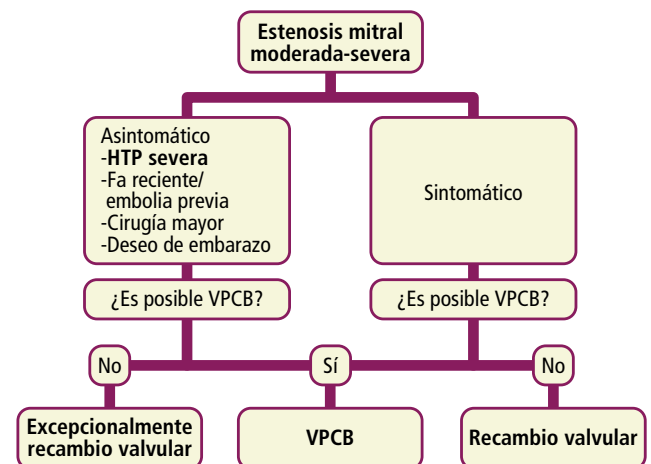


Figura 6. Valvuloplastia percutánea con catéter balón: obsérvese el inflado del balón de Inoue a nivel de la válvula mitral.



VPCB: valvuloplastia percutánea con balón.

Figura 7. Algoritmo de manejo de la estenosis mitral.

8.2. Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral se define como el cierre inadecuado de la válvula mitral que da lugar a regurgitación a aurícula izquierda.

Etiología

La insuficiencia mitral puede ser primaria (orgánica), debida a alteraciones intrínsecas de la válvula, o secundaria (funcional), debida a la dilatación del anillo mitral en miocardiopatías dilatadas, o a la retracción de los músculos papilares en pacientes con IAM. La IM primaria es más frecuente que la secundaria.

En países occidentales, la causa más frecuente de IM es la primaria **degenerativa mixoide** (por alteración de la elasticidad de los velos, cuerdas tendinosas y anillo mitral), mientras que hace unos años era la reumática.

Fisiopatología

Al contraerse el ventrículo en sístole, parte de la sangre que debería salir hacia la circulación sistémica pasa a la aurícula izquierda, por tanto, el volumen sistólico efectivo (el que sale hacia la aorta) disminuye, mientras que el total (efectivo + regurgitante) es normal o, incluso, puede estar aumentado durante los primeros estadios de la enfermedad. Con el tiempo, el gasto cardíaco disminuye, produciéndose clínica de insuficiencia cardíaca anterógrada (síntomas de bajo gasto como astenia, debilidad, fatiga, etc.). Por otro lado la sangre que pasa a la aurícula izquierda produce una sobrecarga de presión y de volumen en la misma, que será mayor o menor según la distensibilidad y grado de dilatación de la aurícula, la rapidez de instauración y la cantidad de sangre refluida. Esta sangre se unirá a la que llega del pulmón e intentará pasar al ventrículo izquierdo de nuevo en diástole, produciendo también sobre el ventrículo una sobrecarga, sobre todo de volumen (MIR 15, 56), que provocará la dilatación de éste.

En resumen, existe una insuficiencia cardíaca retrógrada por aumento de presión en la aurícula izquierda que se transmite a las venas pulmonares y anterógrada, por disminución del volumen sistólico efectivo, junto con dilatación de cavidades izquierdas para intentar compensar la sobrecarga de volumen. En el caso de la insuficiencia mitral aguda, este mecanismo de dilatación compensadora no da tiempo a que se produzca y, por tanto, lo que predomina es la sobrecarga de presión y la insuficiencia cardíaca retrógrada con edema agudo de pulmón (la insuficiencia mitral aguda es muy mal tolerada clínica y hemodinámicamente).

Clínica

Suele ser bien tolerada, pudiendo ser asintomática durante mucho tiempo. Los síntomas iniciales suelen ser disnea de esfuerzo y fatigabilidad. Con el fallo del ventrículo izquierdo aparecen, progresivamente, signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

La FA y los fenómenos embólicos son menos frecuentes que en la estenosis mitral, aunque existe un riesgo importante de endocarditis infecciosa.

El edema agudo de pulmón se presenta con menor frecuencia que en la estenosis, debido a que en la insuficiencia son menos comunes los aumentos súbitos de presión auricular izquierda. También puede presentarse hemoptisis y embolia sistémica, aunque son menos comunes que en la estenosis mitral.

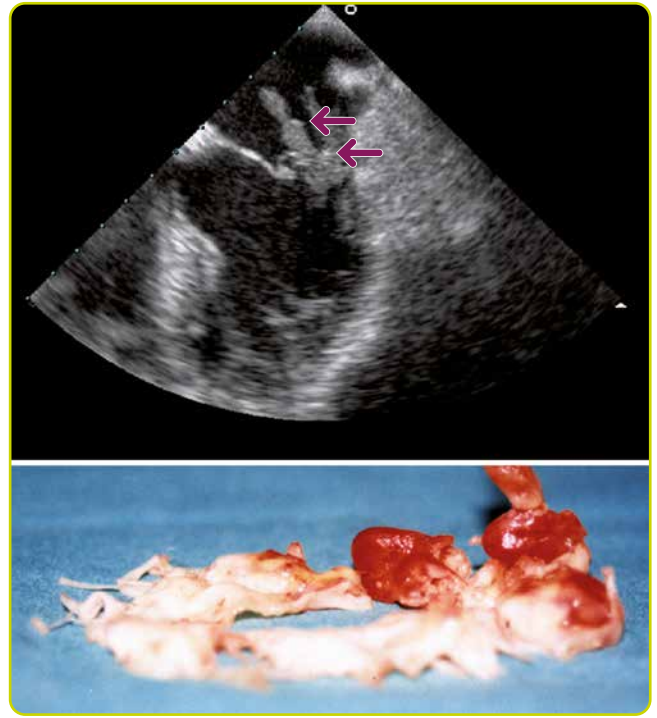


Figura 8. Endocarditis mitral vista por ecocardiografía transesofágica y pieza quirúrgica. Obsérvense las verrugas en la válvula mitral (puntas de flecha) y en la válvula resecada.

Exploración física

El pulso carotídeo mostrará un ascenso rápido del pulso y volumen normal, excepto en caso de que exista insuficiencia ventricular.

La auscultación cardíaca puede mostrar los siguientes hallazgos:

- Disminución del 1R.
- Desdoblamiento del 2R por cierre adelantado de la válvula aórtica.
- Puede haber 3R en casos de insuficiencia mitral severa con disfunción ventricular.
- Soplo pansistólico de alta frecuencia máximo en el 4.º espacio intercostal con irradiación a la axila.
- En ocasiones puede palparse un frémito (la palpación del frémito se describe clásicamente como el "ronroneo de un gato").
- Si hay mucho flujo mitral puede haber un soplo diastólico de hiperaflujo.

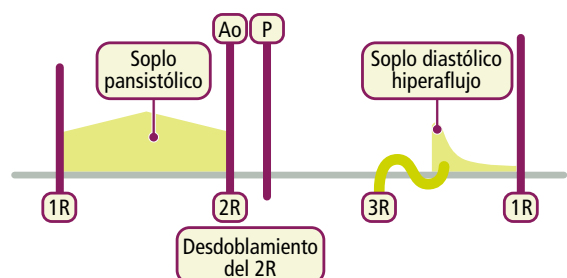


Figura 9. Representación esquemática de la auscultación en la insuficiencia mitral.

Pruebas complementarias

- **ECG:** datos de crecimiento de la aurícula izquierda y, con frecuencia, fibrilación auricular. En 1/3 de los casos mostrará signos de crecimiento del ventrículo izquierdo, y en ocasiones, del ventrículo derecho secundario a hipertensión pulmonar.
- **Radiología:** cardiomegalia (crecimiento de cavidades izquierdas). Signos de insuficiencia cardiaca. En la insuficiencia mitral aguda no existe cardiomegalia.
- **Ecocardiografía.** Nos permite:
 - Detectar la existencia de regurgitación mitral (el Doppler es muy sensible).
 - Evaluación de la severidad de la regurgitación.
 - Valorar la anatomía de la válvula y el aparato subvalvular para intentar filiar la causa de la insuficiencia (en ocasiones, es necesario recurrir a la ecocardiografía transesofágica).
 - Valorar la función sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección, diámetros ventriculares).
 - Presencia de trombos u otras alteraciones.



Tratamiento

Médico

- Control periódico de la función y diámetros ventriculares mediante ecocardiografía.
- Tratamiento de la FA si aparece (control frecuencia cardiaca, anticoagulación, cardioversión).

El tratamiento médico de la insuficiencia cardiaca se realizará a la espera de la cirugía, o cuando se desestime por elevado riesgo quirúrgico. Se utilizarán predominantemente fármacos vasodilatadores que, al reducir la poscarga, facilitan la salida de sangre por la aorta y disminuyen la regurgitación, produciendo mejoría clínica. Los más empleados son los IECAS, que además poseen cierto efecto venodilatador, lo que disminuye también la precarga, mejorando la congestión pulmonar y la disnea. También se utilizan los diuréticos, la digital, los nitratos, etcétera.

La anticoagulación está indicada 3 meses post-reparación de la válvula, o indefinidamente si existe FA concomitante o se implanta prótesis metálica.

Quirúrgico

Indicado en la insuficiencia mitral **severa** en los siguientes casos:

- Síntomas de IC.
- Disfunción o dilatación del ventrículo izquierdo (FEVI <60% o diámetro telesistólico de VI >45 mm).
- Hipertensión pulmonar severa (PAP >50 mmHg).
- Fibrilación auricular de inicio reciente.

La técnica quirúrgica de elección es la **reparación de la válvula** (MIR 17, 8) (anillos protésicos, neocuerdas...) para evitar los efectos adversos de las prótesis y la necesidad de anticoagula-

ción. La reparación valvular ha demostrado (respecto al recambio protésico) menor mortalidad quirúrgica, menor morbilidad y mortalidad a largo plazo, y mejor preservación de la función ventricular (MIR 17, 60).

Si la FEVI está severamente deprimida (<30%), la cirugía suele reservarse a los casos en los que se pueda hacer reparación, dado que los resultados del implante de prótesis en dicha situación suelen ser catastróficos (MIR).

Existe una nueva técnica percutánea de reparación mitral que se denomina **Mitraclip®**. El Mitraclip® es un dispositivo con forma de pinza que se implanta por cateterismo y une los dos velos de la válvula mitral por el punto medio de su borde libre (favoreciendo con ello su correcta coaptación; la apertura de la válvula se realizará ahora por las porciones laterales de los velos, dado que por el centro estarán unidos). Está indicado en **pacientes con indicación de cirugía pero que tengan alto riesgo quirúrgico o sean inoperables**, siempre y cuando cumplan unas estrictas condiciones anatómicas de la válvula mitral (que favorezcan el implante del dispositivo).

Tratamiento de la insuficiencia mitral aguda

La insuficiencia mitral aguda se produce generalmente por rotura de cuerdas tendinosas, de músculos papilares en el contexto del infarto, o por endocarditis.

Suele ser una situación grave y mal tolerada que cursa con edema agudo de pulmón. El diagnóstico puede retrasarse ya que el soplo puede estar ausente, especialmente en los casos más graves con shock cardiogénico (MIR).

El tratamiento es médico para la insuficiencia cardiaca, y **cirugía urgente** en casos de insuficiencia mitral severa. En la mayoría de casos no es posible la reparación valvular y se acaba realizando sustitución valvular por prótesis.

8.3. Prolapso de la válvula mitral

También llamado síndrome de Barlow, síndrome del clic sistólico tardío.

Concepto

Protrusión de una o ambas valvas de la mitral hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular. Es más frecuente el prolapso de la valva posterior que el de la valva anterior. Puede ir acompañado o no de insuficiencia mitral, siendo la causa más frecuente de insuficiencia mitral aislada.

Etiología

- Aislada: puede ser espontánea o mostrar agregación familiar con herencia autosómica dominante.
- Asociada a otros síndromes de alteración del tejido conjuntivo (síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos) o asociada al riñón poliquístico del adulto.
- Asociada a otras enfermedades cardiológicas: miocardiopatía obstructiva, enfermedad de Ebstein, síndrome QT largo, Wolff-Parkinson-White, etc.

Clínica (MIR)

La clínica es muy variable, desde casos asintomáticos (lo más frecuente) a otros muy sintomáticos. Los síntomas aparecen generalmente a partir de los 20-30 años. Es más frecuente en mujeres. Entre los síntomas más frecuentes destacan:

- Fatigabilidad, intolerancia al ejercicio.
- Dolores torácicos atípicos (síntoma más frecuente).
- Palpitaciones, ansiedad.
- Fenómenos ortostáticos.
- Presíncope y síncope.

En muchos casos, los síntomas son difíciles de explicar solamente por el prolapso. Se ha sugerido que en estos pacientes puede existir también una disfunción del sistema nervioso autónomo. Algunos estudios sugieren que estos pacientes presentan una respuesta anormal a la estimulación simpática, que podría ser la causa de muchos de los síntomas.

Exploración física

Lo más frecuente es que sea normal. No obstante, en la auscultación es muy típico la presencia de un clic mesosistólico que se produce en el momento del prolapso valvular (el clic de la estenosis aórtica es protosistólico, es decir, al principio de la sístole). También aparece, en los casos con insuficiencia mitral asociada, un soplo sistólico tardío que aumenta de intensidad en bipedestación y disminuye con la posición de cuclillas. Durante la maniobra de Valsalva el soplo se hace más prolongado, pero no más intenso. Con la inhalación de nitrito de amilo, el soplo no se modifica.

Exploraciones complementarias

- **ECG:** usualmente es normal. Puede aparecer aplanamiento o inversión de ondas T en derivaciones inferiores. Con frecuencia se producen falsos positivos en el test de esfuerzo.
- **Rx de tórax:** normal, o si asocia insuficiencia mitral grave, mostrará los mismos cambios.
- **Ecocardiografía:** el dato ecocardiográfico más común en el modo M es el movimiento abrupto hacia atrás, por parte de la válvula posterior, o de ambas valvas, en la mesosístole.

Tratamiento

- Médico: sintomático y preventivo.
 - Evitar deplección de volumen y factores que estimulen la actividad simpática.
 - Ejercicio aeróbico regular.
 - Los betabloqueantes a dosis bajas constituyen el tratamiento de elección para el prolapso mitral sintomático.



- Quirúrgico: indicado en pacientes con insuficiencia mitral que cumpla criterios de indicación quirúrgica. La reparación valvular es de elección si es factible.

8.4. Estenosis aórtica (MIR 11, 47)**Enfoque MIR**

Es sin duda la valvulopatía más preguntada. Presta mucha atención a la clínica y a las indicaciones del tratamiento quirúrgico.

La estenosis aórtica es la reducción del orificio valvular aórtico a menos de 2 cm², con obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo. La obstrucción puede localizarse: por encima de la válvula en el síndrome de Williams (supra valvular); por debajo de la válvula (subvalvular), es decir, en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (miocardiopatía hipertrófica obstructiva) o en la propia válvula (lo más frecuente).

Etiología

La causa **más frecuente** en la población de estenosis aórtica es la **degenerativa (calcificada)** (MIR 15, 57), que afecta a personas ancianas y comparte factores de riesgo con la aterosclerosis (ambos procesos están muy relacionados).

En personas más jóvenes, la causa más frecuente es degenerativa sobre una **válvula bicúspide**. Otra causa menos frecuente es la reumática, que casi siempre se asocia a afectación de la válvula mitral.

Fisiopatología

Existe un obstáculo a la salida de la sangre del ventrículo izquierdo en sístole. El mecanismo de compensación para vencer ese obstáculo (aumento de la poscarga) es la hipertrofia ventricular (así se mantiene la función sistólica del ventrículo izquierdo). La alteración principal aparece en la diástole, ya que, al estar hipertrofiado, el ventrículo izquierdo no se relaja, con lo que la primera fase de vaciado pasivo de la aurícula no se realiza de manera adecuada, necesitando que la contracción auricular sea vigorosa. Como ocurría en la estenosis mitral, la taquicardia (que acorta principalmente la diástole) empeora la sintomatología en estos pacientes. La pérdida de la contracción auricular y el aumento de la frecuencia cardíaca concurren en la FA, lo que hace que sea una arritmia muy mal tolerada si hay estenosis aórtica. Puesto que la masa del ventrículo izquierdo se encuentra aumentada y existe un aumento de la tensión parietal en sístole para vencer el obstáculo, las necesidades de oxígeno del miocardio aumentan, por lo que se produce un desbalance entre la oferta y la demanda, produciendo angina. La disnea se produce por la alteración diastólica inicial, que aumenta la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y, retrógradamente, la presión en la aurícula izquierda y las venas pulmonares. El síncope se produce por alteración sistólica (las necesidades de oxígeno cerebrales durante el esfuerzo no pueden ser satisfechas, ya que el flujo que sale de la aorta se encuentra reducido).

Clínica

La clínica generalmente comienza en el sexto decenio de vida, rara vez antes de los 40 años. La tríada clínica clásica la constituyen la angina, el síncope y la disnea:

- **Angina:** manifestación **más frecuente**. Aparece típicamente con el **esfuerzo**, por la imposibilidad de garantizar las necesidades de oxígeno del miocardio hipertrófico (dibalance entre necesidades y aporte).
- **Síncope:** característicamente se trata de un síncope de esfuerzo (**MIR 20, 93**). Durante el ejercicio disminuyen las resistencias periféricas, lo que no puede ser compensado con un aumento del gasto cardiaco debido a la obstrucción, cayendo la presión de perfusión cerebral y provocando así síncope. Cuando el síncope aparece en reposo, se debe pensar en arritmias (FA, fibrilación ventricular, bloqueos).
- **Disnea** (insuficiencia cardiaca): cuando aparece el pronóstico vital es de 2 años y es especialmente sombrío si se acompaña de fracaso derecho por hipertensión pulmonar (**MIR**).
- También existe un mayor riesgo de ictus, endocarditis y muerte súbita (**MIR**).
- Clásicamente, la estenosis aórtica se ha asociado a hemorragias digestivas bajas producidas por angiodisplasia de colon (síndrome de Heyde) (**MIR**).

Una vez que aparecen los síntomas, si no se trata, el pronóstico es malo. Las curvas de supervivencia demuestran que, desde el comienzo de los síntomas hasta la muerte, son dos años en situación de insuficiencia cardiaca, tres años si existe síncope y cinco años si el paciente presenta angor.

Exploración física

El pulso arterial mostrará un ascenso lento (tardus), pequeño (parvus) y anacrótico (**MIR**).

En la presión de enclavamiento pulmonar se puede apreciar una onda a prominente (**MIR**). Si existe hipertensión pulmonar o insuficiencia tricuspídea puede haber una onda v prominente en la presión venosa yugular. La hipertensión arterial no es un dato habitual y, en casos severos, se produce hipotensión con el ejercicio.

En la auscultación y palpación cardiaca destacan los siguientes hallazgos:

- La palpación del frémito es un signo casi constante, con su irradiación característica hacia el lado derecho del cuello y carótidas (**MIR**).
- 1R normal con disminución del 2R (la desaparición del segundo tono en el foco aórtico es un dato exploratorio de severidad).
- Clic de apertura en válvulas no calcificadas. Cuando se calcifica disminuye o desaparece.
- Desdoblamiento paradójico del 2R que aparece en las severas (**MIR**).
- Lo más característico es un soplo sistólico áspero, romboidal, de baja frecuencia que se ausculta mejor en el foco aórtico y que se irradia a cuello y a carótidas (**MIR 12, 45**).

La intensidad del soplo no se correlaciona bien con la severidad y, según avanza la estenosis, puede ir disminuyendo de intensidad (suele ser por claudicación del ventrículo izquierdo y es un dato de mal pronóstico). En ocasiones el soplo se irradia a lo largo del borde esternal izquierdo y a la punta (fenómeno de Gallavardin).

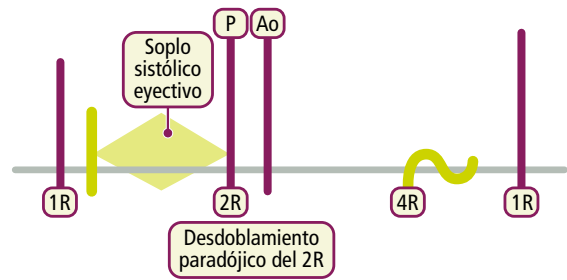


Figura 10. Representación esquemática de la auscultación en la estenosis aórtica.

Exploraciones complementarias

- **ECG:** signos de hipertrofia ventricular izquierda. El calcio del anillo puede producir bloqueo A-V o distintos grados de bloqueo intraventriculares (hemibloqueo anterior izquierdo).
- **Analítica:** determinación de niveles de péptidos natriuréticos (BNP, NTproBNP): la elevación de los mismos es un predictor del desarrollo próximo de síntomas y de eventos adversos.
- **Radiología:** se encuentra radiografía normal o redondeamiento de la punta del ventrículo izquierdo. Calcio en el anillo aórtico, sobre todo en mayores de 65 años.
- **Ecocardiograma:** es la técnica de elección para su diagnóstico (**MIR 13, 86; MIR**). El Doppler determina el gradiente máximo y el medio, para cuantificar la severidad (ligera, moderada y grave; esta última cuando el gradiente medio supera los 40 mmHg, o área valvular $<1 \text{ cm}^2$). Si durante la evolución el gradiente disminuye, indica un empeoramiento de la función sistólica del ventrículo izquierdo (**MIR**).
- **Cateterismo:** es de utilidad para confirmar el gradiente y calcular el área valvular cuando existen dudas con la ecocardiografía, y sobre todo, para conocer la anatomía coronaria con vistas a planificar la cirugía.



Tratamiento

El tratamiento médico es sintomático, hasta que se realice la cirugía. Hay que evitar los inotrofos positivos (digoxina) y vasodilatadores (ya que facilitan la disminución del gasto cardiaco durante el esfuerzo y pueden producir síncope). Siempre que sea posible, el tratamiento médico debe realizarse con inotrofos negativos (betabloqueantes y calcioantagonistas).

El tratamiento quirúrgico se realiza en todos los casos cuando exista estenosis aórtica grave y **existan síntomas**, independiente de la gravedad de éstos (**MIR 10, 50; MIR**), o en pacientes con estenosis aórtica severa y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI $<50\%$). Se realizará, en casi todos los casos, sustitución valvular por prótesis (**MIR 14, 68; MIR**) (biológica o mecánica). En niños y adolescentes con estenosis aórticas congénitas, se puede intentar la comisurotomía o la valvuloplastia con catéter balón, ya que tiene muy buenos resultados (aunque es una medida provisional). En este último grupo de pacientes, se debe realizar la intervención (quirúrgica o con valvuloplastia) si presentan estenosis aórtica severa, aunque estén asintomáticos, por el riesgo de muerte súbita y de disfunción ventricular con la evolución.

En pacientes con estenosis aórtica severa con indicación de cirugía pero con **riesgo quirúrgico moderado o alto**, o **inoperables**, se puede valorar implantar una prótesis transaórtica: **TAVI** (trans-aortic valve implantation), tras discutir el caso en una sesión conjunta con cardiólogos y cirujanos (Heart Team). Se puede realizar de dos maneras, vía percutánea (cateterismo, de elección), o vía transapical (cirugía mínimamente invasiva). En el caso del acceso percutáneo, es importante que la vía arterial (femoral) no presente estenosis significativas para poder realizar el procedimiento. Ya hay ensayos clínicos que muestran resultados favorables para TAVI en riesgo quirúrgico bajo.

En pacientes adultos, la valvuloplastia con balón sólo se puede considerar un tratamiento paliativo en pacientes no candidatos a cirugía ni TAVI.

Recuerda...

Las indicaciones de la sustitución de la válvula aórtica por una prótesis en la estenosis aórtica severa son:

- Síntomas.
- Disfunción sistólica del VI (FEVI <50%).
- Niños y adolescentes (se puede intentar valvuloplastia).

8.5. Insuficiencia aórtica

Etiología

La insuficiencia aórtica puede estar causada por una alteración de las válvulas, de la aorta o de ambas.

La causa más frecuencia de insuficiencia aórtica es la **degenerativa**, seguida por la funcional (por dilatación de la raíz aórtica: aneurismas de aorta, Marfan, collagenopatías...) y la válvula bicúspide. En el caso de la insuficiencia aórtica aguda las causas habituales son la disección de aorta y la endocarditis.

Fisiopatología y manifestaciones clínicas

Se produce una regurgitación hacia el ventrículo izquierdo en diástole de la sangre de la aorta que se une a la que proviene de la aurícula izquierda. Esta sobrecarga de volumen sobre el ventrículo izquierdo provoca su dilatación, que inicialmente es compensadora y atenúa la elevación de la presión telediastólica (MIR). Progresivamente el ventrículo va claudicando y dilatándose hasta que empeora la función sistólica y aparece la insuficiencia cardiaca. El volumen telediastólico se correlaciona con la mortalidad operatoria y la disfunción postoperatoria del ventrículo izquierdo.

La insuficiencia aórtica aguda severa es mal tolerada hemodinámicamente y condiciona un rápido deterioro clínico que puede abocar en edema agudo de pulmón. En cambio, en la insuficiencia aórtica crónica se desencadenan mecanismos de compensación que hacen que sea bien tolerada y de larga evolución. La insuficiencia aórtica puede evolucionar de manera asintomática durante años. Es una valvulopatía más traicionera que la estenosis aórtica y suele dar síntomas cuando ya hay deterioro de la función sistólica. La disnea es el síntoma más frecuente de esta enfermedad. Al igual que en la estenosis aórtica puede haber angina en ausencia de lesiones coronarias. La angina puede ser de esfuerzo aunque es muy típico de esta enfermedad la angina durante el reposo nocturno (durante el sueño hay

una bradicardia fisiológica. Al disminuir la frecuencia cardiaca, aumenta la duración de la diástole, lo que aumenta el chorro de regurgitación y el estrés en el ventrículo izquierdo lo que puede provocar angina). Sin embargo, el síncope no es un dato habitual. Puede complicarse en la evolución con endocarditis y muerte súbita.

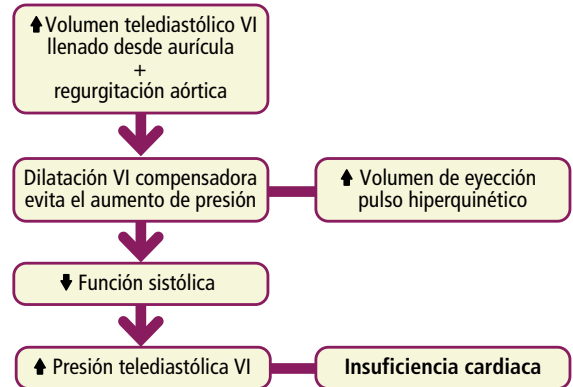


Figura 11. Fisiopatología de la insuficiencia aórtica.

Exploración física (MIR 16, 62)

El pulso cardiaco mostrará, por aumento en la presión diferencial, un pulso saltón o hiperquinético. La presión arterial sistólica está elevada mientras que la presión diastólica es muy baja. El signo de Hill es la presión sistólica poplítea obtenida con brazalete que excede a la presión humeral más de 20 mmHg.

La auscultación y la palpación cardiaca pueden mostrar los siguientes datos (MIR 10, 42; MIR):

- Soplo diastólico precoz (cuanto más precoz más aguda) (MIR) de alta frecuencia, decreciente hacia el final de la diástole. Se ausculta en área aórtica y en el borde paraesternal izquierdo en el tercer espacio intercostal (foco de Erb) y se irradia hacia abajo e izquierda. Se ausculta mejor en espiración forzada y con el paciente inclinado hacia delante (igual que el roce de la pericarditis).
- Disminución del 2R. En ocasiones 3R.
- Soplo sistólico aórtico por hiperflujo.
- En ocasiones soplo de Austin-Flint: soplo diastólico de estenosis mitral producido por el chorro de regurgitación aórtica que se dirige contra la válvula mitral dificultando su normal apertura.
- El impulso apical es diseminado e hiperdinámico y está desplazado hacia fuera y abajo.

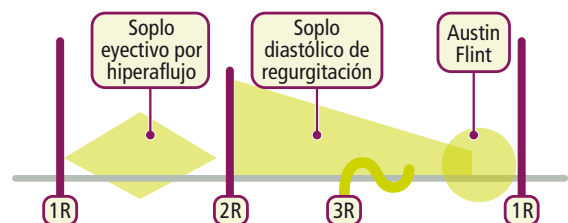


Figura 12. Representación esquemática de la auscultación en la insuficiencia aórtica.

Exploraciones complementarias

- **ECG:** patrón de sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo. Los trastornos de la conducción intraventricular izquierda se presentan tardíamente en la evolución y se asocian generalmente con disfunción ventricular izquierda.
- **Radiología:** el tamaño del corazón depende de la gravedad y duración de la insuficiencia aórtica. En situaciones agudas el tamaño puede ser normal, en situaciones crónicas hay crecimiento ventricular izquierdo. Puede haber dilatación de la raíz aórtica.
- **Ecocardiograma:** técnica de elección para el diagnóstico. Nos ayuda también a valorar la indicación quirúrgica mediante el cálculo del diámetro telesistólico o la FE.
- **Cateterismo cardíaco:** al igual que en otras valvulopatías, se realiza con vistas a planificar la cirugía, para valorar la necesidad de revascularización coronaria en el mismo acto quirúrgico. También es de utilidad para los casos en los que existen dudas sobre la severidad de la lesión valvular.

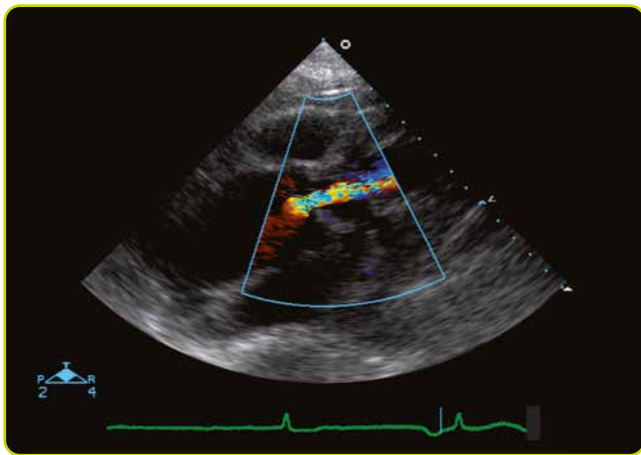


Figura 13. Chorro de regurgitación en la insuficiencia aórtica visto por ecocardiografía-Doppler.

Tratamiento

- Insuficiencia aórtica crónica.
 - Tratamiento médico (previo a la cirugía o cuando se desestima): es el de la insuficiencia cardíaca (vasodilatadores y diuréticos). Los calcioantagonistas dihidropiridínicos (nifedipino) retrasan las necesidades de cirugía.
 - Tratamiento quirúrgico: indicado en la insuficiencia aórtica **severa** sintomática o con datos de disfunción o dilatación ventricular o dilatación ventricular (FEVI <50%, diámetro telesistólico del VI >50 mm), y en cualquier grado de insuficiencia aórtica (aunque sea mínima) si se debe intervenir al paciente por un aneurisma de aorta que afecte a la raíz aórtica (al cambiar la raíz aórtica es imposible no actuar sobre la válvula).
- Insuficiencia aórtica aguda.
 - Si los pacientes presentan clínica de insuficiencia cardíaca está indicada la intervención quirúrgica inmediata (**MIR**).
 - En enfermos con insuficiencia aórtica aguda severa secundaria a una endocarditis infecciosa, que no están afectados hemodinámicamente, pueden esperar con tratamiento an-

timicrobiano de 7 a 10 días y diferir la cirugía hasta que el paciente presente control de la infección.

- La técnica quirúrgica consiste en la sustitución valvular por una prótesis, salvo si los velos de la válvula son sanos (no calcificados ni fibrosados ni retraídos y con buena movilidad), en cuyo caso la técnica de elección es la reparación valvular mediante remodelado valvular (técnica de Yacoub), o reimplantación valvular en un tubo protésico (técnica de David). Estas técnicas deben llevarse a cabo en centros con experiencia debido a su alta demanda técnica.

Recuerda...

Tratamiento médico de las valvulopatías

No mejora el pronóstico. Consiste en el tratamiento sintomático de la **insuficiencia cardíaca**.

Indicaciones simplificadas de tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es el único que ha demostrado **mejorar el pronóstico**. Se realiza en valvulopatías **severas** (salvo estenosis mitral: moderada-severa) en las que existan:

1. Síntomas.
2. Datos de disfunción ventricular (reducción de FEVI o dilatación del VI).
3. En la valvulopatía mitral, hipertensión pulmonar severa y fibrilación auricular.

Además, se realizará cirugía valvular en cualquier valvulopatía severa si el paciente **va a ser intervenido de otra cirugía cardíaca** (by-pass, aneurisma aorta ascendente...).

Técnica quirúrgica de elección

- Estenosis mitral: valvuloplastia percutánea.
- Insuficiencia mitral: reparación valvular quirúrgica.
- Estenosis aórtica: recambio valvular por prótesis.
- Insuficiencia aórtica: recambio valvular por prótesis (se está comenzando a realizar reparación).

Datos exploratorios importantes para el MIR

- En la FA no hay onda a en el pulso venoso yugular, ni refuerzo presistólico en la estenosis mitral, ni 4R.
- Los pulsos saltones o hiperdinámicos son típicos en los casos clínicos del MIR en dos enfermedades: la insuficiencia aórtica y el ductus arterioso persistente.

8.6. Otras valvulopatías

Enfoque MIR

Las siguientes valvulopatías son muy poco preguntadas en el MIR, es preferible dominar las anteriores antes de pasar a éstas, e intentar aplicar los conceptos generales en caso de que se hiciera alguna pregunta.

Estenosis tricuspídea

Etiología

La principal causa es **reumática** (más frecuente en mujeres), asociándose en general a valvulopatía mitral, que es la que domina el cuadro clínico. Se debe sospechar cuando un paciente

con estenosis mitral mejora de su disnea (al igual que ocurría en estos pacientes cuando desarrollan hipertensión pulmonar). También hay casos congénitos de estenosis o atresia tricúspide.

Fisiopatología

Se produce un aumento de presión en la aurícula derecha que provoca congestión venosa. El diagnóstico se establece midiendo el área tricúspide o por el gradiente medio diastólico (>2 mmHg).

Clínica

La clínica es de insuficiencia cardiaca derecha (ingurgitación yugular, hepatomegalia, ascitis y anasarca) y de bajo gasto (debilidad muscular y astenia).

Exploración física

En presencia de ritmo sinusal presentan onda a alta en la presión venosa yugular. Se ausculta un soplo diastólico en foco tricúspide que aumenta en inspiración (signo de Rivero-Carvallo) (MIR). En la auscultación encontramos un chasquido de apertura, que frecuentemente es difícil de diferenciar del de la estenosis mitral.

Exploraciones complementarias

- **ECG:** crecimiento de la aurícula derecha.
- **Radiología:** cardiomegalia por el crecimiento de la aurícula derecha.
- **Ecocardiograma:** técnica diagnóstica de elección (mide el gradiente y el área valvular).

Tratamiento

El tratamiento en general es médico (dieta baja en sal y diuréticos). La indicación de cirugía se realiza en pacientes con ET severa (gradiente ≥ 5 mmHg) que sean **sintomáticos**, o en pacientes asintomáticos que **se van a operar de otras válvulas** (en general la mitral). La técnica de elección es la reparación valvular, pero si no es suficiente se realizará recambio valvular por prótesis. En casos de alto riesgo quirúrgico y anatomía favorable, la valvuloplastia con balón puede ser una alternativa.

Insuficiencia tricúspide

Etiología

La causa más frecuente es la dilatación del ventrículo derecho y del anillo tricúspide (funcional). Si existe afectación orgánica de la válvula, la etiología más frecuente es la endocarditis (MIR). Otras causas son la fiebre reumática, enfermedad de Ebstein, congénita, síndrome carcinoide, etc. Es la valvulopatía más frecuente en el síndrome carcinoide.

Clínica

Cuando no hay hipertensión pulmonar, la insuficiencia tricúspide suele ser asintomática. Cuando hay hipertensión pulmonar aparece clínica de fallo derecho (MIR).

Exploración física

Podemos encontrar datos de congestión retrógrada derecha tales como hepatomegalia, ictericia, edemas, etc. Habrá distensión venosa yugular, desaparece la onda x normal, con aparición de **onda v prominente**. En caso de insuficiencias tricúspideas severas puede palparse el latido del corazón en el hígado. Este hallazgo se denomina "pulso hepático" y es debido a la transmisión retrógrada del latido ventricular por la incompetencia de la válvula tricúspide. En la auscultación aparece un 3R y un soplo holosistólico en el foco tricúspide (5.º espacio intercostal derecho), ambos aumentan con la inspiración profunda (signo de Rivero-Carvallo) (MIR 20, 156; MIR 13, 85).

Diagnóstico

El ecocardiograma aportará el diagnóstico definitivo, la severidad y la posible etiología.

Tratamiento

El tratamiento de elección es quirúrgico y consiste en una anuloplastia con anillo protésico. Se realiza en pacientes con IT severa sintomática, o con IT severa asintomática que van a operarse de otras valvulopatías. Además, en la IT de causa funcional, se operan también aquellos pacientes que van a operarse de otras válvulas y tienen anillos tricúspides muy dilatados (≥ 40 mm), aun que la IT sea leve o moderada y no tengan síntomas.

Estenosis pulmonar

La etiología más frecuente es la congénita. Si da clínica, lo que es poco frecuente, aparecen síntomas de insuficiencia cardiaca derecha, bajo gasto, angina y congestión venosa sistémica sin congestión pulmonar.

En la exploración aparecen unas ondas a prominentes, reforzamiento de 2R, soplo sistólico eyectivo en 2.º espacio intercostal izquierdo (foco pulmonar), que aumenta con la inspiración. En el ECG aparecen signos de crecimiento del ventrículo derecho, y en la radiología puede aparecer cardiomegalia por crecimiento del ventrículo derecho, dilatación postestenótica de la arteria pulmonar y campos pulmonares limpios sin signos de congestión (MIR). El tratamiento de elección es la valvuloplastia con catéter balón.

Insuficiencia pulmonar

La causa más frecuente es la dilatación del anillo por hipertensión pulmonar, dilatación idiopática de la arteria pulmonar o secundaria a trastorno del tejido conectivo. La segunda causa es la endocarditis infecciosa.

Clínica

Es derivada de la sobrecarga del ventrículo derecho con fallo derecho, que suele pasar inadvertida durante muchos años. Aparece el soplo de Graham-Steell (diastólico en foco pulmonar que aumenta con la inspiración).

Tratamiento

La insuficiencia pulmonar es raramente tan importante como para que precise de tratamiento específico, por tanto, el tratamiento suele ser sintomático.

Recuerda...

Las ondas características del pulso venoso yugular se aprecian en las valvulopatías derechas. En el caso de las valvulopatías izquierdas se apreciarán en la presión capilar pulmonar (precisa catéter de Swan-Ganz y, por lo tanto, no son datos de una exploración física rutinaria). Por ejemplo, en la estenosis tricuspídea son típicas las ondas a prominentes y en la insuficiencia tricuspídea ondas v gigantes en el pulso venoso yugular (en la estenosis e insuficiencia mitral son típicos los mismos datos, pero en la presión capilar pulmonar).

Los tumores carcinoides abdominales precisan metástasis hepáticas para lesionar las válvulas cardíacas derechas, debido a que sus metabolitos son eliminados por el hígado (las excepciones serían los tumores que quedan excluidos de la circulación portal, como el carcinóide de recto u ovario). Además no lesionan las válvulas izquierdas debido a que en el pulmón se eliminan también los metabolitos lesivos secretados por estos tumores. La lesión de las válvulas cardíacas izquierdas puede producirse en los carcinoides bronquiales.

8.7. Prótesis valvulares**Elección del tipo de prótesis (mecánica o biológica)**

Las prótesis mecánicas son mucho más duraderas, pero necesitan anticoagulación de por vida, con todos los problemas que ello conlleva (**MIR**). Las prótesis biológicas tienen una vida media más corta (10-20 años) y cuanto más joven es el paciente más rápido degeneran, pero no necesitan terapia antitrombótica permanente.

La elección del tipo de prótesis dependerá, fundamentalmente, de la decisión del paciente, a quien se le debe informar de manera adecuada de las limitaciones (durabilidad, necesidad de anticoagulación, riesgo de trombosis protésica, etc.) y beneficios (evitar anticoagulantes, mayor durabilidad, menor riesgo hemorrágico, etc.) de cada tipo de prótesis.

- En general, se prefieren prótesis biológicas en:
 - Pacientes mayores de 65-70 años (**MIR 19, 72**).
 - Contraindicaciones para la anticoagulación crónica.
 - Mujeres que desean tener hijos (por el efecto teratógeno de los anticoagulantes orales).
 - Reoperación de una trombosis sobre una válvula mecánica.
- En general, se prefieren prótesis mecánicas en:
 - Menores de 60-65 años con esperanza de vida >10 años (**MIR 14, 74**).
 - Enfermos que necesiten anticoagulación por otro motivo (por ejemplo, por FA).
 - Enfermos de alto riesgo quirúrgico, en los que una reintervención por degeneración de una válvula biológica supondría una alta mortalidad.

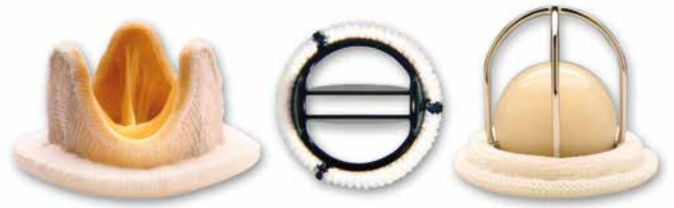


Figura 14. Prótesis valvulares. Izquierda: prótesis biológica. Centro: prótesis mecánica bidisco. Derecha: prótesis mecánica de tipo Starr-Edwards (en desuso).

Terapia antitrombótica en el paciente con prótesis valvular

- Prótesis **mecánicas**: **anticoagulación oral de por vida** con dicumarínicos.
 - Prótesis mitral: INR objetivo 3 (2,5-3,5).
 - Prótesis aórtica sin factores de riesgo trombóticos: INR objetivo 2,5 (2-3).
 - Prótesis aórtica con factores de riesgo trombóticos (FA, FEVI ↓, episodio tromboembólico previo, estado de hipercoagulabilidad, prótesis antigua): INR objetivo 3 (2,5-3,5).

Se añade antiagregación en pacientes con trombosis protésica a pesar de INR adecuado.

- Prótesis **biológicas**.
 - Prótesis mitral: anticoagulación primeros tres meses (INR objetivo 3), seguida de antiagregación con AAS de por vida.
 - Prótesis aórtica: anticoagulación primeros tres meses (INR objetivo 2,5), seguida de antiagregación con AAS de por vida.
 - TAVI: doble antiagregación (AAS + clopidogrel) durante 6 primeros meses. Posteriormente no está claro el tratamiento a seguir.

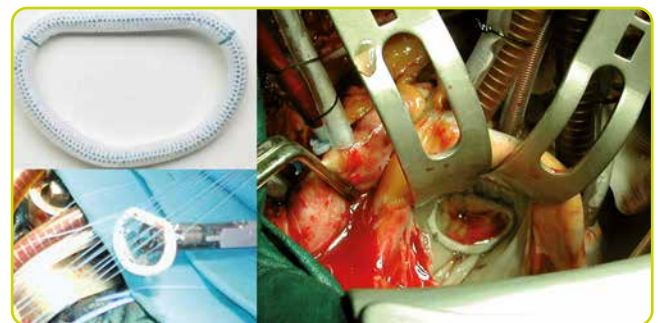


Figura 15. Anillo protésico mitral y acto quirúrgico de implantación.

Complicaciones de las válvulas protésicas

- **Endocarditis** (**ver manual de Infecciosas y Microbiología**): se diferencia entre precoz (primer año después del implante) y tardías (a partir del primer año). La endocarditis

precoz está más frecuentemente causada por estafilococos, hongos y bacterias gram negativas. El tratamiento antibiótico no suele esterilizar la prótesis y se requiere una nueva intervención para recambiar la válvula. La endocarditis tardía está causada por los mismos gérmenes que las endocarditis sobre válvula nativa y el tratamiento antibiótico adecuado puede eliminar la infección (sobre todo en las prótesis biológicas).

- **Disfunción protésica:** puede ser debida a distintos mecanismos (calcificación, formación de *pannus* y degeneración protésica, deshiscencia de suturas, trombosis, etc.). Suele manifestarse como una reaparición de los síntomas tras un periodo de mejoría.
- **Trombosis y fenómenos embólicos:** la trombosis protésica es una urgencia quirúrgica y requiere la sustitución valvular o, si la cirugía está contraindicada, fibrinólisis. Suele producirse por rangos de anticoagulación subóptimos y es más frecuente en las válvulas mecánicas, sobre todo en posición derecha.

En el lado izquierdo, las prótesis en posición mitral tienen una mayor tendencia a la trombosis y a la embolización.

- Otras complicaciones que pueden aparecer son **anemia hemolítica**, ruidos protésicos producidos por las prótesis mecánicas (son normales), hemorragias por la anticoagulación (se estima en un 1% la incidencia anual de hemorragias intracerebrales en pacientes anticoagulados crónicamente) o *leaks* perivalvulares (“fugas” o insuficiencias por dehiscencia de las suturas de la prótesis al anillo).

8.8. Endocarditis marántica

La **endocarditis trombótica no bacteriana o marántica** afecta a pacientes de edad avanzada o que presentan una enfermedad en estadio terminal, principalmente, neoplasias (adenocarcinoma pancreático, adenocarcinoma pulmonar y tumores linfohemáticos). Como consecuencia del estado de hipercoagulabilidad presente en estos pacientes se produce el depósito de fibrina, plaquetas y eritrocitos en los velos valvulares del corazón, produciendo verrugas o vegetaciones, que asientan principalmente sobre válvulas dañadas y sobre la mitral y la aórtica (**MIR**). Las válvulas izquierdas están sometidas a una mayor sobrecarga mecánica, por lo que presentan pequeñas erosiones en su superficie que favorecen la trombosis. Estos pequeños trombos se desprenden con facilidad, originando infartos en múltiples localizaciones: cerebro, riñón, bazo, intestino y extremidades.

8.9. Profilaxis de la endocarditis en las valvulopatías

Actualmente las indicaciones de profilaxis en valvulopatías se han restringido: sólo se realizará profilaxis en presencia de **prótesis valvulares** o **material protésico** de reparación valvular (anillos...), y sólo ante **procedimientos odontológicos** de riesgo.

(Ver manual de Infecciosas y Microbiología)

Tema 9

Hipertensión arterial

Autores: Javier Ramos Jiménez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Aida Suárez Barrientos, Clínica U. de Navarra (Madrid). Eduardo Franco Díez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid).

Enfoque MIR

Tema importante, con 1-2 preguntas anuales, especialmente sobre el tratamiento de la HTA y de las crisis hipertensivas y sobre los efectos secundarios de los tratamientos (**ver tema 3. Fármacos en Cardiología**).

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica de etiología variada que se caracteriza por el aumento sostenido de la presión arterial, ya sea sistólica, diastólica o de ambas.

Es un problema de salud de primera importancia ya que se estima que su prevalencia se encuentra entre el 21 y el 25% de la población adulta general.

Fisiopatología de la hipertensión arterial

El principal factor responsable del desarrollo de HTA es la **disfunción endotelial** (MIR 19, 68), y de manera secundaria una activación excesiva del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). En estos dos factores influye una cierta predisposición genética, así como factores ambientales como el sobrepeso, el sedentarismo, el consumo de sodio en la dieta, el consumo de alcohol o una dieta baja en potasio.

La disfunción endotelial se define como un desbalance entre la secreción endotelial de sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico o la prostaciclina (que disminuye), y de sustancias vasoconstrictoras como la endotelina-1 y proinflamatorias como la IL-1 (que aumenta). Este desbalance aumenta el tono vascular, lo que conlleva un aumento de la presión arterial, y favorece la aterosclerosis por su carácter proinflamatorio. Factores de riesgo cardiovascular clásicos como la hipercolesterolemia, la diabetes, el tabaquismo o el envejecimiento producen disfunción endotelial, de ahí la mayor prevalencia de HTA en individuos que los presentan.

Por otra parte, los pacientes con HTA suelen tener excesivamente activado el SRAA (aunque hay subgrupos de pacientes con dicho sistema inhibido, dado que la HTA en sí misma inhibe la secreción de renina). Además de sus efectos vasoconstrictores y de expansión de volemia mediante reabsorción de agua y sodio, el SRAA contribuye a la disfunción endotelial mediante múltiples mecanismos (induce estrés oxidativo, favorece la secreción de endotelina-1, disminuye la de óxido nítrico, etc.).

La disfunción endotelial (en especial por el papel de la endotelina-1, que produce hipertrofia del músculo vascular) y el SRAA (en especial por la angiotensina-II, que activa la síntesis de colágeno tipo 3) producen **remodelado vascular** que perpetúa el circuito. Aparece hipertrofia y aumento de rigidez de las grandes arterias (aumenta el grosor de la capa media con el diámetro luminal preservado: hipertrofia excéntrica), mientras que en las arterias pequeñas existe hipertrofia de la capa media con reducción de la luz del vaso (hipertrofia concéntrica).

9.1. Definición de hipertensión arterial

La **HTA** se define como la tensión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg obtenida en dos o más visitas en consulta (MIR). En cada visita, la PA se debe medir al menos 3 veces consecutivas en intervalos separados de 1-2 minutos; el valor de PA es la media de las dos últimas medidas. En la primera visita de cada paciente, la PA debe medirse en los dos brazos (en sucesivas visitas, en el brazo con mayor PA). Una diferencia de PA >15 mmHg entre los dos brazos suele indicar la presencia de enfermedad arterial periférica aterosclerótica e implica un riesgo CV aumentado.

Otro método alternativo para llegar al diagnóstico de hipertensión arterial es a partir de una única medición de monitorización de PA (MAPA y AMPA) patológica.

Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA)

Los valores ambulatorios de PA son por lo general más bajos que las mediciones en la consulta. Se define HTA con medias de PA $\geq 135/85$ mmHg durante vigilia y $\geq 120/75$ durante el sueño.

La MAPA tiene especial utilidad para descartar HTA de bata blanca. También sirve para evaluar a pacientes con tratamiento antihipertensivo y resistencia aparente a la acción de los fármacos o síntomas de hipotensión (para ver si los síntomas coinciden con descensos reales de PA). Es útil también para detectar HTA relacionada con disfunción autonómica (en estos pacientes la PA oscila muy poco a lo largo del día, mientras que en el resto de hipertensos hay grandes variaciones).

Patrón circadiano de la PA en el MAPA (MIR 20, 24)

El patrón circadiano de la PA, esto es, las oscilaciones entre los valores de PA durante el día y durante las horas de descanso nocturno, tiene valor pronóstico.

- Patrón dipper: es el patrón circadiano normal, en el cual la media de PA desciende **>10%** por la noche respecto de las cifras diurnas.
- Patrón no dipper (la PA desciende <10%) y patrón riser (la PA aumenta por la noche): son patrones que implican un riesgo cardiovascular elevado en población hipertensa y por tanto peor pronóstico. En pacientes no hipertensos, predicen desarrollo de HTA en el futuro.
- Patrón dipper extremo (la PA desciende >20% por la noche): se ha relacionado con la presencia de enfermedad arterial periférica y también implica mal pronóstico.

Automedida de la Presión Arterial (AMPA)

Se define HTA con cifras de PA $\geq 135/85$ mmHg. Se debe recomendar a todos los pacientes hipertensos que se midan la PA en domicilio periódicamente, ya que proporciona información sobre la respuesta al tratamiento y mejora la adherencia al mismo. Además, sirve para evaluar la HTA de bata blanca.

	PAS		PAD	ESTILO DE VIDA	TTO. FARMACOLÓGICO
PA ÓPTIMA	<120	y	<80	Estimular	No indicado
PA NORMAL	120-129	y/o	80-84	Estimular	
PA NORMAL-ALTA*	130-139	y/o	85-89	Cambios	
HTA GRADO I	140-159	y/o	90-99	Cambios	Si no se consigue objetivo de control con estilo de vida Desde el principio si tiene riesgo cardiovascular alto o muy alto
HTA GRADO II	160-179	y/o	100-109	Cambios	Desde el principio
HTA GRADO III	≥180	y/o	≥110		
HTA SISTÓLICA AISLADA	≥140	y	<90	Cambios	Según grado de HTA y riesgo cardiovascular

*En pacientes con PA normal-alta, se debe considerar iniciar tratamiento farmacológico (objetivo PA <130/80 mmHg) si existe riesgo CV **muy** elevado (en presencia de enfermedad cardiovascular establecida).

Tabla 1. Clasificación de la HTA y tratamiento.

Medida correcta de la PA

Debe utilizarse el método auscultatorio de medida de la presión arterial con un instrumento calibrado y adecuadamente validado. Los pacientes deben estar sentados y quietos en una silla durante al menos 5 minutos (mejor que en la camilla de exploración), con los pies en el suelo, y el brazo a la altura del corazón. La medida de la presión arterial en bipedestación está indicada periódicamente, especialmente en quienes tengan riesgo de hipotensión postural. Debería usarse para una correcta toma un tamaño adecuado de brazalete.

Clasificación de la PA

La **tabla 1** proporciona una clasificación de la presión arterial para adultos mayores de 18 años. Los pacientes con PA normal-alta (también llamada **prehipertensión**) tienen un riesgo incrementado para el desarrollo de HTA.

Nuevas guías ACC/AHA 2017 de HTA

El *American College of Cardiology* (ACC) y la *American Heart Association* (AHA) han publicado en 2017 unas nuevas guías de práctica clínica muy polémicas en las que se consideran los siguientes valores para definir HTA:

- PA normal: <120/80 mmHg.
- PA alta: <130/80 mmHg.
- HTA estadio I: ≥130/80 mmHg.
- HTA estadio II: ≥140/90 mmHg.

Según esta definición de HTA, casi la mitad de los estadounidenses adultos serían hipertensos y necesitarían tratamiento (objetivo de control: <130/80 mmHg).

En Europa **no** seguimos estas recomendaciones.

9.2. Etiología

En el 90% de los casos la causa es desconocida (HTA esencial), con una fuerte influencia hereditaria. En el 5 al 10% de los casos existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales (HTA secundaria).

Sospecharemos HTA secundaria (**MIR 15, 53; MIR 14, 70**) cuando aparece en individuos jóvenes, es refractaria al tratamiento médico (no se controla la PA con 3 fármacos, siendo uno de ellos diurético), se acompaña de síntomas que orienten a una etiología secundaria, o presenta episodios precoces de HTA maligna. Son causas de HTA secundaria las siguientes:

1. Asociada a patología renal:

- **Estenosis vascular renal o hipertensión renovascular (MIR).**
- Enfermedades del parénquima renal:
 - Glomerulonefritis aguda.
 - Pielonefritis crónica.
 - Nefropatía obstructiva.
 - Poliquistosis.
 - Nefropatía diabética.
 - Hidronefrosis.

- Tumores secretores de renina.
- Retención primaria de sodio.

2. Inducida por fármacos (**MIR**):

- **Antiinflamatorios no esteroideos (MIR 16, 174).**
- Ciclosporina.
- Corticoides.

- Cocaína.
 - Anfetaminas.
 - Otras sustancias simpaticomiméticas.
 - Inhibidores de la monoaminooxidasa y alimentos con tiramina.
 - Eritropoyetina.
 - Alcohol (MIR).
3. Asociada a patología endocrina:
- **Anticonceptivos orales (MIR).**
 - Hiperaldosteronismo primario.
 - Acromegalia.
 - Síndrome de Cushing.
 - Hipertiroidismo.
 - Feocromocitoma.
 - Hipercalcemia.
 - Síndrome carcinoide.
4. Asociada a coartación de aorta (MIR).
5. Inducida por el embarazo.
6. Asociada a patología neurológica:
- Hipertensión intracraneal.
 - Apnea del sueño.
 - Encefalitis.
 - Disautonomía familiar.
 - Polineuritis.
 - Síndromes de sección medular.

Las enfermedades renales, en particular la HTA vascularrenal, constituyen la causa más frecuente de HTA secundaria. Por otro lado, la causa endocrina más frecuente de HTA secundaria es el uso de anticonceptivos orales, seguida por el hiperaldosteronismo primario.

En pacientes de edad avanzada puede encontrarse HTA exclusivamente sistólica (HTA sistólica aislada), probablemente condicionada por rigidez aórtica. Comporta un riesgo cardiovascular similar, por lo que se beneficia igualmente del tratamiento. Es relativamente frecuente que se asocie a hipotensión ortostática (MIR).

Recuerda...

La causa más frecuente de HTA es la idiopática (HTA esencial).

La causa más frecuente de HTA secundaria son las enfermedades renales.

La causa endocrina más frecuente de HTA es el uso de anticonceptivos orales.

Hipertensión renovascular

Etiología

Existen dos causas fundamentales de HTA renovascular: la displasia fibromuscular y la estenosis ateromatosa de la arteria renal. Cada una de ellas tiene una serie de características diferenciales.

	DISPLASIA FIBROMUSCULAR	ESTENOSIS ATEROMATOSA DE LA ARTERIA RENAL
1. EDAD MEDIA DE APARICIÓN	32 años	50 años
2. SEXO	♀ (75%)	♂ (66%)
3. ANATOMÍA PATOLÓGICA	Displasia fibromuscular de la media	Arteriosclerosis
4. REESTENOSIS POST-ANGIOPLASTIA	Menos frecuente	Más frecuente (35%)

Tabla 2. Características diferenciales de las principales causas de HTA renovascular.

Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico se resume en que el riñón hipoperfundido como consecuencia de la estenosis vascular renal estimula el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que origina hipertensión arterial y alcalosis metabólica hipopotasémica (MIR).

Diagnóstico

El diagnóstico se establece basándose en unos criterios clínicos y analíticos que se resumen a continuación:

- Criterios clínicos y analíticos (MIR).
 - HTA de comienzo brusco, sin antecedentes familiares de HTA.
 - Edad inferior a 30 años en la mujer o mayor de 60 años en el varón.
 - Lesión de órganos diana (retinopatía en grado III-IV, hipertrofia del ventrículo izquierdo).
 - Mala respuesta al tratamiento antihipertensivo habitual (MIR).
 - Clínica de arteriosclerosis a varios niveles: cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, claudicación intermitente.
 - Nefropatía isquémica (HTA junto a insuficiencia renal crónica).
 - Deterioro de la función renal o descenso brusco (de más de 50 mmHg) de la TAS con IECA/ARAI.
 - Hipopotasemia (MIR).

- Soplos abdominales, femorales o carotídeos.
- Asimetría en el tamaño renal.
- Proteinuria no nefrótica.
- Hiperaldosteronismo hiperreninémico: alcalosis hipocaliémica.
- Exploraciones complementarias: según el nivel de sospecha clínica realizaremos una prueba u otra. Hay que tener en cuenta que el diagnóstico definitivo lo da la arteriografía, pero ésta no está exenta de riesgo (cateterismo en paciente ateromatoso, uso de contraste en paciente con insuficiencia renal). En general, se realizará *screening* con eco-Doppler renal, dada la ausencia de riesgos inherentes al mismo y su bajo coste. Si la sospecha es alta, o el resultado no es concluyente, se realizará angiorresonancia magnética, y en último término arteriografía renal. En pacientes sometidos a coronariografía por cualquier otro motivo, y con sospecha alta de patología vascular arterial renal está indicado el despistaje de la misma mediante aortografía abdominal.

Recuerda...

Debes sospechar una HTA renovascular ante el empeoramiento brusco de un paciente hipertenso previamente bien controlado.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son: proteger la función renal, enlentecer la progresión del daño renal y controlar la tensión arterial.

Para el control de la tensión arterial son de elección los IECA y los ARA II. Estos fármacos están contraindicados si hay estenosis bilateral de la arteria renal, estenosis unilateral sobre riñón único funcional o si hay insuficiencia renal aguda de repetición con su uso (MIR). Sin embargo, tanto la fibrodisplasia como la arteriosclerosis suelen progresar con independencia del control tensional, por lo que siempre que no exista contraindicación o riesgo elevado, debe revascularizarse el riñón isquémico. La revascularización podría obviarse si la estenosis es inferior al 60%, si no hay evidencia de progresión de la insuficiencia renal o si la tensión arterial se controla de manera óptima. Existen dos técnicas:

- Angioplastia intraluminal percutánea con/sin implante de stent: con esta técnica se producen reestenosis en un 35% de las estenosis ateromatosas (algo menos en las displásicas).
- Cirugía: existen diversas técnicas disponibles (bypass aorto-renal, anastomosis a la arteria hepática o a la esplénica, autotrasplante en fosa ilíaca, endarterectomía). Es curativa en el 96% de casos. Sus indicaciones son:
 - Fracaso de la angioplastia.
 - Ateromatosis aórtica con afectación del ostium.
 - Necesidad de cirugía reconstructiva de la aorta en el mismo acto quirúrgico.
 - Fibrodisplasia con grandes aneurismas o estenosis severas.

Tras la revascularización es posible que aún precise tratamiento farmacológico para la tensión arterial, pero en menor dosis.

9.3. Repercusiones orgánicas de la HTA

Retinopatía hipertensiva

El **estudio del fondo de ojo** nos sirve para saber si hay daño hipertensivo en los vasos sanguíneos, informándonos del grado de daño causado por el proceso hipertensivo (ver manual de Oftalmología).

Miocardiopatía hipertensiva

La hipertensión arterial condiciona un aumento de la poscarga que origina, como mecanismo de compensación, una **hipertrofia concéntrica** del ventrículo izquierdo (MIR 11, 50). En esta fase, existe disfunción diastólica y puede aparecer insuficiencia cardíaca con FEVI preservada (MIR 11, 49; MIR); en fases terminales, como en cualquier cardiopatía, la evolución es hacia la dilatación ventricular (hipertrofia excéntrica) y la aparición de insuficiencia cardíaca con FEVI deprimida.

Además, el incremento de las demandas miocárdicas secundario a la hipertrofia ventricular puede provocar isquemia miocárdica. Por otra parte, la HTA es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad coronaria, causante igualmente de isquemia miocárdica.

Por último, el aumento de presiones intracardíacas produce dilatación auricular izquierda y riesgo aumentado de fibrilación auricular.

Los fármacos antihipertensivos consiguen revertir el remodelado ventricular de estos pacientes (reducen la hipertrofia ventricular izquierda), lo que mejora su pronóstico.

Repercusión vascular

La hipertensión arterial es uno de los factores más importantes que contribuyen a la **aterosclerosis**, y de ahí que los pacientes con hipertensión arterial frecuentemente se compliquen con infarto de miocardio (aterosclerosis coronaria), infarto cerebral (aterosclerosis de las arterias carótidas o intracerebrales), claudicación intermitente (aterosclerosis ocluyente de miembros inferiores), trombosis mesentéricas o aneurisma aórtico, ya sean abdominales o de la aorta torácica descendente.

En las **arterias pequeñas**, estas alteraciones pueden aparecer en forma de hialinosis, microaneurismas de Charcot-Bouchard, necrosis fibrinoide o arterioesclerosis hiperplásica, siendo estas dos últimas lesiones típicas de la hipertensión arterial maligna.

Repercusiones neurológicas

Lo más frecuente es que la hipertensión arterial ocasione síntomas inespecíficos como cefalea, tinnitus, mareos o trastornos de la visión. Característicamente la cefalea tiene localización occipital, aparece al despertar y habitualmente implica cifras de tensiones diastólicas superiores a 110 mmHg.

Sin embargo, la hipertensión arterial puede dar lugar a repercusiones neurológicas más graves, entre las que cabe destacar los ictus (MIR 16, 58) y la encefalopatía hipertensiva.

Se define encefalopatía hipertensiva la aparición de déficit neurológico transitorio en un paciente con hipertensión severa. En pacientes previamente normotensos el umbral de tensiones con las cuales se puede desarrollar es más bajo que en los hipertensos. Clínicamente se presenta con disminución del nivel de conciencia, retinopatía con edema de papila, hipertensión intracraneal y/o convulsiones. Los signos neurológicos focales son infrecuentes; si aparecen indican ictus, hemorragia o isquemia cerebral transitoria.

Nefropatía hipertensiva

Generalmente, el daño hipertensivo causado sobre la vasculatura y el parénquima renal es paulatino, crónico, evolutivo y silencioso; permanece asintomático hasta que se hace aparente la insuficiencia renal. Además de ser la causa de la HTA, el riñón también sufre sus consecuencias. El riñón es un órgano diana más de la HTA, presentando con el tiempo fibrosis progresiva del árbol microvascular preglomerular y del glomérulo (nefroangioesclerosis). Recordemos que ésta es la segunda causa más frecuente de insuficiencia renal crónica y la primera en mayores de 65 años, y que la HTA es el principal factor de progresión de la insuficiencia renal crónica.

Recuerda...

HTA maligna

- Se define como la emergencia hipertensiva en la que existe evidencia de daño vascular.
- Generalmente ocurre en varón en torno a los 40 años.
- Anatomía patológica:
 - Necrosis fibrinoide.
 - Arterioesclerosis hiperplásica ("en capas de cebolla").
- Clínica:
 - Edema de papila o hemorragias/exudados retinianos (**ver manual de Oftalmología**)
 - Insuficiencia renal rápidamente progresiva.
 - Encefalopatía hipertensiva.
 - Descompensación cardíaca.
 - Anemia hemolítica microangiopática.
 - Hiperaldosteronismo hiperreninémico.

9.4. Evaluación del paciente

La evaluación de los pacientes con hipertensión arterial documentada tiene tres objetivos:

1. Constatar el estilo de vida e identificar otros factores de riesgo cardiovascular o desórdenes concomitantes que puedan afectar al pronóstico, y como guía del tratamiento.
2. Revelar causas identificables de elevación de la PA.
3. Aclarar la presencia o ausencia de daño en órganos diana.

Los datos necesarios serán proporcionados por la anamnesis, el examen físico, las pruebas rutinarias de laboratorio y otros procedimientos diagnósticos. La exploración física debería incluir (**MIR**):

- Cálculo del índice de masa corporal (IMC) y circunferencia abdominal.

- Exploración neurológica y del estatus cognitivo.
- Palpación de pulsos carotídeos y periféricos. Comparar el pulso radial y femoral (detectar retraso entre los dos en la coartación de aorta)
- Auscultación cardíaca, carotídea y abdominal (soplo de estenosis de arteria renal).
- Palpación renal (signos de dilatación renal en la enfermedad poliquística).
- Inspección de signos de enfermedades endocrinológicas: Cushing, palpación de tiroides, manchas café con leche de neurofibromatosis (que asocia feocromocitoma).

Pruebas de laboratorio y otros procedimientos diagnósticos

Las pruebas rutinarias de laboratorio recomendadas antes de iniciar la terapia en **todos los pacientes** incluyen:

- Electrocardiograma.
- Análisis de sangre: hemoglobina y hematocrito; creatinina y filtrado glomerular; iones (Na, K); glucosa en ayunas y HbA1c; perfil lipídico (triglicéridos, colesterol total, LDL, HDL) (**MIR**); ácido úrico; función hepática.
- Análisis de orina: ratio albúmina/creatinina y examen microscópico.

En **pacientes seleccionados**, está indicado realizar:

- Ecocardiograma: si hay datos clínicos o de ECG que sugieran la presencia de cardiopatía.
- Eco-doppler carotídeo: en pacientes con datos sugerentes de estenosis carotídea (soplo carotídeo) o si existe enfermedad vascular periférica documentada.
- Eco-doppler renal: en pacientes con alteración de la función renal, albuminuria, o sospecha de HTA de causa renal.
- Fondo de ojo: en pacientes con HTA grado 2 y 3, y en cualquier paciente con DM.
- TC o RM cerebral: en pacientes con síntomas neurológicos o cognitivos (detectar infartos o sangrados cerebrales).

9.5. Tratamiento

En los ensayos clínicos, la terapia antihipertensiva se ha asociado a la reducción de la incidencia de ictus, IAM e insuficiencia cardíaca.

El objetivo del tratamiento en todos los pacientes es conseguir una presión arterial **<140/90 mmHg**. Una vez conseguido el objetivo de <140/90 mmHg, existe indicación de intentar conseguir un **objetivo adicional** de PA **<130/80 mmHg** si el tratamiento es bien tolerado. La PAS óptima que se debe perseguir es:

- 120-129 mmHg en pacientes <65 años.
- 130-139 mmHg en pacientes >65 años (esto es, en pacientes >65 años el objetivo adicional de PA sería <140/80 mmHg).

Medidas generales

La primera medida que se debe adoptar ante un paciente hipertenso consiste en modificar sus hábitos de vida, así como controlar el resto de factores de riesgo cardiovasculares si los presenta. El abandono del tabaquismo no disminuye las cifras de PA, pero es igualmente una recomendación básica.

MODIFICACIÓN	RECOMENDACIÓN	REDUCCIÓN APROX. PAS (RANGO)
Reducción de peso	Mantenimiento del peso corporal normal (IMC 18,5-24,9 kg/m ²)	5-20 mmHg/10 kg de reducción de peso
Dieta tipo DASH*	Consumo de dieta rica en frutas y vegetales Pocas grasas diarias saturadas y totales	8-14 mmHg
Reducción de sodio en la dieta	Reducir el consumo de sodio, no más de 100 mmol día (2,4 g sodio o 6 de NaCl)	2-8 mmHg
Actividad física	Hacer ejercicio físico aerobio regular como "caminar rápido" (al menos 30' al día, casi todos los días de la semana)	4-9 mmHg
Moderación en consumo de alcohol	Limitar el consumo a no más de 30 ml de etanol al día en varones y no más de 15 ml en mujeres	2-4 mmHg

*DASH (Dietary Approaches to STOP Hipertensión).

Tabla 3. Medidas higienicodietéticas para el control de la hipertensión arterial (MIR).

Tratamiento farmacológico

La indicación de iniciar tratamiento farmacológico depende del grado de HTA y del **riesgo cardiovascular global** del paciente, que se debe cuantificar mediante la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular en escalas validadas (**SCORE**).

En general, en pacientes con HTA grado I y riesgo cardiovascular bajo-intermedio, se inician medidas higienicodietéticas, y sólo se pauta tratamiento farmacológico si tras 3-6 meses no se consiguen los objetivos de control tensional.

En pacientes con HTA grado II-III, o en aquéllos con cualquier grado de HTA y riesgo cardiovascular alto o muy alto, **se inicia desde el principio** tratamiento farmacológico, junto con las medidas higienicodietéticas.

Los grupos farmacológicos de **primera línea** son: **IECA/ARA-II, calcioantagonistas y diuréticos tiazídicos** (ver tema 3. **Fármacos en Cardiología**). Se recomienda iniciar el tratamiento

con una **combinación fija de 2 de estos fármacos** en una única pastilla, que incluya IECA o ARA-II; la utilización de 2 fármacos a dosis baja es más eficaz que 1 fármaco a dosis alta. En pacientes frágiles o muy ancianos (>80 años) se puede empezar sólo con un fármaco. Todos los grupos farmacológicos se consideran equivalentes en cuanto a beneficio pronóstico, y su elección dependerá de la patología acompañante del paciente (ver tabla 4 en la página siguiente).

Si no se alcanzan los objetivos de PA, se añade el **tercer fármaco**, también en combinación fija en una única pastilla (esto es, combinación IECA/ARA-II + calcioantagonista + tiazida).

Si no existe respuesta terapéutica con la combinación de 3 fármacos, se debe sospechar **HTA resistente** (ver tema 9.7. **HTA resistente**). Si se confirma, se debe considerar remitir al paciente a un centro especializado en HTA y se añadirá, como fármaco de **segunda línea**: otro diurético (espironolactona principalmente), beta-bloqueante o alfa-bloqueante.

En los pacientes con indicación específica para beta-bloqueante (p. ej., IC con FEVI deprimida, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, mujer en edad fértil o embarazo) el primer escalón terapéutico incluirá beta-bloqueante y un segundo fármaco de los mencionados.

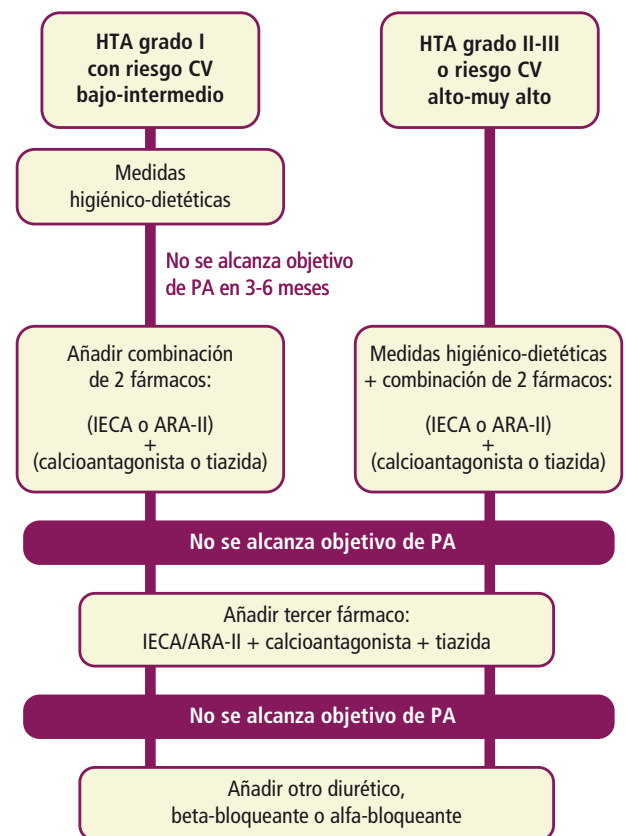


Figura 1. Algoritmo terapéutico de la hipertensión arterial.

9.6. Urgencias y emergencias hipertensivas

Las "crisis hipertensivas" consisten en elevaciones marcadas de la presión arterial que ocasionan lesión aguda de órganos diana (encefalopatía, infarto de miocardio, angina inestable, edema de pulmón, eclampsia, ictus, hemorragias intensas o disección

	INDICACIONES ESPECIALES	EVITAR EN (CONTRAINDICACIONES EN NEGRITA)
DIURÉTICOS TIAZÍDICOS	<ul style="list-style-type: none"> Ancianos. Insuficiencia cardíaca. Hiperaldosteronismo secundario. 	<ul style="list-style-type: none"> Gota (MIR 13, 221). Embarazo. Hipercalcemia, hipopotasemia. Perfil lipídico alterado. Síndrome metabólico. Intolerancia a la glucosa / DM.
IECA	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia cardíaca con FEVI deprimida. Post-IAM. HTA renovascular. Enfermedad renal crónica. DM. 	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia renal aguda. Estenosis bilateral de arteria renal o unilateral en monorreno. Hiperpotasemia. Embarazo. Mujer en edad fértil (sin método anticonceptivo fiable).
ARA-II	<ul style="list-style-type: none"> Intolerancia a IECA por tos o angioedema (MIR). 	
CALCIOANTAGONISTAS	<ul style="list-style-type: none"> HTA sistólica aislada. Ancianos. Angor, con contraindicación para betabloqueante. 	<p>NO DIHIDROPIRIDÍNICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> FEVI deprimida. Bloqueo AV, bradicardia sintomática. Estreñimiento. <p>DIHIDROPIRIDÍNICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> Edemas importantes en MMII. Taquiarritmias.
BETABLOQUEANTES (SEGUNDA LÍNEA SALVO EN INDICACIONES ESPECIALES)	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia cardíaca con FEVI deprimida. Cardiopatía isquémica. Taquiarritmias. Hipertiroidismo. Mujer en edad fértil / embarazo. 	<ul style="list-style-type: none"> Broncoespasmo. Bloqueo AV, bradicardia sintomática. Claudicación intermitente. Atletas y pacientes físicamente activos. Síndrome metabólico. Intolerancia a la glucosa / DM.
ALFABLOQUEANTES (SEGUNDA LÍNEA)	<ul style="list-style-type: none"> Hipertrofia benigna de próstata. 	<ul style="list-style-type: none"> Hipotensión ortostática.

Tabla 4. Indicaciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos (**MIR**).

aórtica) y requieren en ocasiones hospitalización. Dentro de las crisis hipertensivas se diferencia entre urgencia y emergencia hipertensiva:

- En la **urgencia hipertensiva**, la lesión orgánica no compromete la vida a corto plazo y el tratamiento debe ir enfocado a disminuir la presión arterial en las siguientes 24 horas. En estos casos suele ser suficiente la administración del tratamiento por vía oral, empleándose la mayoría de las veces captopril, diuréticos potentes como la furosemida y el amlodipino.
- Se denomina **emergencia hipertensiva (MIR 14, 232)** a la elevación de la presión arterial que ocasiona un daño orgánico y compromiso vital a corto plazo que obliga a disminuir la presión arterial en menos de una hora. En estos casos, es necesaria la hospitalización del paciente y la administración de tratamiento por vía intravenosa, siendo los fármacos habitualmente empleados el nitroprusiato (**MIR**), la nitroglicerina, el labetalol, la furosemida y el urapidil. Cuando el paciente ya se encuentra en condiciones clínicas aceptables se deberá iniciar el tratamiento antihipertensivo por vía oral (**MIR**).

Regla mnemotécnica

Urgencia y emergencia hipertensiva

La **UR-GEN-CIA** hipertensiva se debe resolver en <1 **D-Í-A**
La **E-MER-GEN-CIA** hipertensiva se debe resolver en <1 **H-O-R-A**

9.7. HTA resistente

La **HTA resistente** o refractaria al tratamiento es la situación en que la presión arterial no disminuye por debajo de 140/90 mmHg, a pesar de un tratamiento correcto con dosis adecuada con triple terapia (incluyendo diuréticos) (**MIR**). Se recomienda, antes de realizar el diagnóstico de HTA resistente, confirmar que dicha situación sea real con un MAPA (**MIR 17, 62**). En la población de hipertensos, la prevalencia de la hipertensión resistente es alta, pudiendo llegar al 15%. Los pacientes con hipertensión arterial resistente requieren un interrogatorio y examen físico exhaustivo para descartar causas secundarias de hipertensión arterial (**MIR 18, 2**) como el síndrome de apnea obstructiva del sueño. Se debe comprobar que el paciente realizó un tratamiento terapéutico integral con una adhesión total, ya que ésta es la principal causa de hipertensión resistente. El tratamiento se realiza añadiendo fármacos adicionales (espironolactona u otro diurético, beta-bloqueante o alfa-bloqueante).

Tratamiento intervencionista

En los últimos años se han publicado resultados acerca de la eficacia de nuevas terapias invasivas no farmacológicas en el control de la hipertensión arterial resistente.

Entre ellas destaca la **radioablación por cateterismo de los nervios simpáticos renales**: mediante un acceso arterial femoral se procede a la aplicación de estímulos de radiofrecuencia en la pared interna de las arterias renales, lo que daña los nervios simpáticos. Los resultados de los ensayos clínicos al respecto han sido contradictorios, de modo que necesitamos nuevos ensayos clínicos antes de implementar esta técnica en la práctica clínica.

9.8. HTA en el anciano

La prevalencia de HTA en individuos de edad mayor o igual a 60 años se sitúa en torno al 60%. Los pacientes de edad avanzada con frecuencia presentan HTA sistólica aislada, o de gran predominio sistólico (con presión de pulso aumentada), debido a la pérdida de la elasticidad de los vasos. También tienen con mayor frecuencia hipertensión resistente al tratamiento y fenómeno de "bata blanca".

En el anciano, la PAS es mejor predictor de riesgo de mortalidad total y de enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular...) que la PAD (**MIR 10, 49**).

El estudio de la relación entre la HTA y la enfermedad cardiovascular se ha basado clásicamente en la PAD, cuya elevación es característica de los hipertensos más jóvenes. No obstante, cada vez se reconoce más el papel primordial de la PAS. Así, hasta los 50 años la elevación de la PAD es el elemento más importante, entre los 50 y 60 años tanto la PAS como la PAD son importantes, y a partir de los 60 años la PAS y la presión de pulso son los componentes mejor relacionados con el desarrollo de complicaciones cardiovasculares, especialmente coronarias.

El tratamiento de la hipertensión en el anciano se asocia a un descenso de los eventos cardiovasculares, por lo que la edad por sí sola no debe ser una barrera para iniciar tratamiento farmacológico. Los pacientes ancianos deben recibir tratamiento con los **mismos objetivos y fármacos que los pacientes más jóvenes** (salvo por un objetivo final de PAS entre 130-139 mmHg en lugar de 120-129 mmHg). No obstante, el riesgo de hipotensión ortostática y efectos adversos es mayor.

En pacientes muy ancianos (>80 años) o frágiles, tradicionalmente excluidos de los ensayos clínicos, se recomienda mayor cautela al iniciar tratamiento (p. ej., empezar con 1 único fármaco).

Enfermedades de la aorta y patología arterial

Autores: Eduardo Franco Díez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Mikel Maeztu, H. U. Basurto (Bilbao). María Udondo González del Tánago, H. U. de Basurto (Bilbao). Miguel Amores Luque, H. U. Ramón y Cajal (Madrid).

Enfoque MIR

Es uno de los temas más importantes del manual. Para rentabilizar su estudio, céntrate sobre todo en los aneurismas de aorta abdominal, la disección de aorta y la claudicación intermitente (con especial atención al índice tobillo-brazo). Sobre los aneurismas, es necesario que tengas clara la actitud diagnóstico-terapéutica a seguir en cada caso concreto. De la disección de aorta, debes saber reconocerla ante un caso clínico típico, así como su clasificación y tratamiento.

10.1. Patología de la aorta

La aorta está constituida por tres capas: una delgada que es la íntima (endotelio), una media gruesa (fibra elástica, fibra muscular lisa, colágena), y una capa exterior bastante delgada, la adventicia (colágena).

El músculo liso vascular se encuentra en la capa media de las arterias y su principal función es mantener el tono de los vasos, que está regulado por estímulos que recibe el endotelio vascular y por el sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático). La contracción del músculo liso depende de la entrada de calcio extracelular al citoplasma (no tiene depósitos de calcio en el retículo sarcoplásmico, que es rudimentario), lo que activa la interacción actina-miosina, de forma similar al músculo esquelético y cardíaco. Como diferencia, el mediador de la interacción del calcio con las fibras de actina y miosina en el músculo liso es la calmodulina, mientras que en el músculo esquelético o cardíaco es la troponina (ausente en el músculo liso) (MIR 14, 47).

Aneurismas

Se definen como dilataciones patológicas de la pared de las arterias que aumentan >50% el diámetro del vaso. La localización más frecuente de los aneurismas es la aorta. Es una patología asociada con la edad (prevalencia mayor en ancianos) y al sexo masculino (más frecuentes en varones que en mujeres en cualquiera de sus localizaciones, salvo el aneurisma esplénico).

Es importante diferenciar el aneurisma aórtico verdadero (dilatación de las tres capas) del pseudoaneurisma o aneurisma falso (disrupción de las capas íntimas y media, estando envuelto por la adventicia). También diferenciar entre aneurismas fusiformes (afectan a toda la circunferencia aórtica) y saculares (afectan sólo a una parte de la circunferencia aórtica). Son mucho más frecuentes los aneurismas verdaderos y fusiformes en cualquier localización.

Aneurismas de aorta torácica

Pueden encontrarse en la aorta ascendente (los más frecuentes), cayado o aorta descendente.

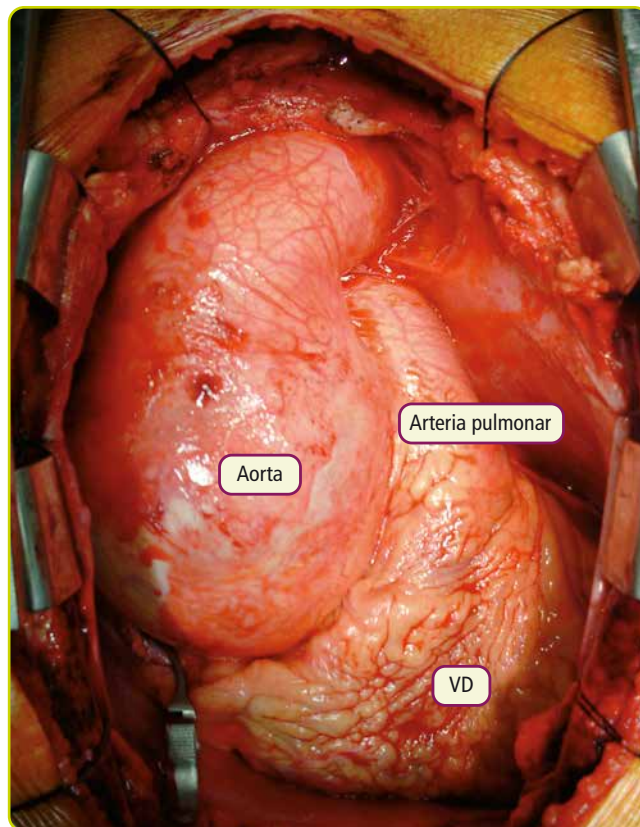


Figura 1. Aneurisma de aorta ascendente.

- **Patogenia:** en el momento actual no se conoce la etiología de los aneurismas de aorta ni el mecanismo de aparición y crecimiento. Existen diferentes teorías (teoría arteriosclerótica, la más aceptada clásicamente, teoría mecánica y teoría inflamatoria mediada por metaloproteasas). Suele coexistir HTA. En el caso del aneurisma de aorta ascendente, la etiología más frecuente es la degeneración quística de la media, lo que ocasiona aneurismas fusiformes.
- **Clínica:** los aneurismas torácicos se acompañan muy a menudo de arteriosclerosis generalizada, sobre todo de las arterias renales, cerebrales y coronarias. Con independencia de su localización, la mayoría son asintomáticos. Los casos sintomáticos pueden debutar con la ruptura, o dar síntomas por crecimiento rápido, por compresión de estructuras vecinas (dolor profundo y pulsátil, síndrome de vena cava superior, disfagia, disfonía, disnea, etc.) o por desencadenar una insuficiencia aórtica significativa en el caso de aneurismas de aorta ascendente, la cual constituye la principal causa de cirugía en estos últimos (MIR).
- **Diagnóstico:** el diagnóstico es similar al de los aneurismas de aorta abdominal (ver más adelante), con la salvedad de que pueden provocar síntomas por compresión en un porcentaje mayor que los abdominales.

• **Evolución:** el único factor de riesgo independiente de ruptura es el diámetro de la aorta. El riesgo de rotura o disección es mayor a mayor tamaño: 3%/año si ≥ 5 cm y 7%/año si ≥ 6 cm (MIR). Los sintomáticos tienen mayor riesgo de rotura.

• **Tratamiento de los aneurismas de aorta ascendente y cayado aórtico.** Indicaciones quirúrgicas.

- Síntomas (cirugía urgente).
- En pacientes asintomáticos:
 - Aneurisma de ≥ 55 mm (MIR 18, 69).
 - Aneurisma de ≥ 50 mm en pacientes con válvula aórtica bicúspide y alto riesgo de disección (crecimiento rápido, antecedentes familiares, HTA, o coartación de aorta).
 - Aneurisma de ≥ 50 mm en pacientes con síndrome de Marfan.
 - Aneurisma de ≥ 45 mm en pacientes con Marfan y alto riesgo de disección (crecimiento rápido, antecedentes familiares, deseo de embarazo...).
 - Aneurisma de ≥ 45 mm en presencia de valvulopatía aórtica significativa que precise cirugía.

El tratamiento es **quirúrgico** y consiste en sustituir la aorta aneurismática por un **tubo protésico**. Si el aneurisma sólo afecta a la aorta ascendente tubular (entre la unión sinotubular y el cayado), el tratamiento consiste en reseccionar la aorta dilatada e interponer un tubo de dacrón en su lugar. Si el aneurisma afecta a la raíz aórtica (anillo aórtico, senos de Val-salva y unión sinotubular), podemos optar por dos técnicas:

1. Cambiar en bloque la raíz, sustituirla por un tubo que lleva integrada una prótesis valvular y reimplantar las arterias coronarias (cirugía de Bentall Bono modificada) (MIR).
2. Si los velos de la válvula son normales, aunque el paciente tenga insuficiencia aórtica, podemos reimplantar la válvula dentro de un tubo (técnica de David) (ver figura 2) o remodelar la raíz aórtica con el tubo (técnica de Yacoub).

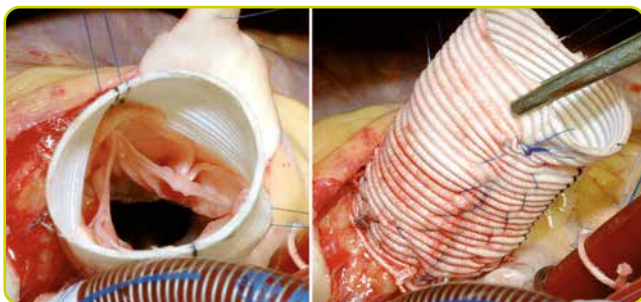


Figura 2. Sustitución de aorta ascendente por tubo protésico con preservación de válvula aórtica según técnica de David.

Los aneurismas que afectan al arco aórtico requieren de cirugías complejas en las que, además de sustituir el arco por un tubo, es necesario reimplantar los troncos supraaórticos. Ocasionalmente, si el aneurisma se extiende hacia la aorta descendente, se puede tratar toda la patología en un solo tiempo mediante la técnica de "trompa de elefante congelada", en que se emplea una prótesis híbrida: la parte distal es una endoprótesis que queda abocada dentro de la luz del aneurisma de la aorta descendente; y la proximal es un tubo protésico que se emplea para sustituir el arco aórtico y reimplantar los troncos supraaórticos.

Las complicaciones más importantes de la cirugía son la hemorragia y el ictus por hipoperfusión o embolización. La paraplejia es una complicación muy infrecuente en las operaciones de la aorta ascendente y el cayado (aumenta sin embargo su frecuencia en el tratamiento de los aneurismas de la aorta descendente).

• **Tratamiento de los aneurismas limitados a la aorta descendente:** en este caso, el tratamiento de elección es el implante percutáneo de una prótesis endovascular (tipo stent), que se realiza con aneurismas sintomáticos o asintomáticos de ≥ 55 mm. Si el implante de una prótesis endovascular no es posible, se debe recurrir a la cirugía abierta, que se indica con aneurismas ≥ 60 mm.

En los pacientes con Marfan u otras collagenopatías no se realiza el implante de prótesis endovasculares, sino que se realiza cirugía abierta.

Aneurisma de aorta abdominal

Son los aneurismas más frecuentes. Por consenso, se habla de aneurisma de aorta abdominal cuando tiene un diámetro mayor de 30 mm. Su morfología más frecuente es la fusiforme.

Recuerda...

Localización más frecuente de los aneurismas:

- Aorta abdominal infrarrenal (MIR).
- Aorta torácica ascendente.
- Arteria poplítea.

• **Etiología:** es desconocida. Se ha asociado clásicamente a la arteriosclerosis, pero en la actualidad se habla de diversas teorías, que expliquen entre otras cosas la presentación familiar existente en esta patología. Se asocian a otras enfermedades como la hipertensión arterial. Son mucho más frecuentes en varones y su prevalencia aumenta con la edad (pico en >80 años). Es esperable un incremento en la incidencia por el aumento en la esperanza de vida de la población.

Aneurisma aorta abdominal		• Arteriosclerosis.
Aneurisma aorta torácica	Aorta ascendente	• Necrosis quística de la media. • Sífilis. • Arteriosclerosis. • Infecciones bacterianas. • Artritis reumatoide.
	Arco aórtico	• Arteriosclerosis.
	Aorta descendente	• Arteriosclerosis.

Tabla 1. Etiología de los aneurismas de la aorta.

Regla mnemotécnica

En los **Aneurismas de Aorta**, lo más frecuente es la **A** → **Abdominal**, por **A**teroesclerosis, **A**sintomáticos.

- **Clínica:** la mayoría son asintomáticos (75%), con un 20-25% de aneurismas sintomáticos (fundamentalmente dolor por crecimiento rápido, es excepcional la clínica por compresión) y un 3-5% de aneurismas rotos. Por ello, el diagnóstico en la mayoría de los casos es casual.

La triada clásica de un aneurisma roto consiste en dolor + hipotensión + masa pulsátil (MIR 20, 12), aunque suele estar presente en un número bajo de pacientes. El dolor puede simular una lumbociática o un cólico nefrítico. Es muy importante en estos casos el diagnóstico de sospecha, haciendo hincapié en la exploración de una masa pulsátil en pacientes varones >65 años que acuden a Urgencias con dolor abdominal y/o lumbar de inicio brusco. El único factor de riesgo independiente de rotura es el diámetro de la aorta, existiendo una relación exponencial entre diámetro y rotura, siendo ésta la complicación más frecuente de los aneurismas de aorta abdominal >6 cm de diámetro (MIR). Otros factores de riesgo asociados a la rotura son: crecimiento >1 cm en un año, EPOC, HTA.

- **Diagnóstico:** casi tres cuartas partes de los aneurismas de aorta abdominal son asintomáticos en el momento del diagnóstico.

Generalmente, son hallazgos casuales durante la exploración física rutinaria de un paciente, como una masa pulsátil peri-umbilical y, más frecuentemente, como consecuencia del empleo de técnicas diagnósticas (radiografía, ecografía, TC) con motivo de otra patología. Las técnicas de imagen más empleadas son las siguientes:

- Ecografía abdominal: es el método de elección para el *screening* (estudio del paciente con sospecha de aneurisma de aorta abdominal), diagnóstico inicial, y para el seguimiento de los aneurismas de aorta de pequeño tamaño. Como ventajas, es una prueba barata, disponible y carente de complicaciones. Como principales desventajas, es observador-dependiente y no aporta una información precisa sobre la anatomía del sector aortoiliaco. Es de escasa utilidad en el caso de un aneurisma roto.
- TC: es la prueba de elección para la planificación del tratamiento de un aneurisma con diámetro en rango terapéutico, dado que ofrece una información precisa de las características anatómicas. Sin embargo, es más cara y menos disponible que la ecografía, por lo que no se recomienda como técnica de *screening* inicial. Se emplea como segundo paso diagnóstico en caso de que se plantee tratamiento quirúrgico, y cuando se sospeche la existencia de alguna complicación (MIR). Es fundamental en los aneurismas rotos para ver si es posible un tratamiento endovascular.
- Resonancia magnética: es una técnica cara y de escasa disponibilidad, por lo que no presenta ventajas comparada globalmente con la TC o la ecografía.
- Aortografía: actualmente no debe ser de uso rutinario. Como desventaja principal, presenta la no definición del tamaño real del aneurisma debido a la presencia de trombos intramurales, que restringen el contraste a la parte central de la luz aórtica. Se emplea fundamentalmente para el estudio de la patología arterial oclusiva acompañante. No se realiza tampoco para la planificación del tratamiento endovascular.
- **Evolución:** la historia natural de los aneurismas de aorta abdominal consiste en el crecimiento y la ruptura. El incremento del diámetro se asocia de forma exponencial al riesgo de ruptura, siendo el riesgo mayor del 18-20% en aneurismas de 6 cm y superior al 30% en aneurismas >7 cm.

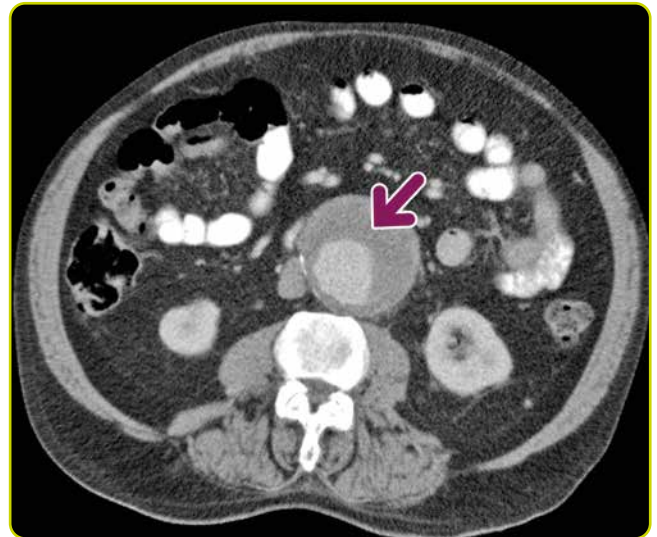


Figura 3. Aneurisma de aorta abdominal con trombo mural.

• Tratamiento.

- Conservador (control de factores de riesgo cardiovascular, especialmente de la HTA y dejar de fumar): aneurismas asintomáticos menores a 55 mm (MIR). Debe realizarse un seguimiento periódico para evaluar el crecimiento del aneurisma: seguimiento con ecografía anual en aneurismas <45 mm, y seguimiento con TC semestral en aneurismas entre 45-55 mm.
- Intervencionista.
 - Aneurismas asintomáticos mayores a 55 mm que no tengan contraindicación quirúrgica añadida (MIR).
 - Aneurismas sintomáticos (ya que el dolor a menudo indica rotura o amenaza de ella)
 - Crecimiento rápido (>10 mm/año).

La técnica de elección (cirugía abierta con resección del aneurisma e implantación de un tubo protésico, o bien implante percutáneo de una prótesis endovascular) es hoy en día controvertida y se está estudiando mediante ensayos clínicos, por lo que cualquiera de las dos opciones es válida.

En pacientes de alto riesgo quirúrgico, deberá optarse por el implante percutáneo de una endoprótesis vascular (MIR).

En el estudio preoperatorio se presta especial interés a descartar cardiopatía isquémica (es la causa principal de muerte postoperatoria). Ante la sospecha de cardiopatía isquémica, debe realizarse una prueba de detección de isquemia. Si es positiva, se debe tratar la patología coronaria antes que el aneurisma.

Recuerda...

El diámetro que indica intervención en aneurismas de aorta asintomáticos de cualquier localización es ≥ 55 mm (en ausencia de otros factores de riesgo añadidos como colagenopatías o válvula aórtica bicúspide).

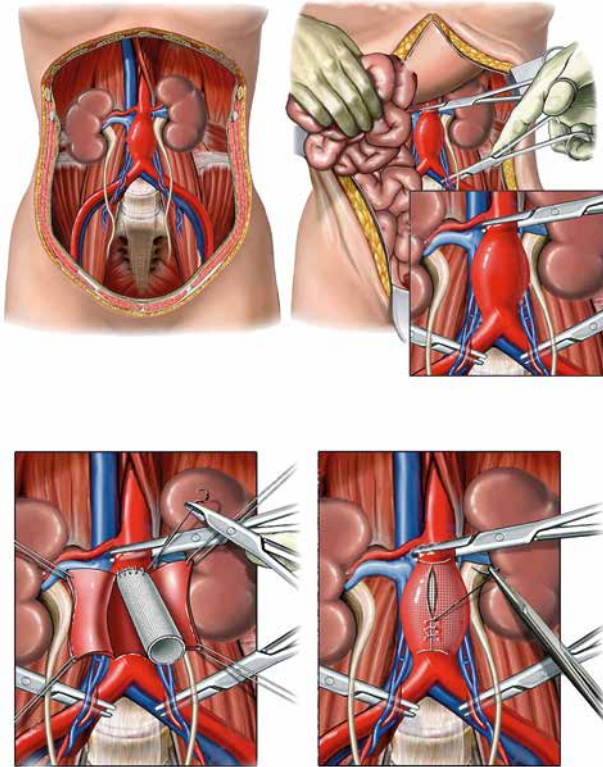


Figura 4. Cirugía de aneurisma abdominal.

Otros aneurismas

- **Periféricos:** el más frecuente es el **poplíteo**, siendo la mayoría asintomáticos, con un 30% de complicaciones (fundamentalmente embolización distal y/o trombosis). En los sintomáticos lo más frecuente es la claudicación intermitente. También pueden dar síntomas por compresión. El riesgo de rotura es <2%. El diagnóstico de sospecha es clínico (masa pulsátil a la exploración física) y se confirma mediante ecografía-Doppler. Tienen dos características fundamentales: su bilateralidad (50-70%) y su asociación con aneurismas de aorta (30-60%) (**MIR**). El tratamiento está indicado en aneurismas poplíteos sintomáticos o con un diámetro >2 cm. La técnica quirúrgica de elección es la exclusión del aneurisma y la colocación de un bypass con vena safena.

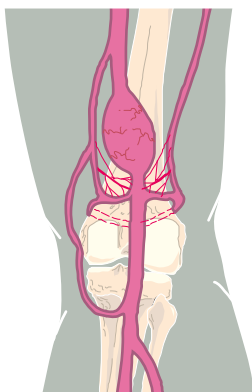


Figura 5. Aneurisma poplíteo.

• Menos frecuentes.

- **Esplénico:** el visceral más frecuente (**MIR**), generalmente asintomático. Aumenta el riesgo de rotura si es mayor a 2 cm, en el embarazo y en mujeres mayores.
- **Micótico:** de causa infecciosa, debido a la penetración de bacterias en la pared arterial, siendo los gérmenes más frecuentemente implicados *Salmonella*, estreptococos y estafilococos. Generalmente, son secundarios a endocarditis infecciosa, aunque pueden originarse por sepsis de otro origen. Normalmente se localizan sobre un área previamente dañada (placa de arterioesclerosis) y suelen ser de tipo sacular. El tratamiento consiste en antibióticos y cirugía (prótesis extraanatómica para aislarlo de la circulación).
- **Sifilítico:** generalmente ocurren en la fase de sífilis terciaria (varios años tras la infección). Sus manifestaciones clínicas son importantes a nivel cardiovascular: insuficiencia aórtica, estenosis de coronarias y aneurisma en la aorta torácica ascendente. El tratamiento consiste en penicilina y cirugía en función del tamaño y clínica acompañante.
- **Aortitis reumática:** múltiples enfermedades reumáticas pueden afectar al aparato cardiovascular, especialmente en la aorta ascendente.
- **Necrosis quística de la media:** se debe a la degeneración de la capa media, tanto de las fibras colágenas como de las elásticas; suelen ser fusiformes y generalmente afectan a la aorta ascendente y al seno de Valsalva, pudiendo producir insuficiencia aórtica. La etiología es desconocida, relacionándose con el síndrome de Marfan, hipertensión arterial o embarazo. Debido al alto riesgo de rotura y disección, su tratamiento es similar a los aneurismas abdominales, procediéndose a la reparación quirúrgica si presenta síntomas o un diámetro mayor a 5 cm.

Recuerda...

Recuerda que en un paciente con un aneurisma poplíteo, siempre debe descartarse la coexistencia de otro aneurisma en la poplítea contralateral y en la aorta abdominal.

Disección de la aorta

La disección de la aorta se produce por la repentina aparición de un desgarro de la íntima, que da paso a una columna de sangre impulsada por la tensión arterial, que penetra en la pared de la aorta destruyendo la capa media y despegando la adventicia de la íntima.

La rotura más frecuente ocurre en la cavidad pericárdica y en la cavidad pleural izquierda.

Clasificación

- De **Bakey** (**MIR 16, 10**).
 - Tipo I: afecta a la aorta ascendente y se extiende a la descendente.
 - Tipo II: afecta a la aorta ascendente.
 - Tipo III: afecta a la aorta descendente.
 - IIIa: abarca a la aorta torácica.
 - IIIb: a la aorta por debajo del diafragma.

- De Stanford.
 - Tipo A: existe afectación de la aorta ascendente. Puede involucrar a la aorta descendente. Es el tipo más frecuente y el de peor pronóstico.
 - Tipo B: no afecta a la aorta ascendente. Puede estar afectado el cayado y/o la aorta descendente (MIR).

El concepto de disección crónica hace referencia a disecciones de más de dos semanas de evolución. La supervivencia depende directamente de las complicaciones relacionadas con la dilatación aórtica.

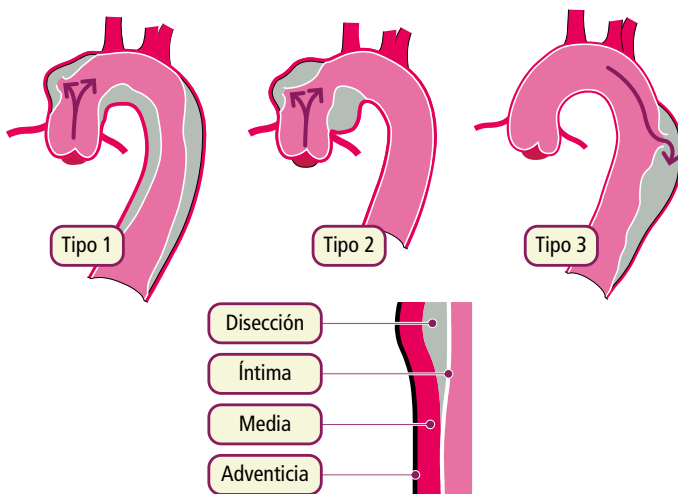


Figura 6. Tipos de disección de aorta.

Etiología

Se asocia en el 70% de los casos a **HTA**, produciéndose un deterioro de las fibras colágenas y del tejido elástico con cambios hísticos que llevan a necrosis o degeneración quística de la media (MIR). Suele tener lugar en las zonas con mayor fricción, especialmente en la pared lateral de la aorta ascendente.

Otras causas: enfermedades del colágeno (**Marfan**, osteogénesis imperfecta, Ehler-Danlos), coartación de la aorta y válvula aórtica bicúspide. También pueden evolucionar de este modo el síndrome de Noonan, el de Turner y el embarazo. El traumatismo es una causa rara, pero puede ocurrir, sobre todo como un desgarro en la zona del istmo aórtico.

Clínica (MIR 11, 55)

- Dolor típico: dolor torácico intenso y desgarrador con irradiación a región interescapular y en la dirección hacia la que avanza el hematoma disecante, acompañado de manifestaciones vasovagales.
- HTA (hipotensión si rotura).
- Asimetría de pulsos.
- Síntomas compresivos de estructuras adyacentes.
- Sangrado (ruptura de la pared).
- Síntomas isquémicos migratorios: ACVA (arterias carótidas), insuficiencia aórtica aguda (válvula aórtica), IAM (arterias coronarias), paraplejía, síncope y ausencia de pulsos.

Diagnóstico

- Exploración física: HTA, pseudohipotensión (incapacidad de medir la tensión arterial precisa por obstrucción de la arteria humeral). Reducción asimétrica del pulso arterial, insuficiencia aórtica, manifestaciones neurológicas (MIR).
- Analítica: LDH, GOT y CPK normales (si existe disección de coronarias puede infartarse el territorio implicado -el más frecuente es el de la coronaria derecha- y elevarse las enzimas de necrosis).

Pruebas de imagen

- Radiografía de tórax: puede mostrar ensanchamiento mediastínico y derrame pleural izquierdo.
- Aortografía: es la prueba más específica, pero es una técnica invasiva y conlleva un retraso en el diagnóstico.
- Técnicas de elección: **ecocardiograma transesofágico, TC torácica con contraste y RM**. La elección entre estas 3 opciones dependerá de la situación del paciente y la disponibilidad de las mismas en cada centro. La RM permite valorar la anatomía completa de la aorta, la insuficiencia valvular aórtica y la extensión de la disección a vasos periféricos, pero se suele descartar en situación aguda por ser un estudio largo en el que el paciente queda aislado durante el mismo y por su baja disponibilidad en urgencias. El **ecocardiograma transesofágico** se ha considerado tradicionalmente de elección (MIR) por ser rápido, con alta sensibilidad y especificidad y permitir valorar simultáneamente si existe insuficiencia aórtica; además, si el paciente se encuentra inestable permite no tener que movilizar al paciente. Sin embargo, las nuevas **TC helicoidales** presentan ya niveles de sensibilidad y especificidad superiores y además nos muestran la extensión de la disección a regiones arteriales periféricas como los troncos supraaórticos o las arterias renales o ilíacas, siendo más precisas en la valoración anatómica necesaria para programar la cirugía (MIR 13, 88).



Recuerda...

Piensa en la disección de aorta cuando te presenten un caso de un varón de mediana edad hipertenso que presenta un dolor torácico brusco, intenso y desgarrador irradiado a región interescapular, con ECG y enzimas cardíacas normales (a menos que la disección se extienda hacia las coronarias).

La radiografía de tórax mostrará un ensanchamiento mediastínico. El diagnóstico deberá confirmarse con ecocardiograma transesofágico o TC torácica con contraste.



Figura 7. Ecocardiograma transesofágico (ETE) de un paciente con disección de aorta ascendente (nótese la doble luz).

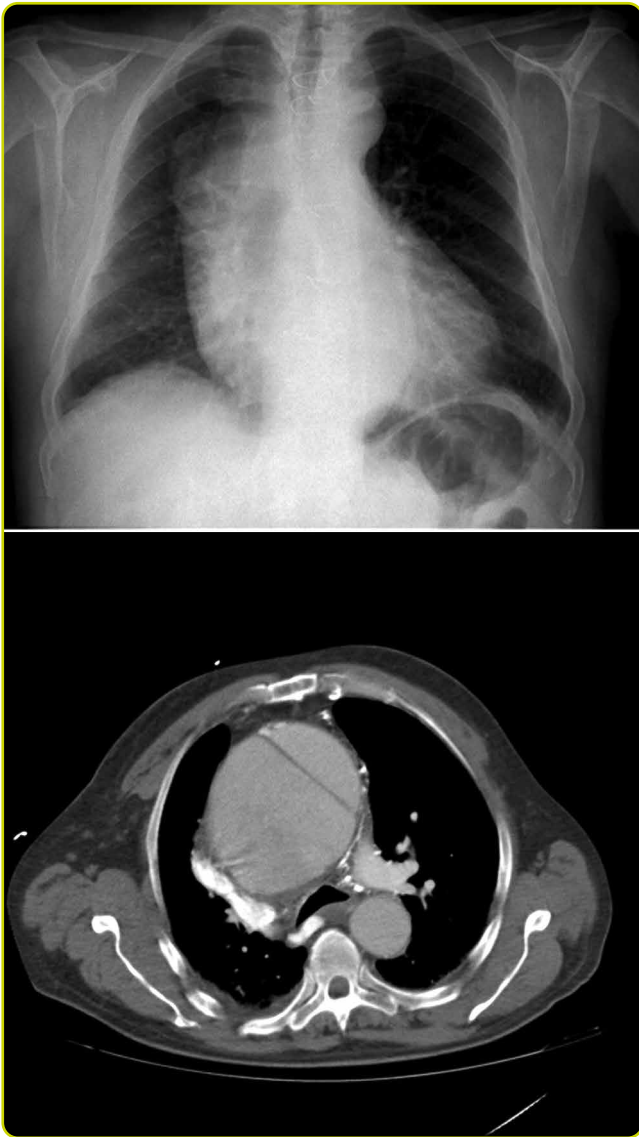


Figura 8. Ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax de una disección de aorta tipo A. La imagen de la TC confirma la sospecha, al apreciar una gran dilatación de la aorta ascendente junto con la doble luz aórtica.

Tratamiento

- Reducción rápida de la TA (MIR).
 - Betabloqueantes intravenosos: debe realizarse un control estricto de la tensión arterial, para lo que se emplea generalmente labetalol (MIR).
 - Nitroprusiato sódico: suele administrarse junto a betabloqueantes. Produce náuseas, hipotensión, inquietud, somnolencia y taquicardia.

Están contraindicados como antihipertensivos en esta situación el diazóxido y la hidralacina (porque al ser vasodilatadores directos pueden aumentar el desgarro y propagar la disección), así como los anticoagulantes (heparinas y anticoagulantes orales). Igualmente, está contraindicado el uso de un balón de contrapulsación aórtico.

- Tratamiento quirúrgico (la mortalidad depende del segmento de aorta afecto y de la técnica quirúrgica empleada) indicado en:

- Disección de aorta ascendente (tipo A) (MIR).
- Disección tipo B complicada (dolor persistente, HTA de difícil control, rotura aórtica, mala perfusión...).
- Insuficiencia aórtica que condicione insuficiencia cardíaca.
- Los pacientes con collagenopatías se tratarán en la fase aguda de igual forma que el resto.

En las disecciones agudas tipo B complicadas el tratamiento de elección es endovascular, con el implante de una endoprótesis para cerrar la puerta de entrada.

- Tratamiento médico: indicado en las disecciones de aorta descendente no complicada y crónica estable. Consiste en tratamiento hipotensor, principalmente con betabloqueantes, revisiones trimestrales con radiografía de tórax durante 1 año y, posteriormente, TC o RM cada 6 meses. La complicación más frecuente de la disección crónica tipo B es el desarrollo de un aneurisma a expensas de la luz falsa (30% de los casos).

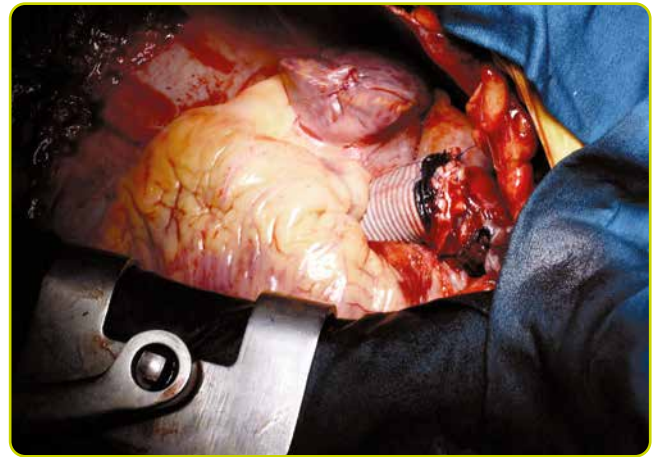


Figura 9. Tratamiento quirúrgico de la disección tipo A. Implantación de un tubo valvulado.

(Ver Recuerda en la página siguiente)

10.2. Patología arterial periférica

(Ver figura 9 en la página siguiente)

Oclusión arterial aguda

- Se produce por la oclusión del flujo sanguíneo de una extremidad.
- Es la urgencia vascular más frecuente.
- La causa más frecuente es la embolia, seguida de la trombosis.
- El foco más frecuente del émbolo es de origen cardíaco, especialmente la fibrilación auricular (cualquier patología que favorezca el estasis sanguíneo puede favorecer la producción de embolia).
- El lugar donde más frecuentemente se produce la embolia arterial es la arteria femoral, seguida de la arteria ilíaca, la aorta y la arteria poplítea.

Recuerda...

Síndrome aórtico agudo

- Es un proceso agudo de la pared aórtica, que cursa con afectación de la capa media y que condiciona un riesgo potencial de rotura aórtica.
- Incluye las siguientes entidades:
 - Disección aórtica.
 - Hematoma intramural (**MIR 19, 10**).
 - Úlcera arterioesclerótica penetrante.
- Ante la sospecha clínica, una determinación de D-dímeros negativa descarta el diagnóstico (de manera similar al TEP).
- El diagnóstico se basa en la ecocardiografía transesofágica (ETE) o la angioTC.
- El manejo es similar al de la disección aórtica, entidad más grave del grupo (**MIR 15, 227**).
- Están absolutamente contraindicados la anticoagulación y el balón intraaórtico de contrapulsación.



Figura 10. Arriba: hematoma intramural aórtico (flecha); imagen hiperdensa con forma semilunar en la TC sin contraste. Abajo: úlcera penetrante aórtica (flecha); protrusión de la luz de la aorta hacia el interior de su pared, con hematoma circundante; se visualiza mejor en TC con contraste.

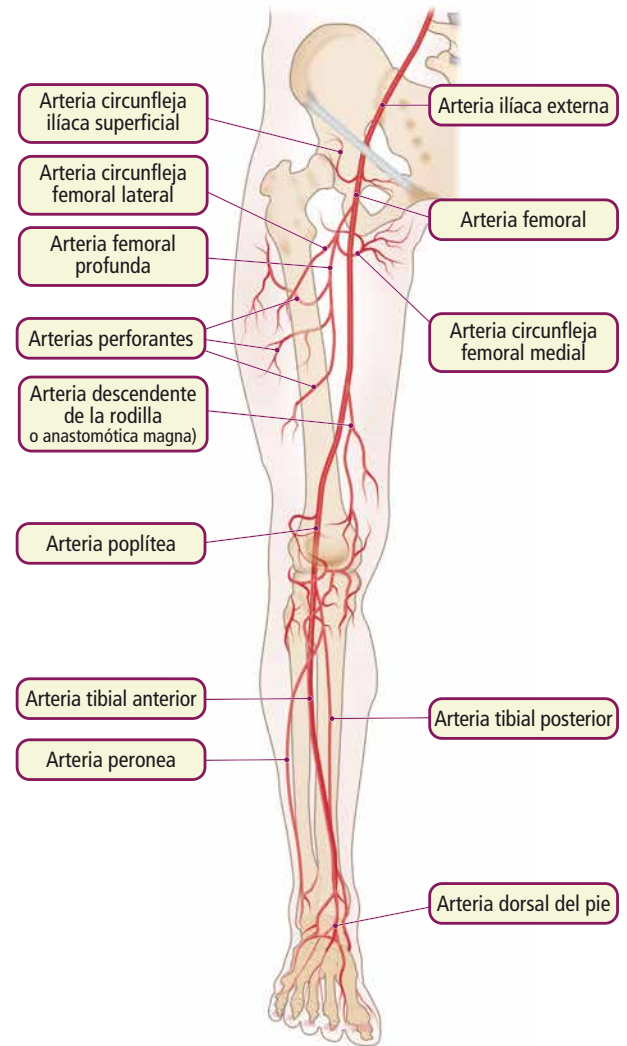


Figura 11. Vascularización arterial del miembro inferior (**MIR 19, 2**).

Clínica

Consiste en dolor, palidez, ausencia de pulso, parestesias y parálisis (5 "p" en inglés, *pain, pallor, pulselessness, paresthesias, paralysis*).

Para diferenciar la embolia arterial de la trombosis arterial, son fundamentales los antecedentes personales del paciente: cardiopatía embolígena, en el caso de la embolia, e historia isquémica crónica de miembros inferiores (claudicación intermitente), en el caso de trombosis arterial aguda (**MIR**). Clínicamente, el dolor y las alteraciones de la sensibilidad y la motilidad son más frecuentes e intensos en la embolia arterial, y la presencia de una exploración alterada en la extremidad contralateral (pulsos débiles o ausentes) orienta a arteriopatía crónica y trombosis.

Diagnóstico

El diagnóstico de sospecha es clínico. La prueba diagnóstica de elección es la **ecografía-duplex**, que detecta y mide la velocidad del flujo arterial.

	EMBOLIA	TROMBOSIS
FRECUENCIA	Causa más frecuente de oclusión arterial aguda	2.ª causa en frecuencia
ANTECEDENTES PACIENTE	Cardiópata embolígeno (FA)	Hª isquemia crónica MMII
FOCO	Cardíaco (FA)	
LOCALIZACIÓN	Art. femoral	
CLÍNICA	Dolor ↑ ↑	Pulsos débiles en otras arterias
ARTERIOGRAFÍA	Interrupción brusca contraste (STOP) y escasa circulación colateral	Abundante circulación colateral

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre embolia y trombosis arterial aguda (MIR 14, 75).

Manejo

El manejo inmediato consiste en el tratamiento del dolor y anticoagulación con **heparina intravenosa**. Además, se evalúa la **viabilidad de la extremidad** para decidir si se debe realizar tratamiento revascularizador; para ello se utiliza la clasificación de Rutherford, que se basa en la presencia de déficits neurológicos (anestesia y paresia), que suelen aparecer tardíamente y predicen mal pronóstico.

- Rutherford I. Extremidad viable, sin anestesia ni paresia. Se realiza revascularización no emergente (en las siguientes horas).
- Rutherford II. Extremidad viable con riesgo: existe anestesia o paresia discretas. Se debe realizar revascularización emergente (inmediata).
- Rutherford III. Extremidad no viable. Existe anestesia profunda y parálisis rígida. No está indicada la revascularización (MIR 20, 126), sino la **amputación** de la extremidad.

En los casos susceptibles de revascularización (Rutherford I y II), se realiza una **arteriografía** invasiva para decidir la técnica revascularizadora.

Estrategias de revascularización

- Rutherford I. Se suele preferir la fibrinólisis farmacológica intraarterial.
- Rutherford II. Si la causa es embolígena, se realiza embolectomía con sonda Fogarty (MIR). Si la causa es trombótica: tromboendarterectomía (ver figura 12) y/o bypass/stent. Si hay imposibilidad para estos tratamientos (embolizaciones muy distales a las que no llega la sonda, paciente con mal estado general o frágil, etc.), se realiza fibrinólisis farmacológica intraarterial (con peor resultado en estos casos).

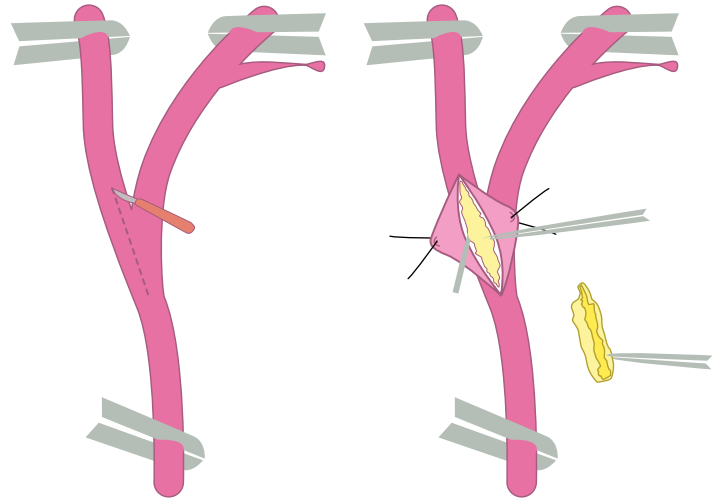


Figura 12. Endarterectomía.

Oclusión arterial crónica

La clínica es progresiva y da tiempo a que se establezcan mecanismos de compensación.

Etiología

La causa más frecuente es la **arteriosclerosis**, siendo los principales factores de riesgo el tabaquismo y la diabetes. Otros son: la edad, el sexo masculino, la HTA, la dislipemia, etc.

Clínica

- La claudicación intermitente es el síntoma más frecuente. Consiste en dolor y entumecimiento al caminar, que desaparece al detenerse, debido a la existencia de un flujo arterial comprometido en los músculos cuando aumenta la demanda con el ejercicio. Es característico que el dolor aparezca siempre tras recorrer una distancia determinada. La isquemia de la extremidad puede progresar, apareciendo dolor en reposo que característicamente se alivia al colocar el miembro en declive. Esto, junto con la aparición de lesiones tróficas, se conoce como isquemia crítica e implica un riesgo potencial de pérdida de la extremidad.
- Otros signos de disminución de flujo a esos territorios es la mayor dificultad para la cicatrización de las heridas y una mayor facilidad para las infecciones en esas zonas.

Dependiendo del nivel en el que esté la obstrucción arterial, la clínica se produce en los grupos musculares distales a ella, estando presentes los pulsos proximales a la obstrucción:

- Obstrucción ilíaca bilateral o aortoiliaca (síndrome de Leriche) (MIR 20, 125): clínica de claudicación intermitente distal a la obstrucción (glúteos, muslos y pantorrilla) y de disfunción eréctil en mayor o menor grado, por déficit de flujo a cuerpos cavernosos. Los pulsos de todas las extremidades inferiores están ausentes.

Aparece generalmente en varones jóvenes (40-45 años), siendo la causa más frecuente de claudicación intermitente en ese grupo de edad.

- Obstrucción ilíaca: clínica de claudicación en los muslos.

- **Obstrucción femoropoplítea:** es la localización más frecuente, generalmente en la arteria femoral superficial (**MIR**) a nivel del canal de Hunter. Los síntomas de claudicación intermitente afectan a las pantorrillas.
- **Obstrucción distal a la arteria poplítea:** típica de diabéticos, ancianos y tromboangieítis obliterante; la clínica es a nivel del pie, por lo que, al ser tan distal, las posibilidades de tratamiento quirúrgico son menores, de ahí su mal pronóstico.
- **Obstrucción de troncos supraaórticos:** carótidas y subclavias, que pueden producir clínica de accidente cerebrovascular.

Diagnóstico

- Clínica de claudicación intermitente.
 - Exploración física.
 - Exploración de los **pulsos**: deben explorarse los pulsos en todos los lugares en que sean accesibles. Para explorar la integridad de la arteria cubital se utiliza la maniobra de Allen (en condiciones normales, al presionar con la mano la arteria radial, el flujo distal disminuye transitoriamente apreciando coloración sonrosada de la piel, si la arteria cubital y los arcos palmares están permeables; en caso contrario, aparece intensa palidez que no desaparece hasta que no cede la presión sobre la arteria radial).
 - Cambios en la **medición de tensión arterial** entre dos puntos de la extremidad mayores de 20 mmHg también indican estenosis importante.
 - La presencia de estenosis en arterias puede dar lugar a la auscultación de **soplos** a ese nivel.
 - Cambios en la **coloración cutánea** y aumento en el **tiempo de llenado** venoso de una extremidad (en ausencia de insuficiencia venosa) mayor de 15 s indica compromiso del flujo arterial.
- Si existe compromiso de la irrigación, al levantar la pierna, aparece palidez cutánea y al ponerla en posición declive aparecerá una hiperemia reactiva. Al colocar al paciente con las piernas colgando, en condiciones normales las venas del dorso del pie se rellenan en 10 segundos; si tardan más de 15 segundos, implica compromiso del flujo arterial.
- Cuando la isquemia es severa y prolongada aparecen **cambios tróficos** distales a la obstrucción: úlceras, alteraciones ungueales, etc., progresando hacia la gangrena, que se origina por una oclusión arterial crónica, se denomina "seca" (momificación).

La gravedad de la clínica se clasifica según la clasificación clínica de Fontaine:

ESTADIO I		Asintomático
ESTADIO II	A	Claudicación intermitente a más de 150 m (no incapacitante)
	B	Claudicación intermitente a menos de 150 m (incapacitante)
ESTADIO III		Dolor en reposo
ESTADIO IV		Lesiones tróficas (úlceras, gangrena)

Tabla 3. Estadios clínicos de Fontaine.

Pruebas complementarias

- **Índice tobillo/brazo (ITB)** (**MIR 17, 66; MIR 15, 9; MIR 13, 87; MIR 12, 55**): es el método diagnóstico más importante y la **primera prueba a realizar** en una sospecha de oclusión arterial crónica, dado que es la prueba más rápida, accesible y fácil. Divide la presión sistólica de las arterias de los tobillos (tibiales posteriores y pedias) entre la presión sistólica de las arterias braquiales (humerales). En condiciones normales, las presiones en pierna y brazo son similares (ITB igual o mayor a 1). Si el valor es <0,9-1 indica isquemia, y <0,4 isquemia grave. Se emplea además como marcador de riesgo cardiovascular.
- **Ecografía-duplex**: visualización de los vasos y de la velocidad del flujo por doppler. Es la **primera prueba de imagen** a realizar ante la sospecha de oclusión arterial crónica (por ITB patológico, por ejemplo) y permite confirmar el diagnóstico.
- **TC y angiografía mediante RM**: tras el diagnóstico de confirmación por ecografía-duplex, se realizan pruebas de imagen (TC o angioRM) para caracterizar la anatomía y estrategia de revascularización, si está indicada.
- **Arteriografía con sustracción digital**: es la prueba más específica pero es cruenta. Se utiliza en caso de no tener suficiente información anatómica con la TC o angioRM, lo que ocurre especialmente a nivel infra-poplíteo. También se usa para guiar los procedimientos de revascularización percutánea.

Diagnóstico diferencial

- Es importante diferenciar el dolor isquémico del dolor neurógeno que se produce en la estenosis de canal lumbar (pseudoclaudicación). En ella el dolor aparece en postura erecta, porque disminuye la luz del canal lumbar. Es independiente del ejercicio, no cede con el reposo y mejora al sentarse.
- Diferencia entre úlcera arterial y venosa: las úlceras arteriales aparecen en zonas acras, más distales (dedos o sobre prominencia ósea) y son muy dolorosas, mientras que las venosas son menos dolorosas y suelen localizarse en las zonas con mayor hipertensión venosa (región supramaleolar interna).



Figura 13. Diagnóstico diferencial de los trastornos tróficos debidos a isquemia arterial crónica, aguda o insuficiencia venosa. De arriba abajo, gangrena seca, gangrena húmeda y úlcera venosa.

Tratamiento (MIR 15, 10)

El tratamiento médico incluye control estricto de los factores de riesgo cardiovascular, ejercicio físico y fármacos. La revascularización se reserva para la claudicación incapacitante (a partir del estadio IIB de Fontaine).

- **Ergoterapia:** recomendar andar hasta la aparición de la clínica de claudicación deteniéndose en ese momento, con el fin de estimular la circulación colateral. Ha demostrado aumentar la distancia caminada antes de que aparezcan los síntomas.
- **Fármacos.**
 - Antiagregación simple: indicada en los pacientes **sintomáticos** o que han recibido revascularización (no en los asintomáticos). Reduce los eventos cardiovasculares (que son la causa más frecuente de mortalidad). Se prefiere clopidogrel sobre AAS. La anticoagulación no está indicada.
 - Estatinas, con objetivo LDL < 55 mg/dl: la ergoterapia y las estatinas son las únicas estrategias que han demostrado claramente aumentar la distancia de marcha.
 - Otros fármacos: otros fármacos como la pentoxifilina (disminuye la viscosidad y aumenta la flexibilidad de los hematíes favoreciendo la microcirculación), cilostazol (inhibidor de fosfodiesterasa, vasodilatador) o L-carnitina se han utilizado con evidencia científica dudosa y beneficio sobre la distancia de marcha muy limitado. Existen experiencias preliminares positivas con prostaglandina I₂ y E₁.
- **Revascularización:** indicada en pacientes con claudicación incapacitante (estadio ≥ IIB de Fontaine). La revascularización puede realizarse mediante angioplastia con implante de stents, o mediante cirugía de by-pass. La elección de una u otra técnica depende de la localización de la estenosis y de las comorbilidades del paciente (en pacientes con muchas comorbilidades se prefiere angioplastia sobre cirugía):

anatómico (axilo-bifemoral) (MIR). Si hay lesiones ilio-femorales, se realiza procedimiento híbrido con stent iliaco y endarterectomía o by-pass femoral.

- Enfermedad femoro-poplítea: angioplastia con **stents en lesiones cortas (<25 cm)**. Si las lesiones son largas (>25 cm) se utiliza by-pass femoro-poplíteo, utilizando para ello injertos de vena safena (MIR).

Pronóstico

El pronóstico vital de estos pacientes viene dado fundamentalmente por la presencia de arterioesclerosis a otros niveles, especialmente coronaria y cerebral, siendo la cardiopatía isquémica la causa más frecuente de afectación (20% sufre eventos cardiovasculares en los 2 primeros años tras el diagnóstico), por lo que es fundamental la prevención. El pronóstico de la arteriopatía periférica depende también del tabaco y diabetes (en estos últimos la tasa de amputación alcanza el 20%).

10.3. Otras enfermedades arteriales

Enfoque MIR

Sobre estos temas, es suficiente con tener una idea general sobre cada enfermedad. Es importante no duplicar la información de estas enfermedades, también referidas en Reumatología.

Tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger

(Ver manual de Reumatología)

Arteritis de Takayasu

(Ver manual de Reumatología)

Síndrome del robo de la subclavia

Se trata de una oclusión del tronco de la subclavia antes de la salida de la arteria vertebral. Debido a la circulación colateral no hay clínica en reposo (MIR), por lo que lo más frecuente es que sea asintomática, pero cuando se realiza un esfuerzo con el brazo, pasa sangre de la arteria vertebral en sentido retrógrado hacia el brazo y se produce disminución del flujo cerebral con cefalea, caídas, alteraciones de la visión, siendo rara la producción de ACV. El diagnóstico se basa en la demostración de la disminución del pulso de un lado y en la arteriografía. El tratamiento es quirúrgico, bien por endarterectomía o por derivación.

Livedo reticularis

Aspecto moteado o reticulado, rojo o azulado de la piel, de forma persistente, que empeora con el frío. Puede ser **primaria** o idiopática (no asociada a ninguna patología, benigna y sólo ser un problema estético), o ser **secundaria** (sintomática y signo de patología subyacente, como la ateroembolia).

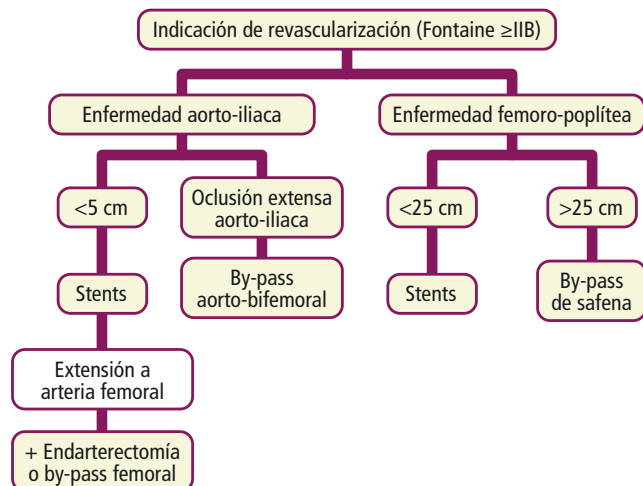


Figura 14. Elección de la técnica de revascularización en la enfermedad arterial crónica de miembros inferiores.

- Enfermedad aorto-iliaca: de elección angioplastia con **stents en lesiones cortas (<5 cm)**. Si existe oclusión extensa que incluya iliacas y aorta infrarrenal, se realiza by-pass aorto-bifemoral. En pacientes candidato a by-pass pero con altas comorbilidades, se realiza by-pass extra-



Figura 15. Livedo reticularis

Síndromes de atrapamiento

Atrapamiento de la arteria poplítea

El atrapamiento de la arteria poplítea se debe a una relación anormal con el músculo gemelo interno que produce claudicación intermitente. A la exploración, los pulsos parecen normales pero desaparecen o disminuyen con la flexión dorsal del pie.

- **Tratamiento:** corrección quirúrgica mediante miotomía, generalmente unilateral, aunque siempre hay que descartar bilateralidad. Es importante diagnosticar y tratarla a tiempo porque, en caso contrario, se pueden producir cambios crónicos en la arteria por arteriosclerosis debida a la agresión continua.

Compresión del paquete neurovascular braquial (plexo braquial, arteria y vena subclavia)

Puede ser debido a diferentes causas: como una costilla cervical, anomalías de la inserción del escaleno o del pectoral menor. Pueden comprimir la salida de este paquete vasculonervioso, generalmente de forma intermitente con el ejercicio. Dependiendo de qué estructura se afecte más, se producirán signos de isquemia intermitente crónica, insuficiencia venosa con edema y síntomas neurológicos, siendo el territorio cubital el más frecuentemente afectado.

- **Diagnóstico:** en estado basal no suelen existir hallazgos.
 - Síndrome del escaleno anterior: se realiza la **maniobra de Adson**: al rotar la cabeza y subir el mentón hacia el lado de la compresión e inspirar se reproduce la sintomatología.
 - Síndrome costoclavicular: al desplazar los hombros hacia atrás y abajo hay reproducción de la sintomatología y desaparición del pulso radial (**MIR**).

Estas maniobras son positivas en bastantes personas sanas, por lo que hay que realizar exploraciones complementarias: radiografías óseas para buscar costilla cervical o espina bífida, etcétera.

- **Tratamiento:** generalmente es suficiente con medidas higiénicas de cambios de postura y fortalecer la musculatura. Si fuera necesario, se realizará tratamiento quirúrgico (raro) con exéresis de la costilla cervical o resección de la primera costilla, en el caso del síndrome costoclavicular.

Fistula arteriovenosa (FAV)

Consiste en la comunicación directa, sin que medie un lecho capilar, entre una arteria y una vena. Pueden ser congénitas o adquiridas, más frecuentes (diálisis, tras traumatismos o cirugía, etc.). La clínica depende del tamaño y del territorio donde se encuentren, pudiendo ser asintomáticas. Si son grandes pueden producir signos de isquemia distal a la FAV (por paso de sangre de arteria con más presión a la vena) y signos de insuficiencia venosa (por dilatación de la vena por exceso de flujo). Las grandes con mucho flujo pueden dar insuficiencia cardíaca con gasto cardíaco elevado. Si se producen en la pubertad, pueden producir hipertrofia y alargamiento del miembro donde se encuentra la FAV.

Diagnóstico

Masa pulsátil con **soplo continuo** (sístole y diástole) y frémito a la palpación. Al comprimir la FAV desaparecen el soplo y el frémito. El diagnóstico definitivo lo da la arteriografía.

Tratamiento

En las adquiridas sintomáticas el tratamiento es quirúrgico con obliteración de conducto que comunica arteria y vena. En las congénitas, generalmente hay muchas comunicaciones y se suele realizar embolización por cateterismo selectivo de la FAV.

Enfermedad ateroembólica o embolia de colesterol

(Ver manual de Nefrología)

Enfermedades del miocardio

Autores: Aida Suárez Barrientos, Clínica U. de Navarra (Madrid). Borja Ruiz Mateos, H. U. Infanta Cristina (Parla, Madrid) y H. Central de la Cruz Roja (Madrid). Héctor Manjón Rubio, H. U. Ramón y Cajal (Madrid).

Enfoque MIR

Las miocarditis son en general muy poco preguntadas. Del tema de miocardiopatías lo más importante es la miocardiopatía hipertrófica, sobre todo la clínica, las características de los soplos, el pronóstico, el tratamiento y los fármacos contraindicados. Es importante saber diferenciar la miocardiopatía restrictiva de la pericarditis constrictiva.

11.1. Miocarditis

Consiste en la afectación cardíaca por un proceso inflamatorio.

Etiología

La causa más frecuente es la **infección viral**. También puede deberse a otras infecciones (bacterias, hongos, parásitos -Chagas-, VIH). Otras causas son las enfermedades autoinmunes, fenómenos de hipersensibilidad (fármacos, fiebre reumática), radiación, etc.

Fisiopatología

El daño miocárdico puede ser causado por invasión directa del miocardio, producción de una toxina miocárdica o mediación inmunológica.

Miocarditis vírica

Comúnmente llamada idiopática. Los virus más frecuentes son enterovirus (especialmente *Coxsackie B*), adenovirus, influenza, VHH-6, VEB, CMV, VHC y parvovirus B19. Afecta a poblaciones jóvenes con mayor frecuencia.

Clínica

- Varía desde un estado asintomático hasta la insuficiencia cardíaca congestiva rápidamente mortal.
- Suele estar precedido unas semanas antes por un cuadro infeccioso vírico inespecífico de vías aéreas altas.
- Generalmente se asocia a pericarditis (dolor de características pericardíacas, fiebre...).
- La **exploración física** es normal o inespecífica. En casos graves, se objetivan signos de insuficiencia congestiva, tercer tono y soplo de insuficiencia mitral.

Diagnóstico

El diagnóstico de confirmación precisa de una biopsia endomiocárdica, pero no se utiliza en la práctica clínica de manera rutinaria por ser un método cruento.

1. Pruebas diagnósticas iniciales ante la sospecha clínica de miocarditis.

- **ECG:** inespecífico, signos de pericarditis o alteraciones inespecíficas del ST o, al alterarse el miocardio, pueden aparecer arritmias tanto supra como ventriculares o bloqueos.
- **Laboratorio:** suelen presentar elevación de troponina (no así en pericarditis aislada). También se debe pedir PCR y VSG. Si existe disponibilidad y experiencia en cada centro, se recomienda pedir autoanticuerpos cardíacos (descartar miocarditis autoinmune). No se recomienda pedir serología viral de rutina.
- **Ecocardiograma:** permite valorar si están afectadas o no la función ventricular y la contractilidad segmentaria.
- **Gammagrafía** con galio 67: se realiza sólo si se sospecha sarcoidosis cardíaca.
- **Resonancia magnética cardíaca:** se utiliza en pacientes **estables**, en los que la presencia de hallazgos típicos (edema o realce tardío focal con patrón no isquémico) permite llegar al diagnóstico, evitando la realización de biopsia endomiocárdica. En pacientes inestables sólo se realiza RM si no retrasa la realización de biopsia endomiocárdica, que es en dicho caso la prueba diagnóstica de elección.

2. Pruebas diagnósticas de segundo nivel.

- **Coronariografía:** para descartar cardiopatía isquémica, que es el principal diagnóstico diferencial. En pacientes con muy baja probabilidad de cardiopatía isquémica (jóvenes, etc.) puede emplearse TC de coronarias. Las pruebas de detección de isquemia no invasivas están contraindicadas durante una miocarditis.
- **Biopsia endomiocárdica:** permite confirmar el diagnóstico e identificar la etiología (infecciosa, autoinmune, etc.). Se deben recoger al menos 3 muestras para evitar falsos negativos.

Tratamiento

Debe incluir hospitalización y monitorización ECG continua durante la fase aguda, dado que en dicha fase hay riesgo de arritmias ventriculares y la evolución clínica es muy variable; aunque la mayoría de las veces es favorable, puede evolucionar rápidamente hacia el shock cardiogénico.

El tratamiento es sintomático con **analgésicos** (paracetamol...). Los antiinflamatorios no deben emplearse. Si existe insuficiencia cardíaca o arritmias, se utiliza su tratamiento general (como en cualquier otro paciente). Otros tratamientos:

- Evitar el ejercicio físico: se debe restringir el ejercicio físico durante **6 meses**.
- Tratamiento antiviral: no se recomienda actualmente, pero hay resultados esperanzadores con IFN- β .
- Tratamiento inmunosupresor: sólo puede iniciarse si se excluye etiología infecciosa mediante biopsia endomiocárdica. En dichos casos, varios regímenes han demostrado eficacia (corticoides, azatioprina, ciclosporina...).

Pronóstico

El pronóstico es bueno, con mejoría sin secuelas en la mayoría de los casos (MIR). Algunos casos, por el contrario, tienen un curso clínico fulminante, y otros evolucionan hacia miocardiopatía dilatada.

Existe un cierto riesgo de recurrencias, que se tratan como un primer episodio.

Otras miocarditis

Miocarditis bacteriana

Suele aparecer como complicación de una endocarditis infecciosa, por extensión de la infección por el anillo valvular. Aparece con más frecuencia si la etiología es *S. aureus* o enterococos.

También puede aparecer en la enfermedad de Chagas (*Trypanosoma cruzi*), toxoplasmosis y enfermedad de Lyme (*Borrelia burgdorferi*). Mención especial merece la miocarditis diftérica, en la que la miocarditis es la causa más frecuente de muerte, y el tratamiento se realiza con la antitoxina y antibióticos.

Miocarditis de células gigantes

Entidad rara de causa desconocida (probablemente autoinmune). El diagnóstico precisa de biopsia endomiocárdica y el tratamiento se realiza con inmunosupresores. Su pronóstico es grave, con frecuencia conduciendo a la muerte o al trasplante cardíaco.

11.2. Miocardiopatías

Son enfermedades que afectan de forma **primaria** al miocardio, no estando incluidas las que tienen una etiología estructural conocida: HTA, enfermedades del pericardio, enfermedad coronaria, valvulopatías, etc.

Miocardiopatía dilatada

Consiste en una dilatación anómala de las cámaras cardíacas que compromete la función **sistólica** del corazón.

Es más frecuente en varones relativamente jóvenes y en la raza negra.

Etiología

La causa más frecuente es la **idiopática** (algunos casos podrían deberse a miocarditis virales previas). Para llegar a dicho diagnóstico, deben excluirse causas secundarias, siendo la más frecuente la **cardiopatía isquémica** (se debe realizar una coronariografía o TC de coronarias para descartarla).

Hay causas reversibles, como la alcohólica o las taquimiocardiopatías (taquicardias sostenidas que acaban dilatando el VI).

Otras causas son la enfermedad de Chagas, la infección por VIH o tóxicos (adriamicina y trastuzumab, cuya combinación en cáncer de mama potencia su cardiotoxicidad (MIR 10, 127)).

Clínica

Los síntomas se presentan gradualmente. Los enfermos están asintomáticos, desarrollando posteriormente de modo paulatino síntomas de **insuficiencia cardíaca**. Los síntomas más frecuentes son los de insuficiencia ventricular izquierda con disnea, fatiga e intolerancia al ejercicio. Son más frecuentes las **embolias** debido a la gran dilatación de las cavidades. Los síntomas de insuficiencia ventricular derecha son tardíos y se asocian a mal pronóstico.

Exploración física (MIR)

- Signos de insuficiencia cardíaca izquierda y derecha: TA normalmente baja, pulso alternante, presión venosa yugular elevada, ápex del ventrículo izquierdo desplazado y crepitantes en ambas bases pulmonares. Puede haber hepatomegalia y edemas.
- Suele ser frecuente la auscultación de un tercer tono y de soplos sistólicos de insuficiencia mitral y/o tricuspídea (por dilatación del anillo valvular). Si existen soplos diastólicos hay que pensar en valvulopatía primaria (MIR).

Exploraciones complementarias

- **Radiografía de tórax**: signos de insuficiencia cardíaca izquierda (cardiomegalia, signos de hipertensión venosa pulmonar, derrame pleural).

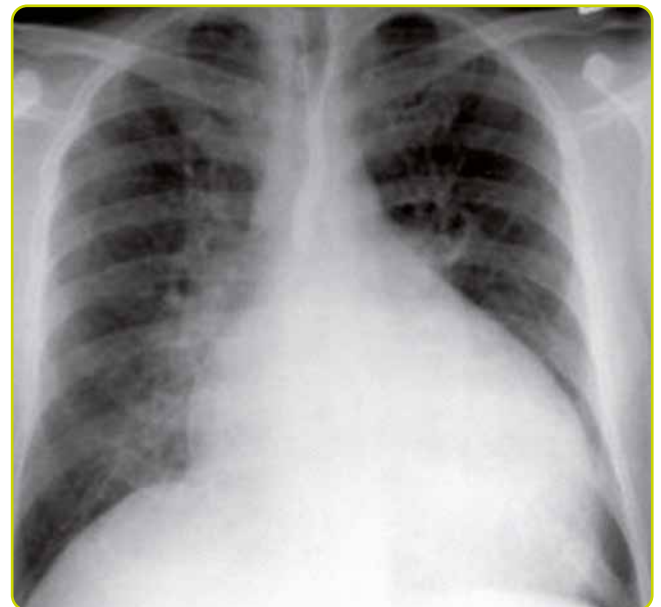


Figura 1. Radiografía de tórax de una miocardiopatía dilatada.

- **ECG**: pueden encontrarse muchas alteraciones inespecíficas.
 - Se suele observar taquicardia sinusal.
 - Son frecuentes las taquiarritmias auriculares (fibrilación auricular) y en ocasiones ventriculares.

- Anomalías del segmento ST y de la onda T.
- Es frecuente la presencia de bloqueo de rama izquierda, siendo signo de mal pronóstico.
- **Ecocardiograma:** es la prueba diagnóstica fundamental. Muestra disfunción sistólica global (difusa, sin anomalías segmentarias) y dilatación de las cavidades cardíacas. Además permite la visualización de trombos intracavitarios, así como la existencia de cierto grado de insuficiencia mitral, y permite descartar causas secundarias de la miocardiopatía.
- **Ventriculografía:** muestra un ventrículo dilatado con hipokinnesia global y función sistólica deprimida.
- **Biopsia endomiocárdica:** sólo se realiza en algunas ocasiones en las que se sospeche alguna etiología específica: amiloidosis, vírica, etc. En general es poco útil.

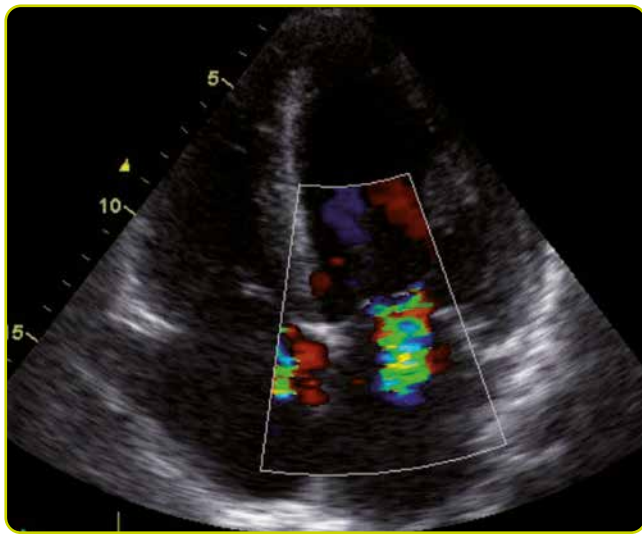


Figura 2. Miocardiopatía dilatada con insuficiencia mitral. Obsérvese el jet de regurgitación hacia la aurícula.

Tratamiento (MIR)

El tratamiento es el de la insuficiencia cardíaca sistólica (con las mismas indicaciones de tratamiento farmacológico, resincronización cardíaca o trasplante cardíaco que en cualquier otra causa de insuficiencia cardíaca) (ver tema 5.6. **Tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica**).

La miocardiopatía dilatada es la primera indicación de trasplante cardíaco en nuestro medio.

Pronóstico

La idiopática tiene un pronóstico algo mejor que el de la miocardiopatía dilatada de origen isquémico.

La mortalidad es alta (50% a los cinco años de establecida).

Formas secundarias de miocardiopatía dilatada

Miocardiopatía alcohólica

Segunda causa más frecuente de miocardiopatía dilatada secundaria, por detrás de la isquémica. Es potencialmente reversible con el abandono del hábito enólico.

Otras manifestaciones del consumo de alcohol a nivel cardíaco son el aumento del riesgo de taquiarritmias durante la intoxicación etílica (especialmente FA), y la insuficiencia cardíaca con alto gasto cardíaco que se produce en el beri-beri (MIR) (déficit de tiamina, frecuente en alcohólicos crónicos).

Toxicidad por antraciclinas (adriamicina o doxorubicina)

Las antraciclinas son antineoplásicos cardiotóxicos que, de forma tardía, pueden provocar una miocardiopatía dilatada indistinguible de la idiopática. Son factores de riesgo para su aparición la edad avanzada, padecer una cardiopatía estructural, y la administración concomitante de radioterapia u otros antineoplásicos como la ciclofosfamida o el trastuzumab (usado en el Ca de mama Her2+). Para disminuir la toxicidad por antraciclinas, se administran lentamente en vez de en bolo, o se utilizan pautas con bajas dosis semanales en vez de altas dosis cada 3-4 semanas.

En el paciente que va a ser tratado con antraciclinas se debe evaluar su riesgo cardiológico previamente a iniciar el tratamiento, y durante el mismo se debe monitorizar su función cardíaca mediante pruebas de imagen como el ecocardiograma (MIR 10, 127). La utilización de la gammagrafía isotópica puede detectar la afectación cardíaca antes de que se haga clínicamente evidente. El diagnóstico definitivo se obtendría con el estudio histopatológico de muestras obtenidas mediante biopsia endomiocárdica.

Aunque el pronóstico es grave, existen algunos casos de recuperación de la función cardíaca tras la supresión de estos fármacos, y el tratamiento de la miocardiopatía idiopática mediante los fármacos habituales.

Miocardiopatía del periparto

Generalmente ocurre en el último mes del embarazo o primeros 5 meses después del parto. Es más frecuente en multíparas, raza negra y mayores de 30 años. La causa es desconocida, probablemente autoinmune. El pronóstico depende de la normalización o no del tamaño cardíaco tras el parto (MIR 10, 155). Existe riesgo de recurrencia en embarazos sucesivos, por lo que se recomienda evitar nuevos embarazos.

El tratamiento es el de la insuficiencia cardíaca. Recuerda que durante la gestación IECA y ARA II están contraindicados por ser teratogénos, pero tras el parto podrían utilizarse. La bromocriptina podría ser también útil en esta enfermedad.

Miocardiopatía hipertrófica (MCH)

El elemento característico de la MCH es la hipertrofia miocárdica desproporcionada a la carga hemodinámica. Se diagnostica MCH con un grosor de algún segmento del miocardio ≥ 15 mm en ausencia de otras causas que lo expliquen (HTA, estenosis aórtica, etc.), o bien ≥ 13 mm en familiares de pacientes con MCH.

Esta hipertrofia suele ser heterogénea, afectando sobre todo al tabique interventricular (hipertrofia septal asimétrica), lo cual puede condicionar o no una obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo. Esta hipertrofia condiciona un deterioro de la función **diastólica**.

Es la causa más frecuente de muerte súbita en jóvenes y atletas (MIR), que se produce por arritmias ventriculares (MIR).

Etiología

La causa más frecuente es hereditaria con transmisión autosómica dominante (40-60%). Existen múltiples genes implicados, que afectan especialmente a proteínas sarcoméricas. Las mutaciones más frecuentes son la del gen de la cadena pesada de la beta-miosina (MYH7), que se localiza en el brazo largo del cromosoma 14 (14q1) (**MIR**), y del gen de la proteína C de unión a miosina (MYBPC3).

Otras enfermedades que pueden provocar un fenotipo similar a la miocardiopatía hipertrófica son la enfermedad de Fabry (que también puede producir un fenotipo de miocardiopatía restrictiva) y la ataxia de Friedreich (**MIR**) (que también puede producir miocardiopatía dilatada).

Fisiopatología

- Alteración de la función diastólica: la hipertrofia causa alteración en la relajación y distensibilidad ventricular (insuficiencia cardíaca diastólica), elevándose las presiones de llenado ventriculares (**MIR**).
- Alteración en la función sistólica: sólo si presentan obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo con gradiente dinámico de presión.
- Durante la sístole, la hipertrofia del tabique puede obstruir el tracto de salida del ventrículo izquierdo, provocando un gradiente de presión que origina el soplo característico. Dicho gradiente puede, por efecto Venturi, arrastrar la valva anterior mitral, provocando en un 25% de los pacientes la presencia de SAM (movimiento sistólico anterior), con el consiguiente defecto de coaptación mitral e insuficiencia valvular asociada.
- Al existir un aumento de la masa ventricular hay mayor demanda de oxígeno y puede producirse isquemia sin que existan lesiones coronarias.

Clínica

Los pacientes pueden permanecer asintomáticos.

El síntoma más frecuente es la **disnea**, por disfunción diastólica (**MIR**), seguido por la angina de pecho (75%), y en tercer lugar el síncope (**MIR 17, 58**). Característicamente estos síntomas se producen o se exacerban con el ejercicio.

Los síntomas no se relacionan con la gravedad del gradiente de salida del ventrículo izquierdo.

Regla mnemotécnica

Orden de sucesión de los síntomas en la estenosis aórtica Vs MCH

En la estenosis aórtica el orden es **ASÍ**, pero en la MCH el miocardio está tan fuerte que te **DAS**.

	ESTENOSIS AÓRTICA	MCH
1. ^a	Angina	Disnea
2. ^a	Síncope	Angina
3. ^a	Insuficiencia cardíaca (disnea)	Síncope

Recuerda...

La **fibrilación auricular** es más frecuente en la MCH que en la población general, y de aparecer es indicación de **anticoagulación oral permanente** (independientemente de la clasificación CHA₂DS₂-VASc del paciente).

Exploración física (**MIR 16, 9**)

- Impulso precordial sostenido e intenso, a veces, con doble impulso, debido a la contracción auricular. Suele haber frémito sistólico.
- La presión venosa yugular muestra una onda a prominente.
- El pulso carotídeo puede ser bisferiens (**MIR**).
- Auscultación cardíaca:
 - Cuarto tono.
 - Soplo mesosistólico de eyección (en las formas obstructivas), que se ausculta mejor en el borde esternal izquierdo, irradiado hacia carótidas (**MIR 10, 47; MIR**).
 - Soplo holosistólico que se ausculta en la punta y se irradia a la axila por insuficiencia mitral, en los casos en los que existe SAM.

Los dos soplos mencionados pueden coexistir, no existir ninguno o existir sólo uno de los dos.

Recuerda...

Factores que modifican la intensidad del soplo de la miocardiopatía hipertrófica

En la miocardiopatía hipertrófica incrementan la intensidad del soplo sistólico y el gradiente de salida del ventrículo izquierdo:

↓ Precarga
↓ Poscarga
↑ Contractilidad

↑ soplo:
Valsalva (**MIR 12, 44**), bipedestación
↓ PA: ejercicio isotónico, nitrato de amilo

↓ soplo:
Posición de cuclillas
↑ PA: ejercicio isométrico, fenilefrina

Exploraciones complementarias

- ECG:** alteraciones del segmento ST y de la onda T y signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Son también bastante comunes las ondas Q patológicas. Existe una forma especial, la miocardiopatía hipertrófica apical (donde el mayor grosor miocárdico se encuentra en el ápex), cuya expresión electrocardiográfica típica son ondas T gigantes negativas en derivaciones precordiales anteriores (**MIR**).
- ECG Holter de 48 h:** se recomienda dentro de la evaluación inicial al momento del diagnóstico, para descartar la presencia de arritmias auriculares o ventriculares.
- Radiografía de tórax:** puede ser normal (dado que no tiene por qué existir dilatación) u observarse crecimiento del ventrículo izquierdo. En etapas avanzadas puede existir dilatación que simule una miocardiopatía dilatada.

- **Ecocardiograma (MIR):** es el método diagnóstico más importante. Permite la visualización de la hipertrofia ventricular izquierda, siendo ésta más marcada habitualmente a nivel del tabique. La función sistólica suele ser normal. En el 25% de los pacientes puede apreciarse el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (SAM) (**MIR 18, 67**), con algún grado de insuficiencia mitral.

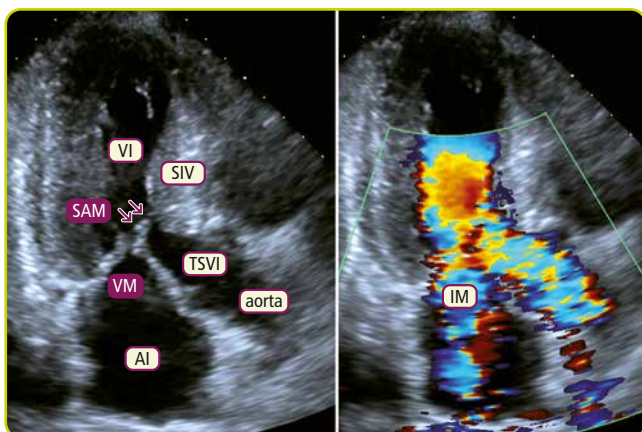
También permite observar si existe obstrucción en el tracto de salida del VI (MCH obstructiva) y cuantificar el gradiente de presión de dicha obstrucción. El gradiente obstructivo se comporta igual que el soplo de MCH (aumentando o disminuyendo) con las maniobras que aumentan o disminuyen la precarga o postcarga. Así, se recomienda que el gradiente obstructivo se mida mientras el paciente realiza maniobra de Valsalva, y también en bipedestación, para intentar magnificarlo y no infradiagnosticarlo.

Si un paciente está sintomático y no logramos observar gradiente obstructivo con las maniobras mencionadas, se recomienda realizar un ecocardiograma de esfuerzo por si el gradiente apareciera sólo en esfuerzo. El ecocardiograma de estrés con dobutamina está contraindicado.

- **Resonancia magnética cardíaca:** se recomienda realizar una RM, si existe disponibilidad de la prueba, en todos los pacientes con diagnóstico de MCH, para mejorar la valoración de la anatomía y función cardíaca. También se recomienda en pacientes con sospecha de MCH en los que el ecocardiograma es insuficiente para llegar al diagnóstico.

La RM incluye la administración de contraste paramagnético (gadolinio); las áreas que captan el gadolinio de manera tardía (**realce tardío**) son zonas de fibrosis. El 65% de los pacientes tienen zonas parcheadas de captación de realce tardío. La extensión del realce tardío se correlaciona con el pronóstico de estos pacientes (mayor mortalidad), pero no con el riesgo de muerte súbita.

- **Tests genéticos:** se recomienda realizar tests genéticos (se investigan los genes más frecuentemente implicados) a los pacientes **que tengan familiares, o bien deseo genésico**. Si se detecta una mutación causal se podrá realizar, de este modo, *screening* a los familiares, y consejo genético en relación con tener descendencia.



VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; VM: válvula mitral; VAo: válvula aórtica; IM: insuficiencia mitral; TSVI: tracto de salida del VI; SIV: septo interventricular.

Figura 3. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Ecocardiograma en sístole en plano apical tres cámaras. Se aprecia el movimiento sistólico anterior (SAM) de la valva anteroseptal de la válvula mitral, que se aproxima al septo hipertrófico produciendo insuficiencia mitral. En la imagen con color se pueden observar, como flujos turbulentos, el gradiente obstructivo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo y la insuficiencia mitral.

Tratamiento

El tratamiento de la MCH tiene dos objetivos: el tratamiento de los síntomas (si existen), y la estratificación del riesgo de muerte súbita para implantar un desfibrilador automático (DAI) a los pacientes en riesgo. Además, se debe recomendar evitar el ejercicio físico de competición.

• Tratamiento de los síntomas.

- Están indicados los fármacos que mejoran la relajación ventricular (IC diastólica): los **betabloqueantes (MIR)** (primera elección) o el verapamilo/diltiazem. Si persisten los síntomas a pesar de estos fármacos, se añade disopiramida al tratamiento. La furosemida puede utilizarse con precaución.
- Están contraindicados los fármacos que aumentan la contractilidad (digoxina) (**MIR 15, 49; MIR 13, 226**). En los pacientes con obstrucción del tracto de salida están contraindicados los fármacos que disminuyen la precarga (nitratos) (**MIR**).
- Si el paciente presenta fibrilación auricular, se intentará la reversión a ritmo sinusal, dada la importancia de la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular en una IC diastólica. Los pacientes con MCH tienen indicación de anticoagulación oral permanente cuando han presentado fibrilación auricular. El antiarrítmico de elección (en caso de FA u otras arritmias) es la amiodarona.

Los pacientes que persisten sintomáticos a pesar de tratamiento médico y tienen un gradiente obstructivo elevado (≥ 50 mmHg) tienen indicación de tratamiento de reducción del septo interventricular (que alivia el gradiente obstructivo), ya sea mediante miectomía (cirugía) o ablación septal con alcohol (cateterismo) en función de la experiencia de cada Centro. Si existe contraindicación para estos tratamientos, se implanta un marcapasos DDD (estimulación auricular y ventricular) para que la estimulación ventricular se produzca desde el VD, lo que genera una contracción asincrónica del VI que puede reducir el gradiente.

• Estratificación del riesgo de muerte súbita.

- Está indicado el implante de un DAI en prevención secundaria en aquellos pacientes que han sufrido taquicardia ventricular o fibrilación ventricular que causó síncope, inestabilidad hemodinámica o muerte súbita.
- En los pacientes que no han presentado arritmias malignas se emplea la **escala de riesgo HCM Risk-SCD**, que utiliza los siguientes factores de riesgo de muerte súbita: edad (cuando más joven más riesgo), historia familiar de muerte súbita, historia de síncope no filiado, gradiente obstructivo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, grosor ventricular máximo, diámetro de la aurícula izquierda y presencia de taquicardias ventriculares no sostenidas. Si dicho riesgo es $\geq 6\%$, está indicado el implante de un DAI en prevención primaria. Si el riesgo se sitúa entre el 4-6%, se debe individualizar según cada paciente. Por debajo de 4%, no estaría indicado el implante de DAI. La muerte súbita suele ocurrir con el esfuerzo; sin embargo, el grado de disnea no parece tener relación con el riesgo de muerte súbita.

Miocardiopatía restrictiva

Al igual que la miocardiopatía hipertrófica, se trata de una insuficiencia cardíaca fundamentalmente diastólica debida a rigidez de pared ventricular por infiltración y fibrosis. Al igual que en

la pericarditis constrictiva, en la miocardiopatía restrictiva está comprometido el llenado diastólico al final de la diástole, a diferencia del taponamiento cardiaco, en el que se compromete toda la diástole.

Etiología (MIR 19, 65)

- Primaria o idiopática.
- Infiltrativa (amiloidosis (MIR 10, 48), sarcoidosis, hemocromatosis (MIR)), enfermedad por almacenamiento (Fabry, depósitos de glucógeno, Gaucher, Hurler), carcinoide, metástasis cardíacas, radioterapia, etc.

Clínica

Es muy similar a la de pericarditis constrictiva: intolerancia al ejercicio, astenia, disnea y dolor precordial. Suele ser más llamativa la clínica de insuficiencia cardíaca derecha.

A la exploración física presentan signos de congestión pulmonar y periférica (PVY alta, edemas, hepatomegalia). Puede haber signo de Kussmaul. A la auscultación, suele existir tercer tono, cuarto tono o ambos.

	MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA	PERICARDITIS CONSTRICTIVA
CALCIFICACIONES EN RX	No	Sí
SE PALPA FÁCIL EL PULSO APICAL	Sí	No
PRESIONES DIASTÓLICAS IGUALADAS	No (presiones VI>VD)	Sí
DIP-PLATEAU	Sí	Sí (más característico)
ECOCARDIO	Miocardio infiltrado- engrosado	Aumento del espesor del pericardio, calcificaciones
BAJO VOLTAJE EN ECG	A veces	Casi siempre
DIAGNÓSTICO	Biopsia	RM/TAC
TRATAMIENTO	Trasplante	Pericardiectomía

Tabla 2. Datos clave para el diagnóstico diferencial entre la miocardiopatía restrictiva y la pericarditis constrictiva.

Exploraciones complementarias

- **ECG:** ondas de bajo voltaje y alteraciones inespecíficas del ST y la onda T.
- **Radiografía de tórax:** silueta cardíaca de tamaño normal o ligera cardiomegalia.
- **Ecocardiografía:** se observa engrosamiento de ambos ventrículos, con aurículas dilatadas. Pueden aparecer imágenes de trombos adheridos al endocardio, sobre todo en la fibrosis endomiocárdica. La función miocárdica sistólica es normal (MIR).

- **Cateterismo:** presenta elevación de la presión telediastólica de ambos ventrículos con morfología de raíz cuadrada (ondas "dip-plateau"); también están elevadas la presión venosa central y la presión pulmonar enclavada. En la presión venosa central aparecen un seno "x" e "y" profundos.
- **Biopsia endomiocárdica, TAC y RMN:** estas técnicas son útiles y a veces necesarias para confirmar el diagnóstico de miocardiopatía restrictiva y hacer el diagnóstico diferencial con la pericarditis constrictiva.

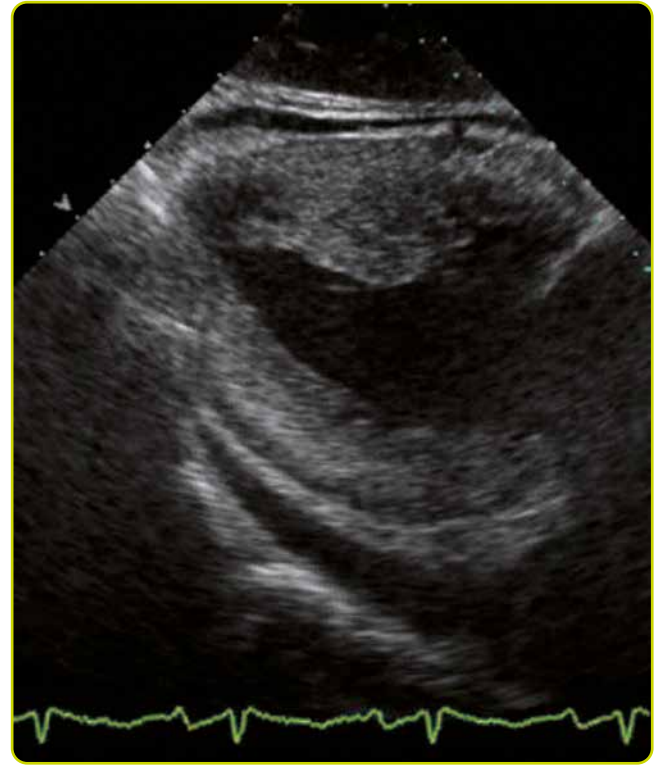


Figura 4. Aspecto típico de miocardio de ventrículo izquierdo en ecocardiograma de miocardiopatía restrictiva.



Figura 5. Ondas "dip-plateau".

Evolución y tratamiento

El tratamiento es el de la insuficiencia cardíaca diastólica. El pronóstico es infausto, con progresión sintomática inexorable hasta la muerte, a menos que se realice un trasplante cardíaco.

Formas secundarias

- **Amiloidosis:** la afectación cardíaca es más frecuente en varones y es rara antes de los 40 años. La amiloidosis primaria se debe al depósito de cadenas ligeras de inmunoglobulinas (amiloide AL) y la afectación cardíaca es su principal causa de muerte. En las demás formas de amiloidosis puede haber afectación cardíaca, pero el órgano más afectado suele ser el riñón. En la forma familiar es característica la afectación nerviosa que entre otras altera el tejido de conducción cardíaco. El ecocardiograma presenta típicamente un aspecto "moteado".
- **Enfermedad endomiocárdica eosinófila o endocarditis de Loeffler:** son muy frecuentes los embolismos por la formación de trombos. El tratamiento es el de la insuficiencia cardíaca y anticoagulación.
- **Fibrosis endomiocárdica:** en jóvenes, endémica de África, con frecuente afectación valvular. El tratamiento incluye la cirugía: resección del miocardio fibroso y sustitución valvular.

Miocardiopatía de estrés (enfermedad de Takotsubo) (MIR 10, 44)

Se trata de una miocardiopatía que acontece generalmente en respuesta a situaciones de estrés físico o emocional. En más frecuente en mujeres postmenopáusicas y la fisiopatología es desconocida, aunque existe evidencia de un papel central de la estimulación simpática excesiva. Así, también puede aparecer en situaciones con exceso de catecolaminas (feocromocitoma, enfermedad cerebrovascular, etc.).

Clínicamente simula un síndrome coronario agudo, ya que se caracteriza por dolor retroesternal opresivo, cortejo vegetativo por activación adrenérgica, y alteraciones de la repolarización en el ECG (elevación del ST, descenso del ST, o T negativas profundas con prolongación del QT). Análíticamente existe elevación de troponina (habitualmente moderada).

En el ecocardiograma aparece característicamente una hipoquinesia o aquinesia transitoria de los segmentos distales de todas las caras del ventrículo izquierdo, de modo que la base del corazón se contrae bien pero el ápex no, y en la sístole éste adquiere una forma esférica (balonamiento apical o "apical ballooning"). Hay formas atípicas con afectación de otros segmentos del ventrículo izquierdo.

Para diferenciarlo del síndrome coronario agudo se debe recurrir a una coronariografía (o TC coronario en pacientes sin elevación del ST y ecocardiograma típico de takotsubo), que en este caso mostrará ausencia de lesiones coronarias que justifiquen el cuadro clínico (aunque pueden existir lesiones coronarias de forma incidental). La ventriculografía mostrará también el "apical ballooning" que se aprecia en el ecocardiograma. Para llegar al diagnóstico de certeza se debe descartar miocarditis.

El tratamiento se basa, en la fase aguda, en el uso empírico de beta-bloqueantes (dado el papel del estímulo simpático en la fisiopatología). Tras el alta, se utilizan IECAs o ARA-II hasta la normalización de las alteraciones de la contractilidad del ventrículo izquierdo, que parecen aumentar la supervivencia y reducir las recurrencias.

Durante la fase aguda el pronóstico y tasa de complicaciones es similar al de los pacientes con síndrome coronario agudo, pero tras dicha fase la recuperación suele ser completa y el pronóstico es bueno, con tasa baja de recurrencias (5%).

(Ver figura 6 en la página siguiente)

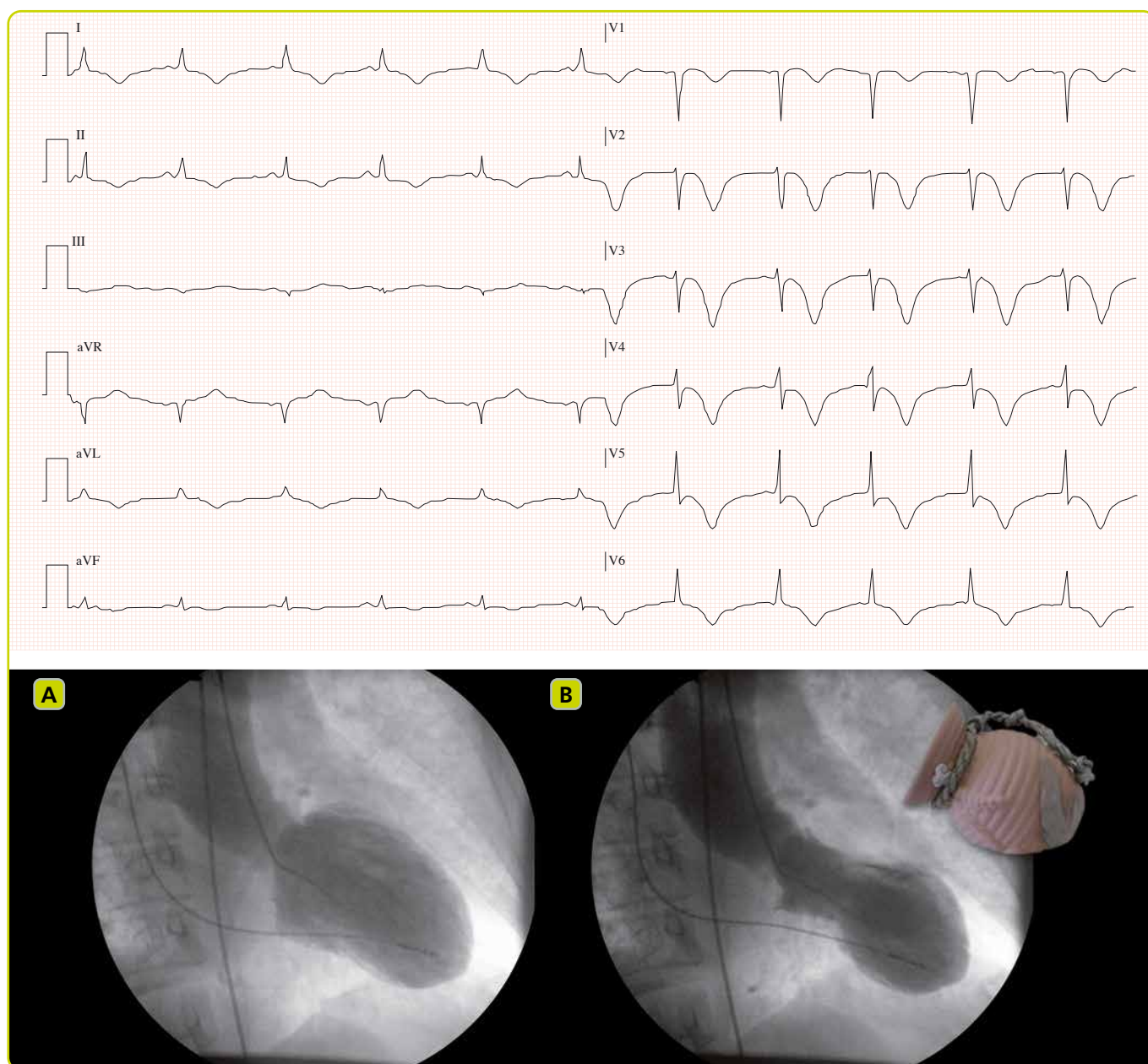


Figura 6. Miocardiopatía de estrés. Arriba: presentación ECG bastante frecuente con T negativas profundas difusas. Abajo: ventriculografía. A. diástole. B. sístole, donde se aprecia hipercontractilidad de los segmentos basales y aquinesia de los apicales, lo que le da al ventrículo una forma similar a un "tako-tsubo" (trampa para cazar pulpos japonesa).

Enfermedades del pericardio

Autores: Aida Suárez Barrientos, Clínica U. de Navarra (Madrid). Mikel Maeztu, H. U. Basurto (Bilbao). Javier Martínez Díez, H. U. Central de Asturias (Oviedo).

Enfoque MIR

Tu esfuerzo debe dirigirse al estudio de las características clínicas y el tratamiento de la pericarditis aguda, así como a identificar y tratar el taponamiento. No olvides el diagnóstico diferencial entre la pericarditis constrictiva y la miocardiopatía restrictiva.

12.1. Pericarditis aguda

Se llama pericarditis al proceso inflamatorio que afecta al pericardio. En la fase aguda se produce un exudado que puede engrosar y fibrosar el pericardio, cronificándose el proceso.

Etiología

Pericarditis aguda viral o idiopática

- Quizás la forma más frecuente.
- Preferentemente en sujetos jóvenes del sexo masculino.
- Está en relación con infecciones por virus de las familias Coxsackie B (el más frecuente), Echo, Influenza, adenovirus, y mononucleosis.
- Clínica: se caracteriza por una infección vírica de las vías respiratorias altas manifestada por un síndrome pseudogripal (malestar general, fiebre y mialgias) en las semanas previas, al que se le suman los síntomas producidos por la inflamación pericárdica.
- Presenta una gran tendencia a la recidiva (25% de los casos).

Pericarditis postinfarto (síndrome de Dressler)

(Ver tema 4.6. Complicaciones postinfarto)

Síndrome de pospericardiotomía (postinjuria)

- Tiene una base probablemente inmunológica.
- Aparece en pacientes que han sido sometidos a cirugía cardíaca.
- Cursa con fiebre, dolor precordial de tipo pericárdico, artralgias y roce pericárdico que puede aparecer en un periodo variable de 10 días a varias semanas. Se asocia a pleuritis y neumonitis.
- Presenta una evolución favorable la mayoría de los casos.
- Suele recidivar (MIR).

Pericarditis bacteriana (purulenta)

- Los factores predisponentes más importantes son el derrame pericárdico en pericarditis urémica y la inmunosupresión con-

dicionada por quemaduras extensas, inmunoterapia, linfoma, leucemia o SIDA.

- Tienen una mortalidad muy alta (70%), generalmente con una evolución fulminante en pocos días.
- El dolor pericárdico está ausente en la mayoría de los casos. El cuadro clínico lo dominan la sepsis y el taponamiento cardíaco.
- Son signos diagnósticos de utilidad: importante leucocitosis con neutrofilia, cardiomegalia radiológica, ensanchamiento mediastínico.

Pericarditis por conectivopatías

Aparece preferentemente en:

- LES (20 a 40% de los casos).
- Artritis reumatoide (menos del 10% de los casos).
- Esclerodermia.
- PAN y otras vasculitis.
- Dermatomiositis.

Pericarditis urémica

Aparece en:

- 32-42% de los pacientes urémicos crónicos.
- 15% de los pacientes sometidos a hemodiálisis crónica.

La pericarditis urémica constituye un criterio de tratamiento renal sustitutivo.

Pericarditis neoplásica

Se puede observar en el 5-15% de los pacientes con neoplasias malignas (cáncer broncogénico, cáncer de mama, leucemia, linfoma de Hodgkin y otros linfomas).

Se manifiesta clínicamente por derrame pericárdico hemorrágico y taponamiento cardíaco.

Pericarditis posradiación

Es una complicación frecuente en el tratamiento con radioterapia del linfoma de Hodgkin y del cáncer de mama.

La forma de presentación es una pericarditis aguda en el curso de los 12 meses siguientes a la radioterapia.

Clínica

- **Dolor pericárdico** (procedente del pericardio parietal (MIR)): es precordial, continuo, con duración hasta de varios días.

Puede ser intenso, opresivo o como sensación de quemadura y en ocasiones irradia hacia las regiones supraclaviculares (sobre todo hacia la izquierda). Sus características más importantes son:

- Exacerbación franca con los movimientos respiratorios (sobre todo con la inspiración profunda), con los movimientos laterales del tórax y el decúbito dorsal.
- Mejora al inclinarse hacia delante.
- Se irradia hacia trapecio (MIR).
- **Roce (o frote) pericárdico:** es un signo patognomónico de pericarditis. Desafortunadamente no se escucha en todos los pacientes con inflamación pericárdica, o puede escucharse sólo en alguna etapa de la evolución. Se ausculta mejor cerca del borde paraesternal izquierdo, con el paciente inclinado hacia adelante y en espiración (MIR 19, 70).
- **Derrame pericárdico:** la inflamación del pericardio de cualquier etiología puede condicionar la acumulación de líquido en la cavidad pericárdica y la sintomatología dependerá de la cantidad y de la velocidad con que se acumule líquido en el saco pericárdico.
- Puede haber **fiebre**.

Recuerda...

Otras causas de dolor torácico no anginoso

Síndrome de Tietze (osteocondritis esternocostal)

Frecuente en adultos jóvenes. Suele deberse a traumatismos en la región paraesternal o a esfuerzos físicos. El dolor es mecánico, a punta de dedo y exacerbado con los movimientos torácicos; en ocasiones existe inflamación local. Tratamiento sintomático con analgésicos / AINE, así como evitar ejercicio físico hasta su resolución (semanas/meses).

Punzada de Teixidor

Frecuente en niños. Es idiopático. Consiste en episodios de dolor punzante en borde esternal izquierdo, de segundos de duración, que suele desencadenarse con movimientos del tórax o la respiración. No requiere tratamiento, y se debe tranquilizar al paciente y su familia sobre la benignidad del cuadro.

Diagnóstico

- El **cuadro clínico** ayuda a sospechar el compromiso pericárdico por las características del dolor y la aparición del roce pericárdico.
- **Electrocardiograma.**
 - Es característico la elevación del segmento ST en "colgadura", es decir, cóncavo hacia arriba en todas las derivaciones (MIR 15, 7; MIR).
 - A lo largo de los días, el segmento ST vuelve a la normalidad, y se negativizan las ondas T.
 - Descenso del segmento PR (signo más específico).
 - Disminución del voltaje del QRS.
- **Radiografía de tórax:** cardiomegalia global con pérdida de los bordes normales del corazón. Si el derrame pericárdico es

muy importante, condiciona la típica "imagen en cantimplora o en tienda de campaña", muy sugestiva.

- **Ecocardiograma:** es el estudio más usado y eficaz para el diagnóstico de derrame pericárdico (MIR), y puede ayudar a dilucidar con toda certeza si la presencia de una cardiomegalia radiológica se debe a dilatación de las cavidades o a la presencia de derrame pericárdico y su cantidad en forma aproximada.
- **Laboratorio:** puede haber elevación de la CPK e incluso de la troponina por afectación del miocardio subyacente, en cuyo caso se habla de perimicarditis.

Recuerda...

No hay ninguna prueba diagnóstica definitiva en la pericarditis aguda. Se llega al diagnóstico por la presencia de al menos **2 de estos 4 criterios diagnósticos**:

- Dolor de características pericardíticas.
- Roce pericárdico.
- Derrame pericárdico.
- ECG compatible.

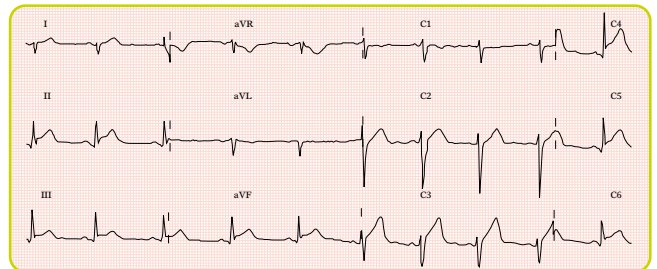


Figura 1. Pericarditis. Elevación difusa del ST "en colgadura". Apréciase también descenso del PR.

Tratamiento (MIR 16, 61)

El tratamiento de elección de las pericarditis idiopáticas son **AINE a dosis alta** (aspirina 1 g/8 h, ibuprofeno 600 mg/8 h, etc.) durante 2 semanas (MIR 15, 8). Además, se añade **colchicina** 0,5 mg/día durante 3 meses porque reduce a la mitad el riesgo de recurrencias (15-30% sin colchicina) (MIR 17, 227). Se recomienda además evitar el ejercicio físico, especialmente durante los primeros días de tratamiento. El tratamiento se realiza de forma ambulatoria, salvo en pacientes con predictores de mal pronóstico, en los que debe hacerse hospitalizado.

PREDICTORES MAYORES

- Fiebre >38°C (MIR 20, 165).
- Curso subagudo.
- Derrame pericárdico severo o taponamiento cardíaco (MIR 20, 96).
- Falta de respuesta al tratamiento con AINE tras 1 semana.

PREDICTORES MENORES

- Miopericarditis (elevación de troponina).
- Tratamiento previo con inmunosupresores o anticoagulantes.

Tabla 1. Predictores de mal pronóstico en la pericarditis aguda. La presencia de cualquiera de ellos (sea mayor o menor) es criterio de ingreso hospitalario.

En casos rebeldes al tratamiento se pueden administrar corticoides, pero se intentan evitar lo máximo posible ya que aumentan el riesgo de recurrencias. Recuerda que en las pericarditis postinfarto intentan evitarse los AINE y los corticoides, por el teórico riesgo de retrasar la cicatrización.

Debe evitarse el uso de anticoagulantes porque incrementan el riesgo de transformación hemorrágica en caso de que exista derrame pericárdico.

Recuerda...

En el MIR, ante un paciente con dolor torácico + elevación del ST, debes pensar en tres entidades posibles:

- Pericarditis aguda: ↑ ST cóncavo y difuso, descenso del PR.
- IAM: ↑ ST convexo, localizado.
- Angina de Prinzmetal el ST vuelve a la posición basal tras la administración de nitroglicerina.

El mejor método para diagnosticar:

- Derrame pericárdico → ecocardiograma.
- Pericarditis aguda → ECG.

Recuerda que en la pericarditis aguda no deben administrarse anticoagulantes por el riesgo de transformación hemorrágica.

12.2. Taponamiento cardiaco

Es un síndrome producido por un aumento de la presión intracardíaca secundario al acúmulo de líquido en el saco pericárdico que dificulta el llenado de los ventrículos y compromete el gasto cardíaco.

Etiología

Las causas son las mismas que en la pericarditis aguda, aunque las más frecuentes son las neoplasias, la pericarditis urémica y las idiopáticas.

Fisiopatología

Cuando el derrame pericárdico llega a ser importante, impide la dilatación diastólica del corazón y con ello el llenado ventricular, lo que trae como consecuencia:

- Elevación de la presión venosa sistémica.
- Disminución de la precarga: produce como consecuencia la caída del gasto cardíaco. Al principio es compensada con taquicardia e incremento de las resistencias periféricas por reacción adrenérgica, pero si el taponamiento aumenta, el llenado diastólico disminuye tanto que aparece un franco estado de colapso circulatorio con hipotensión y bajo gasto.

Clínica (MIR 18, 72; MIR 12, 53)

- Hipertensión venosa sistémica.
 - Ingurgitación yugular (96%).
 - Plétora de las venas de la cara.
 - Importante elevación de la presión venosa central: pulso yugular con "x" prominente e "y" disminuida o ausente.

- Hipotensión arterial.
 - Colapso circulatorio.
 - Obnubilación mental.
- Reacción adrenérgica: taquicardia, sudoración, palidez, oliguria.
- Pulso paradójico (MIR 11, 6): consiste en el descenso mayor de 10 mmHg en la presión arterial sistólica durante la inspiración. Es importante tener en cuenta que, aunque este signo es muy típico del taponamiento cardíaco, también puede aparecer en la pericarditis constrictiva, TEP, asma grave, EPOC, etc.
- Signo de Kussmaul: aunque es típico de la pericarditis constrictiva, también puede aparecer en el taponamiento.



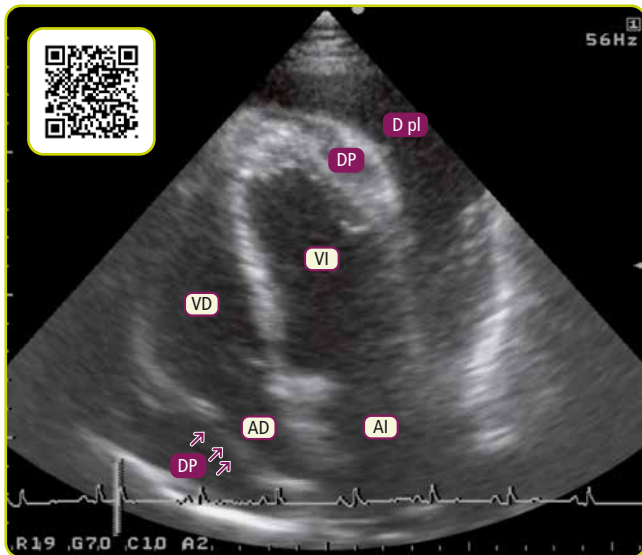
Figura 2. Presión venosa yugular aumentada en paciente con taponamiento cardíaco.

Diagnóstico

- **Cuadro clínico:** diagnóstico de sospecha.
- **Radiografía de tórax:** gran aumento de la silueta cardíaca, con forma de "cantimplora". La radiografía de tórax permite sospechar la presencia de derrame pericárdico, pero no indica si existe o no existe taponamiento (MIR 14, 69) (puede existir derrame pericárdico severo sin taponamiento cardíaco).
- **Electrocardiograma.**
 - Alternancia eléctrica (alternancia en la amplitud de las ondas P, QRS y T): es un signo típico del derrame pericárdico severo, curse o no con taponamiento cardíaco.
 - Disminución de la amplitud del complejo QRS que varía latido a latido.
- **Ecocardiograma:** prueba diagnóstica de elección (MIR 19, 9; MIR); es la más sensible y específica para confirmar el diagnóstico. El colapso telediastólico de la aurícula derecha y el colapso diastólico del ventrículo derecho son los signos ecocardiográficos más frecuentes (MIR 13, 84); dichos hallazgos se deben a una presión intrapericárdica superior a la presión de las cavidades derechas en diástole. Con el ecocardiograma también podemos visualizar un movimiento paradójico de la pared septal y la presencia de derrame pericárdico.



Figura 3. Taponamiento cardíaco. Gran cardiomegalia (imagen en "cantimplora"), que se acompaña de signos de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda menos aparentes de lo esperable (congestión pulmonar y derrame pleural).



DP: derrame pericárdico; D pl: derrame pleural; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha.

Figura 4. Derrame pericárdico con signos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco incipiente: la presión del derrame empuja la pared de la aurícula derecha, colapsándola (flechas).

Tratamiento

Pericardiocentesis (MIR 18, 3)

La evacuación de un derrame pericárdico es una medida de urgencia y salvadora en el taponamiento cardíaco. Cuando la pericardiocentesis no es factible técnicamente, es fallida o el derrame recidiva, está indicado hacer una ventana pericárdica, que es un procedimiento quirúrgico por el cual se abre el pericardio (por vía subxifoidea o toracotomía lateral izquierda), se drena el derrame, y se deja conectada la cavidad pericárdica hacia la cavidad abdominal o pleural para que el derrame salga hacia allí si se vuelve a acumular, evitando el taponamiento cardíaco.

Los diuréticos y los vasodilatadores están contraindicados ya que, al disminuir la precarga, reducen el gasto cardíaco, pudiendo desencadenar un shock hipovolémico (subtipo obstructivo). Sí que es importante, como medida complementaria, expandir la volemia (suero salino, etc.).

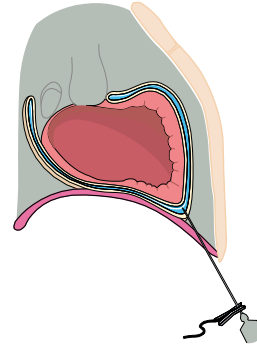


Figura 5. Punción pericárdica para pericardiocentesis.

12.3. Pericarditis constrictiva

Como consecuencia de los procesos inflamatorios (virales, bacterianos, radiaciones, etc.) puede producirse como complicación el engrosamiento, fibrosis y calcificación del pericardio. Éste se torna rígido y puede llegar a interferir con el llenado del corazón constituyendo una enfermedad de evolución crónica: la pericarditis crónica constrictiva.

En general, la causa más frecuente es desconocida (pericarditis constrictiva idiopática). Pero la pericarditis que más frecuentemente evoluciona hacia pericarditis constrictiva es la tuberculosa.

Fisiopatología

- Alteraciones hemodinámicas: el pericardio fibrosado constituye una "coraza" que aprisiona el corazón impidiéndole su distensión diastólica. El impedimento al llenado diastólico ventricular derecho tiene dos consecuencias:
 - Es un obstáculo para el retorno venoso y condiciona una elevación de la presión venosa.
 - El ventrículo derecho no puede aumentar su gasto cardíaco, lo que explica la ausencia de hipertensión pulmonar. El impedimento al llenado diastólico ventricular izquierdo tiene dos consecuencias:
 - Hipertensión telediastólica, que puede causar hipertensión venocapilar pulmonar.
 - Disminución del gasto cardíaco con caída de la presión arterial.
- Alteraciones de la función auricular.
- Alteraciones de la función ventricular: en la pericarditis constrictiva el corazón no puede aumentar su volumen diastólico, se altera el mecanismo de Starling y no puede aumentar el gasto cardíaco.

Clínica

Aparece **insuficiencia cardiaca derecha**, destacando típicamente la **ascitis** sobre los edemas periféricos (**MIR 14, 72**).

- Síntomas generales: es frecuente la astenia, adinamia y anorexia.
- Exploración física.
 - Ausencia de cardiomegalia y soplos.
 - Ritmo de tres tiempos por aparición de un chasquido protodiastólico pericárdico (Lyan).
 - IC congestiva de predominio derecho:
 - Ingurgitación yugular y de las venas de la cara.
 - Signo de Kussmaul.
 - Hepatomegalia congestiva dolorosa.
 - Ascitis recidivante.
 - Derrame pleural derecho o bilateral (60%).
 - Edema de miembros inferiores.
 - Red venosa colateral del abdomen.
 - Signos de bajo gasto cardiaco:
 - Pulso de baja amplitud.
 - Disminución de PAS con PAD normal (↓ presión de pulso).
 - Pulso paradójico (**MIR**).
 - Caquexia cardiaca.

Diagnóstico

- **Electrocardiograma:** las alteraciones no son patognomónicas pero con mayor frecuencia aparecen:
 - Complejos de bajo voltaje.
 - Alteraciones de la repolarización ventricular (isquemia subepicárdica en derivaciones precordiales).
 - Signos de crecimiento auricular y fibrilación auricular.
- **Radiografía de tórax:** el hallazgo de calcificación pericárdica (50%) (**MIR 19, 8**), junto a un cuadro clínico sugestivo, establece con gran certeza el diagnóstico de pericarditis constrictiva.
- **Ecocardiograma:** permite el diagnóstico diferencial con la miocardiopatía restrictiva.
- **RM:** ve con más precisión el engrosamiento.
- **Cateterismo:** la presión diastólica en el ventrículo tiene una morfología de raíz cuadrada o "dip-plateau", siendo esto muy similar a la miocardiopatía restrictiva, precisando a veces biopsia para diferenciarlas (**MIR**).

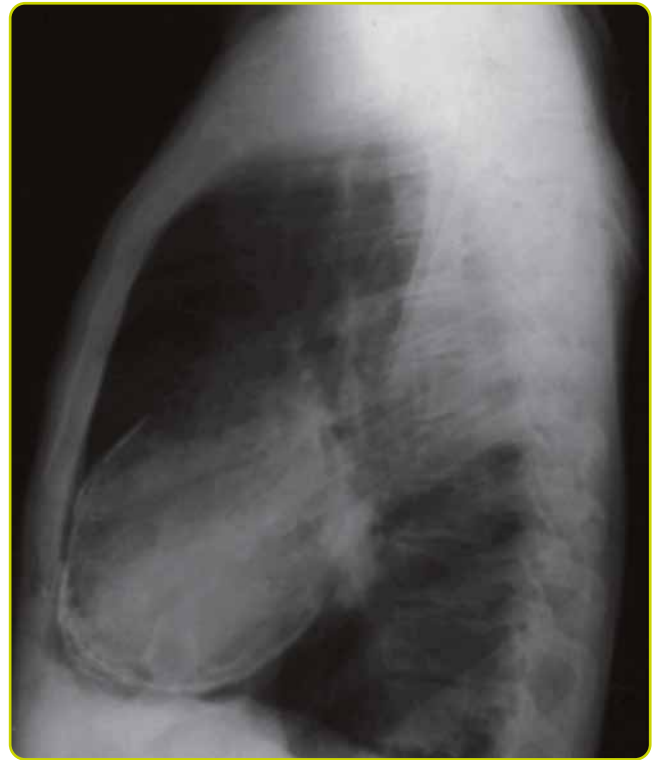


Figura 6. Radiografía de tórax que muestra una calcificación del pericardio en una pericarditis constrictiva.

Diagnóstico diferencial

Fundamentalmente debe hacerse con la miocardiopatía restrictiva y la insuficiencia cardiaca, siendo procedimientos auxiliares importantes la radiografía de tórax, la TAC, la RM, el ecocardiograma y el cateterismo cardiaco.

Tratamiento

El tratamiento definitivo consiste en la pericardiectomía, de la que la pericarditis constrictiva es la indicación más frecuente. Se extirpa, habitualmente, el pericardio parietal comprendido entre ambos nervios frénicos. Generalmente, puede realizarse sin cirugía extracorpórea (**MIR**). La mortalidad quirúrgica se encuentra en torno al 11% y se relaciona con la clase funcional preoperatorio. Algunos pacientes mejoran inmediatamente tras la cirugía, aunque otros tardan semanas o meses en hacerlo por cierto grado de atrofia miocárdica.

Tema 13

Cardiopatías congénitas

Autores: Viviana Arreo Del Val, H. U. La Paz (Madrid). María Del Pilar Antón-Martin, Phoenix Children's Hospital (Phoenix, EE.UU.). Enrique J. Balbacid Domingo, H. U. La Paz (Madrid). Álvaro González Rocafort, H. U. La Paz (Madrid).

Enfoque MIR

No debes asustarte ante este tema porque en general se pregunta poco. Aunque han caído preguntas de casi todas las cardiopatías congénitas, debes centrarte sólo en unas pocas de ellas. Merecen especial atención la CIA, la coartación de aorta y la tetralogía de Fallot. Suelen ser preguntadas en forma de caso clínico, en el que piden identificar la cardiopatía congénita en función de la clínica del paciente.

13.1. Generalidades

La cardiopatía congénita más frecuente en la población general a cualquier edad es la válvula aórtica bicúspide. La segunda cardiopatía congénita más frecuente es la CIV en neonatos, mientras que en adultos es la CIA. De las formas cianóticas, la más frecuente en el recién nacido es la TGV y, a partir del primer año de vida, la tetralogía de Fallot.

Clínica

Las cardiopatías congénitas se diferencian clínicamente en función de la dirección del flujo sanguíneo entre las cavidades cardíacas (shunt).

Los **cortocircuitos izquierda-derecha (I→D)** cursan con hiperflujo pulmonar y se manifiestan por infecciones pulmonares de repetición, insuficiencia cardíaca congestiva e hipertensión pulmonar con aumento del segundo ruido (**MIR**). Tras años de sobrecarga de volumen, se producen cambios irreversibles en las arteriolas pulmonares, condicionando un aumento de las resistencias que acaba por invertir la dirección del shunt y dar lugar a cianosis: es el llamado síndrome de Eisenmenger. En esta situación, el único tratamiento definitivo es el trasplante cardiopulmonar.

Las cardiopatías con **cortocircuitos derecha-izquierda (D→I)** cursan con hipoaflujo pulmonar y, por tanto, con hipoxia crónica con reagudizaciones puntuales (crisis hipoxémicas) y cianosis. La hipoxemia origina secundariamente una policitemia con riesgo de trombosis cuando el hematocrito es mayor al 65%. Por ello, hay que evitar las deshidrataciones y el uso de corticoides. En casos graves, se puede realizar una eritroféresis. Hay mayor incidencia de abscesos cerebrales y embolias paradójicas.

Regla mnemotécnica

Acianóticas

Con flujo pulmonar normal: **valvulopatías**

Estenosis pulmonar

Coartación de aorta (**MIR 15, 169**)

Con flujo pulmonar aumentado: **agujeros**

CIA

CIV

DAP

Cianóticas

Con flujo pulmonar normal o disminuido (**MIR 16, 149**): **FEA**

Fallot

Ebstein

Atresia tricuspídea

Con flujo pulmonar aumentado: **TDT**

TGV

Drenaje venoso pulmonar anómalo

Truncus

13.2. Cardiopatías congénitas acianóticas concortocircuito I→D

CIA

Consiste en la existencia de un defecto de cierre en la pared que separa las aurículas. No hay que confundirlo con el foramen oval permeable, que es una variante de la normalidad muy prevalente en la población general y sin trascendencia clínica (aunque se ha asociado a ictus por embolias paradójicas).

Recuerda...

Las embolias paradójicas se producen por el paso de trombos de las cavidades derechas cardíacas (a donde llegan desde territorios venosos) a las cavidades izquierdas. La presencia de foramen oval permeable asintomático no requiere tratamiento, pero si un paciente ha padecido un ictus de causa desconocida y tiene un foramen oval permeable éste podría ser la causa del ictus, estando entonces indicado el cierre del mismo mediante un dispositivo implantado por cateterismo.

Clasificación de la CIA según la localización del defecto septal

1. *Ostium secundum*: el 90% de los casos. Situado en la zona central del tabique interauricular (fosa oval).
2. *Ostium primum*: típica del síndrome de Down. Situada en la parte baja del tabique interauricular, cerca de las válvulas AV. Puede asociar una hendidura en la valva mitral anterior (*cleft*) que condiciona insuficiencia mitral. La forma más grave es el canal AV común, producida por un defecto en los cojinetes endocárdicos (MIR), que asocia CIA, CIV y una válvula AV común; puede cursar con insuficiencia cardíaca en los primeros meses de vida.
3. Seno venoso: localizado en la parte más alta del septo, cerca de la desembocadura de la vena cava superior. Puede asociar alteración de la desembocadura de las venas pulmonares derechas (drenaje venoso pulmonar anómalo parcial).

El denominado “síndrome de Lutembacher” consiste en la asociación de una CIA con estenosis mitral, independientemente de que las lesiones sean congénitas o adquiridas.

Regla mnemotécnica

Síndrome de Lut**EM**-CIAcher:
Estenosis **M**itral
Comunicación **I**nter**A**uricular



Figura 1. Comunicación interauricular vista por ecocardiografía transesofágica. Nótese el paso de sangre entre ambas aurículas que genera un flujo turbulento (mosaico de colores azul, rojo y amarillo).

Fisiopatología

Las CIA *ostium secundum* pequeñas pueden cerrarse espontáneamente (el resto de tipos no). Los pacientes con canal AV común suelen desarrollar insuficiencia cardíaca. La clínica de la CIA es consecuencia del cortocircuito I→D que se establece a nivel auricular y que condiciona un hiperaflujo pulmonar.

Clínica

Lo más frecuente es que sea asintomática; también hay casos que desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva con el tiempo, que pueden finalizar en síndrome de Eisenmenger (MIR 10, 171). Otra presentación clínica es en forma de infecciones pulmonares de repetición.

Diagnóstico (MIR 14, 64; MIR 13, 158)

• Auscultación (MIR 19, 175).

- Desdoblamiento fijo del segundo tono (MIR 14, 26; MIR).
- Aumento del primer ruido.
- Soplo sistólico eyectivo de hiperaflujo pulmonar.
- Soplo pansistólico de insuficiencia mitral en el canal AV común.

• **ECG**: en el *ostium secundum* existe sobrecarga de cavidades derechas con bloqueo de rama derecha (BRD) y eje derecho (MIR 14, 25). En el CIA tipo *ostium primum*, además de BRD por sobrecarga de cavidades derechas, existen otras alteraciones de la conducción, como un hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI) que determina un eje izquierdo y vertical (MIR).

• **Radiografía de tórax**: crecimiento de cavidades derechas y plétora pulmonar (MIR).

• **Ecocardiograma**: es la técnica diagnóstica de elección. Permite estudiar con precisión la anatomía del defecto septal y programar la corrección quirúrgica o percutánea (MIR 12, 134).

• **Cateterismo**: muestra un salto oximétrico en la AD. Se realiza sólo en casos con indicación de intervención dudosa en los que interesa cuantificar la relación entre el flujo pulmonar (Qp) y sistémico (Qs); se considera que el shunt es significativo cuando la relación Qp/Qs >1,5.

Tratamiento

Existe indicación de intervención en los casos con crecimiento de cavidades derechas, defectos importantes (>6-7 mm) o embolias paradójicas; en casos dudosos, puede considerarse determinar la relación Qp/Qs por cateterismo.

El cierre del defecto puede realizarse mediante cirugía o por cateterismo (utilizando dispositivos con forma de doble paraguas). El cierre percutáneo sólo se realiza en casos de CIA *ostium secundum*. La edad óptima para una intervención electiva son a los 3-6 años en CIA *ostium secundum*, y a los 4-6 meses de edad en casos de canal AV común (MIR).

Recuerda...

Cuando te presenten un caso clínico de un adulto con desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido y BRD, debes pensar en una CIA tipo *ostium secundum*.

La CIA tipo *ostium primum* se asocia con mayor frecuencia a alteraciones de la válvula mitral (insuficiencia mitral) y a alteraciones de la conducción (BRD y HBAI).

El cierre del defecto está contraindicado en pacientes con situación de Eisenmenger.

CIV

Es la cardiopatía congénita más frecuente, exceptuando la válvula aórtica bicúspide. Consiste en un defecto de cierre del tabique que separa los ventrículos, en general en la porción membranosa.

Fisiopatología

En los orificios pequeños no existe mucha traducción fisiopatológica y un porcentaje alto cierra espontáneamente hacia el primer año de vida. En las CIV grandes, el shunt I→D origina hiperaflujo pulmonar.

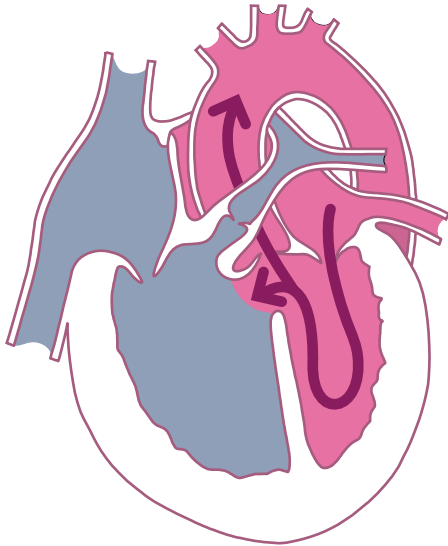


Figura 2. Comunicación interventricular.

Clínica y diagnóstico

Las CIV pequeñas son asintomáticas; las grandes suelen producir insuficiencia cardíaca en los primeros meses de vida.

- **Auscultación.**
 - Soplo pansistólico paraesternal izquierdo áspero y fuerte (en general más notable en defectos pequeños). Tiende a desaparecer con la inversión del shunt (MIR).
- **ECG:** sobrecarga de ambos ventrículos y de la AI.
- **Radiografía de tórax:** cardiomegalia con plétora pulmonar.
- **Ecocardiograma:** es la técnica diagnóstica de elección.
- **Cateterismo:** muestra un salto oximétrico en VD. Se realiza si es necesario medir la relación Qp/Qs.

Tratamiento

Los casos que cursan con insuficiencia cardíaca se tratan con diuréticos e IECA (en ocasiones también digoxina) y se programa cirugía para cierre del defecto hacia los 6-12 meses de edad (antes en casos refractarios al tratamiento médico).

En casos asintomáticos, la indicación de cierre del defecto se establece cuando hay dilatación de cavidades izquierdas o relación Qp/Qs >2.

En los últimos años se realiza también cierre percutáneo (por cateterismo) de estos defectos.

Recuerda...

En el MIR, ante un soplo pansistólico debes pensar en dos entidades: CIV o insuficiencia mitral.

El soplo de la CIV tiende a desaparecer cuando se desarrolla el síndrome de Eisenmenger.

Ductus arterioso persistente

Consiste en la ausencia de obliteración del ductus arterioso en el recién nacido, persistiendo un conducto que une la aorta, distal a la subclavia izquierda, con la arteria pulmonar. En condiciones normales, esta comunicación debe cerrarse en las primeras horas tras el nacimiento para dar lugar al ligamento arterioso hacia el primer mes de vida. Son factores de riesgo de DAP la prematuridad y la infección materna por rubeola.

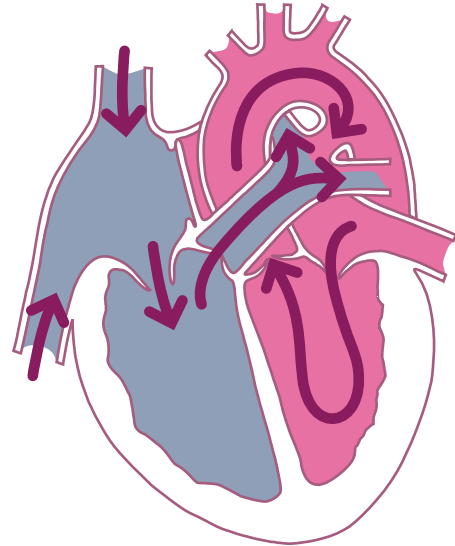


Figura 3. Ductus arterioso persistente.

Fisiopatología

Las formas más leves suelen cerrarse espontáneamente durante los primeros meses. En el resto de casos, se origina un cortocircuito I→D desde la aorta hasta la arteria pulmonar que ocasiona hiperaflujo pulmonar y sobrecarga de volumen de las cavidades izquierdas.

Recuerda...

Si un paciente con DAP no se trata y desarrolla con el tiempo síndrome de Eisenmenger, la cianosis sólo afectará al tronco y las piernas, ya que el shunt derecha-izquierda se localizará, a nivel de la aorta, más allá de los troncos supraórticos (cabeza y brazos sonrosados, tronco y piernas cianóticos) (MIR 17, 174).

Diagnóstico

- **Exploración:** pulso celer y saltón; pueden aparecer signos de insuficiencia cardíaca. Generalmente se palpa un *thrill*.
- **Auscultación:** soplo en maquinaria de Gibson: continuo, en foco pulmonar, irradiado a región infraclavicular izquierda (MIR).
- **ECG:** sobrecarga de corazón izquierdo.
- **Radiografía de tórax:** plétora pulmonar, crecimiento de corazón izquierdo.
- **Ecocardiograma:** confirma el diagnóstico mediante la visualización del ductus en proyección supraesternal.

Regla mnemotécnicaPersistencia del **CON**ducto arterioso → soplo **CON**tinuo**Tratamiento**

En el DAP de los prematuros se puede administrar ibuprofeno i.v. o indometacina i.v. para favorecer su cierre. Si fracasa el tratamiento médico y el paciente continúa con requerimientos altos de oxígeno o datos de hipoperfusión sistémica, se realiza cierre quirúrgico.

En los niños a término, la indicación de cierre del DAP (percutánea o mediante cirugía) se realiza por síntomas o dilatación de cavidades izquierdas.

Otros shunts**Fístula coronaria**

Se trata de una comunicación anómala entre una arteria coronaria y una cavidad cardiaca (habitualmente el ventrículo derecho) o la arteria pulmonar. Produce soplo continuo a la auscultación. Suelen ser asintomáticas, aunque a veces debutan en forma de endocarditis, trombosis coronaria, insuficiencia cardiaca o hipertensión pulmonar. El tratamiento puede ser quirúrgico o percutáneo.

Origen anómalo de las arterias coronarias

Consiste en el nacimiento de la arteria coronaria izquierda (ALCAPA) o de la arteria coronaria derecha (ARCAPA) en la arteria pulmonar, lo que puede producir isquemia miocárdica. Suele ser asintomática, aunque puede debutar en forma de IAM en el niño. El tratamiento es quirúrgico.

13.3. Cardiopatías congénitas acianóticas con flujo pulmonar normal**Coartación aórtica (MIR)**

Consiste en la estrechez del **istmo aórtico** distal a la arteria subclavia izquierda, que origina una dificultad en la eyección de sangre hacia las extremidades inferiores conservando la irrigación en las superiores y en el cráneo. En función de la localización de la coartación, distinguimos las formas **preductales** (forma infantil) muy sintomáticas y graves, y las **posductales** (forma adulta) más frecuentes y leves.

Con mucha frecuencia se asocia a otras anomalías, entre las que destaca la válvula aórtica bicúspide. Otras son el síndrome de Turner y otras cardiopatías congénitas (CIV, estenosis aórtica, etc.).

Clínica

Las formas preductales se manifiestan en el periodo neonatal con insuficiencia cardiaca congestiva y bajo gasto cardiaco.

Las formas posductales suelen pasar desapercibidas hasta la adolescencia o edad adulta y debutan como HTA (en miembros superiores), pudiendo ocasionar por ello cefalea, epistaxis, etc. También puede producir claudicación intermitente o frialdad acra en miembros inferiores.

Diagnóstico

Suele detectarse en el estudio de una HTA en un paciente adulto (**MIR**) (formas postductales).

- **Exploración:** el hecho cardinal es la comprobación de pulsos femorales ausentes o muy disminuidos, sobre todo en comparación con los pulsos radiales o braquiales (con diferencias superiores a los 20 mmHg) (**MIR**). Es muy típico observar circulación colateral desarrollada a partir de anastomosis entre las arterias mamarias y las intercostales para eludir la zona estrechada, que pueden palparse en el tórax, la axila y la zona interescapular.
- **Auscultación:** soplo mesosistólico sobre área aórtica (en ocasiones continuo si la coartación es severa).
- **Radiografía de tórax.**
 - Dilatación de la aorta ascendente.
 - Es muy característico el signo de "Roesler", que consiste en la presencia de muescas en el reborde inferior de las costillas producidas por la protusión de las colaterales dilatadas.
 - También es casi patognomónico el signo del "3" en la aorta, que adquiere la morfología de dicho número debido a las dilataciones pre y poscoartación.
- **ECG:** sobrecarga del VI con eje desviado a la izquierda. Las formas neonatales (preductales) tienen, por el contrario, sobrecarga del VD.
- **Ecocardiograma:** técnica de elección para el diagnóstico inicial.
- **Otras pruebas:** en ocasiones, con vistas a planificar el tratamiento, se realiza TC, RM y/o cateterismo (aortografía/coronariografía).

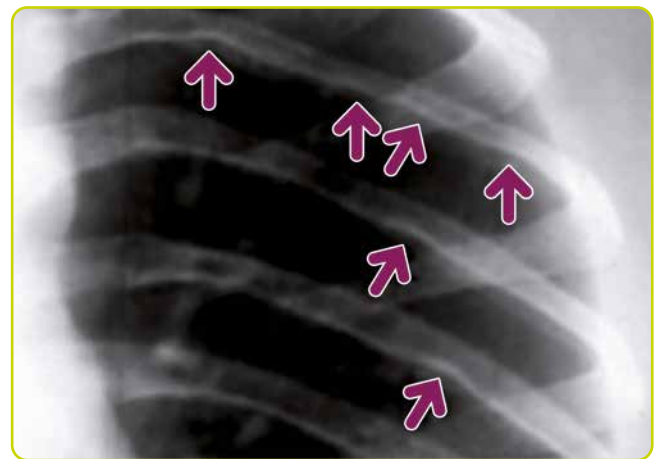


Figura 4. Muescas costales en la coartación de aorta.

(Ver figura 5 en la página siguiente)

Tratamiento

Las indicaciones de tratamiento intervencionista (cateterismo con stent o cirugía) son la presencia de clínica o de gradiente de presión significativo.

Los casos neonatales se tratan mediante cirugía (**MIR**); tras la cirugía, en ocasiones hay "recoartación", que se trata mediante angioplastia con balón. Los pacientes mayores pueden tratarse con angioplastia con stent o cirugía.



Figura 5. Coartación de aorta vista por resonancia magnética. Nótese la zona de coartación distal a la subclavia (flecha blanca) así como la gran circulación colateral con arterias mamarias e intercostales muy desarrolladas (flechas moradas).

13.4. Cardiopatías congénitas cianóticas con flujo pulmonar aumentado

Transposición de grandes vasos

Es la cardiopatía cianótica más frecuente en el recién nacido. Se produce cuando la aorta nace del VD y la arteria pulmonar del VI, estableciéndose dos circulaciones cerradas e independientes.

Fisiopatología

Toda la sangre que sale del VD pasa a la circulación mayor y regresa al corazón derecho sin oxigenarse, mientras que la que sale del VI se dirige hacia los pulmones y vuelve al mismo lugar. Este tipo de anomalía sólo es viable si coexisten además una o más comunicaciones que mezclen la sangre de ambos circuitos (CIA, DAP y/o CIV). Necesita tratamiento temprano, porque sin él la mortalidad es muy alta.

Diagnóstico

El diagnóstico es **ecocardiográfico**. Otros datos a tener en cuenta son:

- **Exploración:** cianosis al nacimiento que se agravará severamente con el cierre del ductus.
- **ECG:** signos de sobrecarga del VD.
- **Radiografía de tórax:** plétora pulmonar y corazón ovalado con pedículo estrecho (grandes vasos superpuestos).

Tratamiento

1. Es fundamental promover desde el primer momento las comunicaciones entre las cavidades cardíacas para asegurar la mezcla de sangre oxigenada y no oxigenada de las dos circulaciones paralelas e independientes:
 - Se intentará mantener el ductus permeable mediante la infusión de PGE1 (**MIR**).

- Se intentará aumentar o crear la CIA mediante la **atrio-septostomía de Rashkind**, que desgarrar el tabique interauricular por medio de un catéter-balón.

2. En un segundo tiempo, se realizará la cirugía correctora. La técnica de elección es la **corrección anatómica de Jatene**, que consigue reimplantar cada arteria en su ventrículo correspondiente, con recolocación de las coronarias. Se debe realizar antes de las 3 semanas de vida.

Las **correcciones fisiológicas de Mustard y de Senning** (en desuso) consisten en la redistribución del flujo de sangre a nivel auricular hacia los ventrículos correspondientes gracias a un parche colocado de forma especial.

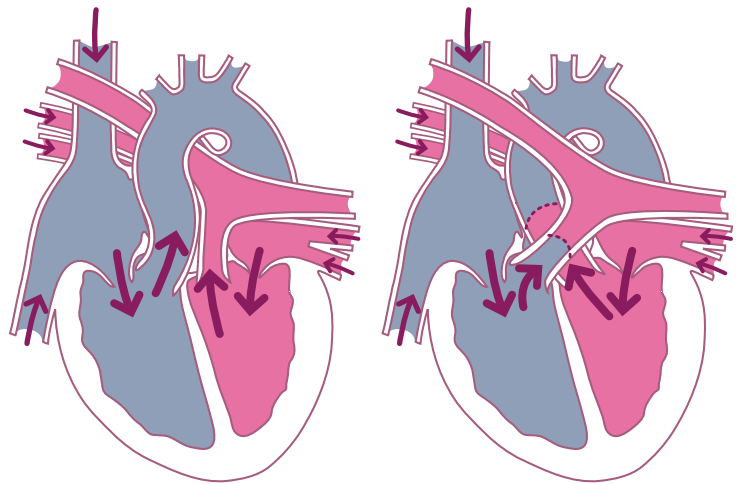


Figura 6. Corrección anatómica de la TGV. Operación de Jatene.

Truncus

Consiste en la existencia de una única arteria que sale de la base del corazón y que se ramifica dando lugar a las coronarias, la arteria pulmonar y la aorta ascendente, acompañada de una CIV septal baja. Es un defecto grave que necesita corrección quirúrgica precoz. En ocasiones se asocia al síndrome Di George (con aplasia de timo y paratiroides).

Drenaje venoso pulmonar anómalo total

Consiste en el drenaje de las venas pulmonares hacia el corazón derecho, volviendo la sangre hacia la circulación pulmonar (**MIR**). La forma más frecuente es la supracardiaca, desembocando en la vena cava superior, aunque también pueden hacerlo en la AD o en la vena cava inferior (infradiafragmático). En los casos en los que la conexión se realiza a través del sistema cava superior, la silueta cardíaca adquiere conformación en "8" o "muñeco de nieve" en la radiografía de tórax. Esta anomalía precisa para ser viable de una CIA que lleve parte de la sangre oxigenada a la circulación general. El tratamiento es quirúrgico.

Ventrículo único

Consiste en la existencia de una cavidad ventricular única, que recibe sangre de las dos aurículas. Debuta con insuficiencia cardíaca en el periodo neonatal. Necesita tratamiento quirúrgico y la técnica de elección es la derivación cavopulmonar total: se

deriva la sangre venosa sistémica desde las venas cavas hasta la arteria pulmonar, cuyo origen en el ventrículo se suele cerrar; primero se anastomosa la cava superior (operación de Glenn) y en un segundo tiempo la cava inferior (operación de Fontan); el resultado es una circulación "univentricular" (dado que la circulación pulmonar es pasiva, sin ningún ventrículo que bombee sangre).

Síndrome de Shone / hipoplasia de cavidades izquierdas

Consiste en el hipodesarrollo del corazón izquierdo, en cualquiera de sus componentes (cavidad ventricular, orificio mitral, aórtico y/o aorta), de manera que la circulación se mantiene gracias al VD y a la persistencia de una CIA y del ductus arterioso. Da lugar a insuficiencia cardiaca en los primeros días de vida. Necesita tratamiento quirúrgico precoz. Los casos más severos precisan cirugía neonatal de Norwood (anastomosis de la arteria pulmonar con la aorta), Norwood-Sano (conducto entre VD y aorta) o fístula de Blalock-Taussig para aportar flujo sistémico, y posteriormente derivación cavopulmonar total (Glenn + Fontan).

13.5. Cardiopatías congénitas cianóticas con flujo pulmonar disminuido

Tetralogía de Fallot

Es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente, pero no produce síntomas al nacimiento (al contrario que la transposición de grandes vasos) sino a lo largo del periodo de lactancia. Consiste en la coexistencia de cuatro malformaciones (MIR):

- Estenosis pulmonar infundibular (subvalvular) (MIR): marca el pronóstico.
- Hipertrofia del ventrículo derecho.
- Comunicación interventricular.
- Cabalgamiento aórtico sobre ambos ventrículos.

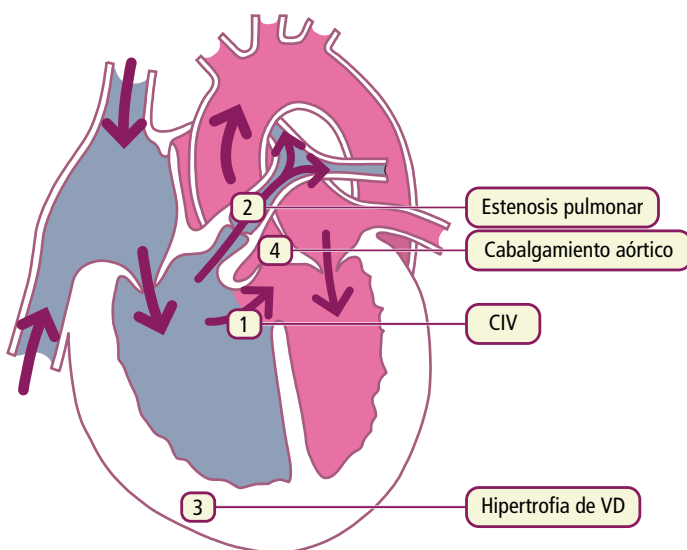


Figura 7. Tetralogía de Fallot.

Fisiopatología

La dificultad al flujo de sangre a través del tracto de salida del VD condiciona la hipertrofia progresiva del mismo, de manera que con el tiempo, las presiones del corazón derecho superan las del izquierdo y aparece el cortocircuito D→I a través de la CIV, y con ello la cianosis. Las maniobras que reducen la post-carga (reducción de resistencia vascular periférica, como los esfuerzos físicos), así como el llanto (que produce espasmo del infundíbulo del VD), facilitan el paso de sangre hacia el corazón izquierdo y la aorta y agravarán la cianosis.

Clínica

Se manifiesta como un RN sano que, a lo largo de la lactancia (más precozmente cuanto mayor severidad de la estenosis pulmonar infundibular), comienza con **crisis de cianosis** con los esfuerzos físicos y el llanto.

Si no se corrige durante el periodo de lactancia, aparece cianosis crónica que condiciona el desarrollo de acropaquias y riesgo trombótico por policitemia.

Diagnóstico

Es ecocardiográfico.

- **Auscultación:** soplo sistólico de estenosis pulmonar, menor cuanto mayor es la estenosis (MIR) (disminuye durante las crisis).
- **Radiografía de tórax:** hiperclaridad en los campos pulmonares; corazón en "zueco" (pequeño, con la punta redonda y levantada y una depresión en el punto de salida de la arteria pulmonar o signo del "hachazo pulmonar") (MIR).
- **ECG:** sobrecarga de corazón derecho, con eje desviado a la derecha.

Tratamiento

Las crisis de cianosis son una urgencia vital y deben tratarse precozmente. Si se deben al llanto es fundamental tranquilizar al niño. La posición de cuclillas o genupectoral (*squatting*) aumenta la precarga y las resistencias periféricas y disminuye el shunt D→I por la CIV, disminuyendo la cianosis. Además, se emplean estrategias que producen vasodilatación pulmonar (oxígeno) y que relajan el infundíbulo pulmonar (betabloqueantes y morfina). Si no existe respuesta, se realiza cirugía emergente paliativa con creación de una fístula sistémico-pulmonar para aumentar el flujo pulmonar (la más habitual es la de Blalock-Taussig, que conecta la arteria subclavia derecha con la arteria pulmonar derecha).

El tratamiento definitivo consiste en la cirugía correctora (cierre de CIV con parche y ampliación de la válvula pulmonar, o del tracto de salida del VD con otro parche), que se realiza de forma programada entre los 4-6 meses de vida (antes en casos severos).

Atresia tricúspide

Consiste en la falta de comunicación entre la AD y el VD, de manera que, para ser viable, necesita de la coexistencia de una CIA que lleva la sangre al corazón izquierdo y una CIV y/o ductus persistente que la devuelve hacia la circulación pulmonar.

El ventrículo derecho es hipoplásico, mientras que el corazón izquierdo se sobrecarga. Se manifiesta con cianosis intensa y un cuadro hipoxémico grave en el RN.

Necesita corrección quirúrgica precoz. En el periodo neonatal se realiza cirugía con creación de una fístula sistémico-pulmonar (Blalock-Taussig). Posteriormente se realizará derivación cavo-pulmonar total (Glenn-Fontan).

Anomalía de Ebstein

Consiste en la implantación baja de la válvula tricúspide, especialmente del velo septal (que es lo que define el cuadro), lo que da lugar a un ventrículo derecho pequeño y una aurícula derecha grande. Casi siempre existe insuficiencia tricúspide, y suele asociar CIA. Es típica además la presencia de vías accesorias (**Wolff-Parkinson-White**) entre aurícula y ventrículo derecho.

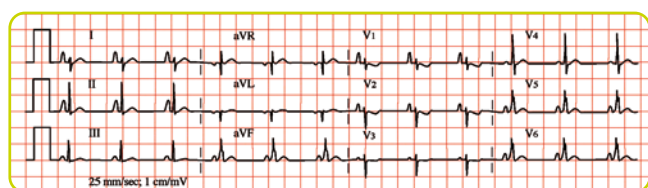


Figura 8. ECG en la anomalía de Ebstein asociado a WPW. Nótese el empastamiento del QRS en V5-V6 (ondas delta) y la presencia de ondas P altas y picudas en II y V1 ("P pulmonar") sugerentes de crecimiento de la AD.

Clínica

Insuficiencia cardiaca de predominio derecho por la insuficiencia tricúspide, con hipoaflujo pulmonar. Además, si existe CIA da lugar a cianosis por cortocircuito D-I. El pronóstico lo marca el grado de hipoplasia del ventrículo derecho.

Diagnóstico

Es ecocardiográfico. En la radiografía de tórax existirá cardiomegalia (aumento de AD). En el ECG es típico encontrar **ondas P picudas** por crecimiento de la AD.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la sustitución o reparación quirúrgica de la válvula tricúspide, con reconstrucción de la porción atrializada del VD y, cuando sea necesario, ablación de las vías accesorias. Si el VD es muy hipoplásico, se realizará derivación cavopulmonar total (Glenn-Fontan).

Recuerda...

ASOCIACIONES TÍPICAS

CIA

Canal AV completo: síndrome de Down

DAP

Prematuros
Rubéola

CoAo

Síndrome de Turner
Válvula aórtica bicúspide

Anomalía de Ebstein

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Truncus

Síndrome Di George

Recuerda...

SIGNOS RADIOLÓGICOS TÍPICOS

CoAo

Signo del "3"
Signo de Roesler (muescas costales)

TGV

Corazón ovalado con pedículo estrecho

Drenaje venoso pulmonar anómalo

Silueta en "8" o en muñeco de nieve

Tetralogía de Fallot

Silueta en zueco

Recuerda...

Indicaciones de profilaxis de endocarditis en cardiopatías congénitas

Sólo existe indicación de profilaxis en relación con **procedimientos odontológicos de riesgo** (que involucren la encía o la región periapical del diente, o que perforen la mucosa oral), y en cardiopatías congénitas de alto riesgo (**ver manual de Infecciosas y Microbiología**):

- Cardiopatías cianóticas no corregidas, con correcciones paliativas (shunts, conductos), o corregidas con defectos residuales.
- Cardiopatías corregidas con material protésico, durante los 6 meses posteriores a la corrección.
- Cardiopatías corregidas con material protésico, si existen defectos residuales.

Enfermedades de las venas y linfáticos

Autores: Enrique J. Balbacid Domingo, H. U. La Paz (Madrid). Javier Martínez Díez, H. U. Central de Asturias (Oviedo). Mikel Maeztu, H. U. Basurto (Bilbao).

Enfoque MIR

Tema de escasa importancia en el MIR, por lo que lo ofrecemos de la manera más resumida posible. Centra tu estudio en las trombosis venosas profundas (clínica, diagnóstico y, sobre todo, profilaxis y tratamiento). Del resto de los apartados con dos ideas generales de cada uno es más que suficiente.

14.1. Anatomía

El sistema venoso de los miembros inferiores (MMII) está constituido por tres sistemas:

- Venas profundas.
 - Contienen la sangre de músculos y huesos, que constituye el 80% del retorno venoso de los MMII. Tienen un recorrido subaponeurótico y circulan paralelas a las arterias respectivas con las que comparten nomenclatura (femoral, poplítea, peroneas y tibiales posteriores).
 - Su estenosis u obstrucción producirá dificultad del retorno venoso con edemas pero, debido a su situación profunda, prácticamente no habrá signos directos locales.
- Venas superficiales.
 - Contienen la sangre del tejido celular subcutáneo y tegumentos.
 - Constituyen un sistema de reserva para las situaciones en las que es necesario un aflujo adicional de sangre.
 - El sistema venoso superficial está constituido por la safena interna y la externa (**MIR**). La safena interna nace en la cara interior del pie y continúa por la cara interna de la pierna hasta desembocar en la ingle en el cayado de la safena interna.
 - La safena externa nace en el borde externo del pie y sigue un trayecto posterior hasta desembocar en el hueco poplíteo en el cayado de la safena externa.
 - El flujo en condiciones normales es escaso, por lo que su lesión aislada dará pocos síntomas de insuficiencia venosa (edema) pero sí signos externos directos.
- Venas perforantes.
 - Comunican las venas superficiales con las profundas de manera que, a través de ellas, las superficiales drenan en las profundas.
 - El flujo es unidireccional, ya que están provistas de válvulas que impiden el paso de sangre de las profundas a las superficiales.
 - Si se lesionan dichas válvulas puede invertirse el flujo y producir dilatación de las venas superficiales condicionando insuficiencia venosa con venas varicosas.

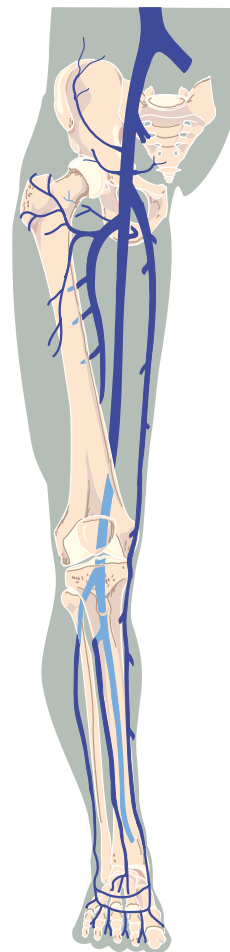


Figura 1. Sistema venoso de MMII.

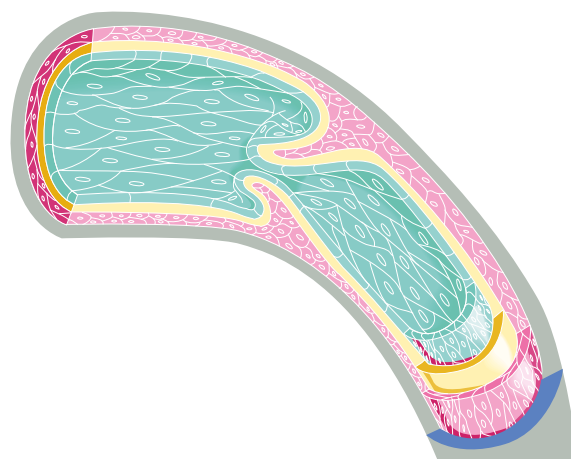


Figura 2. Válvula semilunar.

14.2. Exploración

En la exploración del sistema venoso se debe observar y palpar el sistema venoso, valorar la temperatura local, el aspecto de la piel y faneras, descartar la presencia de edemas y ver si presentan o no fovea. Es muy importante hacer una comparación de ambas extremidades en busca de asimetrías. En caso de apreciarse venas varicosas se deben realizar distintas pruebas exploratorias para localizar el origen del problema.

Prueba de Trendelenburg

Sirve para valorar la insuficiencia valvular de las perforantes y del cayado de la safena interna en la desembocadura de la femoral. Se realiza vaciando las venas superficiales (colocándolas elevadas con respecto al cuerpo, pasando la sangre de las venas superficiales a las profundas) y se coloca un manguito de presión en la raíz del muslo (que comprima la safena interna por debajo del cayado). Al ponerse el paciente de pie pueden darse distintas situaciones:

- Si se rellenan rápidamente las varices (superficiales), la sangre habrá pasado por las perforantes, que serán insuficientes: Trendelenburg negativo.
- Si no se rellenan rápidamente pero al quitar la compresión sí que se rellenan rápidamente de forma descendente, se tratará de una insuficiencia en el cayado de la safena interna, estando las perforantes sanas: Trendelenburg positivo.
- Si se rellenan rápidamente y más todavía al soltar la compresión, habrá insuficiencia venosa de ambas (venas perforantes y safena interna): Trendelenburg doble.
- Si no se rellenan rápidamente, sino lentamente en medio minuto, es fisiológico, la sangre proviene de la periferia: Trendelenburg nulo.

Prueba de Perthes

Sirve para explorar la permeabilidad de sistema venoso profundo. Se realiza una compresión en el muslo para excluir el sistema venoso superficial y se hace caminar al paciente: si aparece relleno de las varices y dolor, es porque el sistema profundo no es del todo permeable. Si por el contrario esto no se produce, se debe a que el sistema profundo tiene buena permeabilidad y no le afecta que se excluya el superficial.

Prueba de Schwartz (signo de oleada)

Sirve para valorar el estado valvular de la safena interna y externa. Las venas varicosas son como un tubo inerte que deja pasar la sangre en todas direcciones. Por tanto, al percutir las varices, si las válvulas son competentes se transmitirá una onda sólo en sentido ascendente, mientras que si son incompetentes se transmitirá en ambos sentidos.

Regla mnemotécnica

Test diagnósticos en enfermedad venosa

- La prueba de Trendelenburg (ó **TERN**delenburg) valora: la safena in**TER**Na.
- La prueba de **P**erthes valora: la **P**ermeabilidad del sistema venoso **P**rofundo.
- La prueba de **S**chwartz valora: las **S**afenas (interna y externa).

14.3. Patología de las venas (MIR)

Venas superficiales

Trombosis de venas superficiales

- **Clínica:** al ser superficiales darán clínica florida externa. Suele apreciarse un cordón indurado y doloroso a lo largo del trayecto de la vena afecta, así como rubefacción y calor local. No habrá insuficiencia venosa periférica ni riesgo de embolismos.
- **Etiología.**
 - En los brazos, lo más frecuente es que sea secundaria a la inyección intravenosa de sustancias irritantes, mientras que en las piernas suele ser secundaria a inflamación de una variz. También puede estar asociada a tromboangitis obliterante.
 - Existen algunos tipos específicos de trombosis de venas superficiales, siendo el más característico el síndrome de Trousseau: tromboflebitis migratoria que se asocia a neoplasias (también puede dar TVP).
- **Tratamiento.**
 - Mantener la extremidad elevada, antiinflamatorios, reposo y calor local. Medias elásticas.
 - No es necesario el tratamiento anticoagulante, salvo que la vena afecta sea la safena mayor a nivel de la cadera, dada la proximidad de la vena femoral y consecuente riesgo embolígeno.

Varices

Son dilataciones anormales de venas superficiales. Se localizan más frecuentemente en las piernas. Pueden ser esenciales (sin causa aparente) o secundarias. Las secundarias se producen generalmente tras tromboflebitis profundas que alteran las válvulas, con lo que aumenta el flujo en las superficiales, que se dilatan con la bipedestación. Es más frecuente en mujeres y el factor más importante es el aumento de presión venosa en determinadas posturas (trabajos que exigen bipedestaciones prolongadas, embarazo, obesidad, compresión extrínseca por masas...).

Además del problema estético, las varices pueden asociarse a otros signos y síntomas característicos de **insuficiencia venosa crónica**, como dolor, pesadez, calambres, piernas inquietas, edemas y cambios tróficos.

- **Diagnóstico:** en la actualidad el diagnóstico es clínico, sin necesidad de emplear las pruebas exploratorias clásicas descritas previamente. Juega un papel fundamental la ecografía-Doppler, especialmente en los pacientes que van a ser intervenidos quirúrgicamente. La flebografía ya no se utiliza.
- **Tratamiento:** las varices constituyen el único signo de la insuficiencia venosa crónica que puede ser intervenido quirúrgicamente. Si la paciente está asintomática o es de alto riesgo quirúrgico, el tratamiento de elección es la terapia compresiva con medias elásticas. En cuanto a las técnicas quirúrgicas, la escleroterapia en varices pequeñas (varículas) es tan efectiva como la ligadura y extracción (MIR).
- **Complicaciones:** poco frecuentes. Las dos principales son la varicorragia y la varicoflebitis.

Venas profundas

Trombosis Venosa Profunda (TVP)

Consiste en la formación de trombos en el sistema venoso profundo, con oclusión total o parcial de la luz e inflamación. La localización más frecuente varía según las series descritas aunque la mayoría indica que es la pantorrilla, en los plexos venosos de los músculos sóleos (MIR 18, 74). Puede producir insuficiencia venosa crónica y suelta del trombo con producción de tromboembolismos (es la causa más frecuente de TEP). El riesgo de embolismo es mayor cuanto más proximales sean las trombosis. Los principales factores que la favorecen constituyen la tríada de Virchow (estasis, traumatismo o hipercoagulabilidad): encamamientos prolongados, cirugía (más la ortopédica, sobre todo la cirugía de cadera), insuficiencia cardíaca, neoplasias, alteraciones congénitas de la coagulación...

- **Clínica:** el síntoma más frecuente es el **dolor**. Puede acompañarse de signos locales de inflamación como calor, rubor y tumefacción. La dilatación de las venas superficiales puede ser otro signo de trombosis venosa. La desaturación de la sangre estancada puede ocasionar cianosis en la extremidad (*flegmasia cerulea dolens*). Por otra parte, en el caso de edemas muy grandes la presión intersticial puede hacerse mayor de la de los capilares, produciéndose palidez (*flegmasia alba dolens*). La clínica puede confundirse con la rotura de un quiste poplíteo (de Baker).

Hay un porcentaje bajo de casos que pueden pasar desapercibidos (especialmente en trombosis distales).

- **Diagnóstico:** el diagnóstico se basa en tres pilares: probabilidad clínica, D-dímeros y confirmación ecográfica.
 - Probabilidad clínica: sospechar TVP ante un cuadro clínico sugestivo y de aparición brusca, en un paciente con o sin factores predisponentes (inmovilización previa, cirugía ortopédica reciente, cáncer...). El signo de Homans es el dolor en pantorrilla con la flexión dorsal del pie. Es inespecífico y, en general, es poco útil, ya que con mucha frecuencia está ausente.
 - D-dímeros: tienen un elevado valor predictivo negativo (valores normales descartan TVP) (MIR), por lo que están especialmente indicados en pacientes con baja probabilidad pretest (MIR 19, 223).
 - Ecografía-doppler: excelente sensibilidad y especificidad en TVP de venas proximales (95%). Es una prueba muy disponible, inocua y barata (MIR). En la trombosis de las venas distales también es útil, aunque presenta una menor

sensibilidad. El diagnóstico ecográfico de una TVP consiste en la presencia de trombo en el interior de la vena y en la falta de compresibilidad de la misma. La pletismografía de impedancia y la RM también son útiles pero, dada la accesibilidad de la ecografía, han sido desplazadas. La venografía es más específica pero cruenta, por lo que se reserva para casos de duda.

- **Profilaxis:** debe realizarse en situaciones de riesgo (cirugía ortopédica de rodilla y cadera, pacientes oncológicos, inmovilización prolongada...) con heparinas de bajo peso molecular, especialmente en pacientes con episodios previos de trombosis venosa. Se pueden aplicar medidas físicas (ejercicios pasivos o activos, medias de compresión elásticas).
- **Tratamiento (MIR).**
 - Deambulación precoz, si es posible.
 - Anticoagulación, primero con heparina (MIR): las heparinas de bajo peso molecular (1 mg/kg cada 12 horas) han demostrado una eficacia igual o mayor que la heparina sódica con mayor comodidad de uso y menos efectos secundarios (menos hemorragias y trombocitopenia). Posteriormente se continúa el tratamiento con dicumarínicos (INR entre 2-3):
 - Si la causa es reversible, 3 meses de tratamiento.
 - Si la causa es desconocida (TVP idiopática), 6-12 meses de tratamiento (MIR).
 - Si la causa no es reversible o en casos recurrentes, valorar anticoagulación de por vida.
 - Si existen contraindicaciones para la anticoagulación, no hay respuesta a tratamiento, o se produce TEP de repetición a pesar de una correcta anticoagulación, se debe colocar un filtro de vena cava inferior (se realiza de manera percutánea).
 - Fibrinólisis: disolución del trombo mediante fármacos fibrinolíticos como la urokinasa. Sus resultados son discutidos. Debe realizarse en las dos primeras semanas tras el episodio. Puede tener una indicación en las TVP agudas proximales, en gente joven, sobre todo para prevenir la aparición del síndrome posttrombótico.

Recuerda...

Tanto para la profilaxis de TVP en cirugía ortopédica de rodilla y cadera, como para el tratamiento de la TVP en general, pueden emplearse los **nuevos anticoagulantes orales** (en sustitución de las heparinas de bajo peso molecular y los dicumarínicos).

Insuficiencia venosa crónica

Es el resultado final de la insuficiencia valvular de las venas, lesionadas generalmente como consecuencia de una tromboflebitis antigua.

Al no existir válvulas competentes, con el ejercicio aumenta la presión venosa, pudiendo producir dolor a la marcha (claudicación venosa) y extravasación de líquido con edema (primero blando y reversible con el reposo y elevación del miembro, y posteriormente duro e irreducible). Asimismo, el aumento de presión produce extravasación de hematíes con depósito de hemosiderina, pigmentando la zona. Pueden ulcerarse, siendo su localización más frecuente el maléolo interno. Estas úlceras son indoloras (a diferencia de las de origen isquémico arterial que son dolorosas y distales en dedos del pie) (MIR).

- **Diagnóstico:** mediante las maniobra exploratorias explicadas al inicio del tema y con la ecografía-Doppler.
- **Tratamiento.**
 - Profilaxis: con las mismas medidas que en la trombosis venosa profunda.
 - Tratamiento ya establecida.
 - Medidas higiénicas: reposo nocturno con miembro elevado y medias elásticas por el día, así como caminar.
 - Fármacos: los bioflavonoides disminuyen la permeabilidad capilar y aumentan las resistencias de la pared.
 - Tratamiento de las complicaciones: si hay úlceras, reposo, limpieza, desbridamiento y cura compresiva; si existe infección, tratamiento antibiótico, injertos si precisara, etc.
 - Escleroterapia: crea una interrupción de venas comunicantes incompetentes. Se reserva para los casos graves y resistentes, en los que es igual de efectiva al año que la cirugía.

14.4. Enfermedades linfáticas

Linfedema

Edema ocasionado por el acúmulo de linfa, generalmente en MMII, producido por obstrucción al drenaje de los vasos linfáticos. El edema es duro y sin fovea, y la piel adquiere aspecto de "piel de naranja".

Entre las causas más importantes destacan:

- Primarias (congénitas): enfermedad de Milroy (desde el nacimiento), de Meige (en pubertad)...
- Secundarias (adquiridas): cualquier causa que dañe u obstruya los linfáticos: neoplasias, cirugía ganglionar (frecuente en la linfadedectomía radical del cáncer de mama, en MMSS), linfangitis de repetición, etcétera. La causa más frecuente de linfedema secundario a nivel global es la filariasis.

Diagnóstico

La linfografía diferencia entre las causas primarias (linfáticos ausentes o hipoplásicos) y secundarias (dilatados y con obstrucción). Se utiliza muy poco.

Tratamiento

Medidas higiénicas: poner los MMII en alto, uso de medias elásticas, etc. En casos graves puede recurrirse a cirugía de derivación linfaticovenosa.

Linfangitis

Inflamación de los vasos linfáticos, generalmente aguda y con linfadenitis asociada. Es más frecuente sobre una zona con linfedema. La causa más frecuente es la infección por *S. pyogenes*. Pueden complicarse con celulitis, abscesos o pasar al sistema venoso y provocar una sepsis.

Es característica la aparición de trazos rojizos en el tejido subcutáneo que parten del origen de la infección, distribuyéndose según el recorrido de los linfáticos.

Tratamiento

Antibioterapia.

Tema 15

Reanimación cardiopulmonar (RCP)

Autores: Borja Ruiz Mateos, H. U. Infanta Cristina (Parla, Madrid) y H. Central de la Cruz Roja (Madrid). Javier Martínez Díez, H. U. Central de Asturias (Oviedo). Javier Ramos Jiménez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid).

Enfoque MIR

Tema importante en el MIR en los últimos años, en los que suele aparecer 1 pregunta. Las preguntas se centran fundamentalmente en la secuencia de actuación de las maniobras de resucitación y los fármacos que se emplean.

15.1. Definiciones

Muerte súbita

Muerte inesperada, brusca, tras pocos minutos después de haber aparecido los síntomas y sin mecanismo traumático que la justifique. Su causa más frecuente son las enfermedades cardiovasculares (y dentro de éstas la cardiopatía isquémica).

Parada cardiorrespiratoria (PCR)

Cese brusco de la actividad respiratoria y cardiocirculatoria potencialmente reversible (con maniobras de RCP). Se identifica ante un paciente **inconsciente que no respira**.

Soporte vital

Soporte vital básico (SVB)

Nivel de atención médica indicado para pacientes con enfermedades o lesiones que amenazan la vida, aplicados hasta que el paciente reciba atención médica completa. Por lo general se utiliza en situaciones de emergencia prehospitalarias y puede suministrarse sin equipos médicos, por **cualquier persona entrenada** en SVB.

Soporte vital avanzado (SVA)

Atención médica proporcionada por **profesionales de la salud** previamente capacitados para evaluar la situación del paciente, administrar la medicación necesaria en cada caso, y proporcionar desfibrilación, brindando además un manejo avanzado de la vía aérea.

15.2. Cadena de supervivencia (MIR 15, 52)

La cadena de supervivencia es un diagrama que resume los pasos a seguir ante una parada cardíaca.

- El primer eslabón de la cadena (primer paso) es el reconocimiento precoz de la situación de parada cardíaca y pedir ayuda.

- El segundo eslabón es la aplicación de RCP de forma precoz (compresiones/ventilaciones), evitando cualquier retraso para iniciar estas maniobras.
- El tercer eslabón es la desfibrilación precoz (a la vez que se pide ayuda se debe pedir un desfibrilador, y en cuanto haya un desfibrilador disponible se debe conectar al paciente).
- El cuarto y último eslabón son los cuidados posteriores a la parada (traslado del paciente al hospital, hipotermia si está indicada, etc.).



Figura 1. Cadena de supervivencia.

15.3. Secuencia de actuación

Es una norma universal evaluar y asegurar en primer lugar la **seguridad** del paciente y del reanimador.

Posteriormente se seguirán, por orden, los siguientes pasos:

1.º Nivel de consciencia

Comprobar **si el paciente está inconsciente** (no tiene tono muscular ni responde a estímulos): debemos hacerlo en el menor tiempo posible. Hay que hablar al paciente, incluso estimularle físicamente a fin de asegurarnos que no responde.

Si el paciente se encuentra inconsciente, el paso inmediato será **gritar pidiendo ayuda**, y posteriormente se pasará a la apertura de la vía aérea.

2.º Vía aérea y respiración: A y B (Airway & Breathing)

- A. **Apertura de la vía aérea:** para mejorar la permeabilidad de la vía aérea y evitar que la lengua la obstruya, realizaremos la **maniobra frente-mentón**: con el paciente en decúbito supino realizaremos hiperextensión de la cabeza y tracción del mentón junto con la apertura de la boca.

En pacientes con sospecha de traumatismo medular, en lugar de realizar la maniobra frente-mentón se realiza la maniobra de tracción mandibular, que evita flexionar el cuello.

Además, se deberán extraer cuerpos extraños de la cavidad bucal si son visibles y fácilmente extraíbles.



Figura 2. Maniobra frente-mentón.

- B. **Comprobar si respira ("ver, oír y sentir"):** observaremos los movimientos de la caja torácica y nos acercaremos a su boca a fin de asegurarnos de si el paciente mantiene o no respiración espontánea oyendo sus respiraciones y sintiendo el aire espirado en nuestra mejilla (máximo 10 segundos).

Si no respira o respira agónicamente, se llamará al **112**, se pedirá a alguien que traiga un **desfibrilador**, y se iniciarán las **maniobras de RCP** (básica o avanzada según nuestro equipamiento). Si disponemos de **soporte vital avanzado**, colocaremos además, sin diferir el inicio del masaje cardiaco, una cánula orofaríngea (p. ej., cánula de Guedel), y se iniciará ventilación con ambú hasta poder comenzar las maniobras de intubación orotraqueal. La frecuencia de ventilación será de unas 20 insuflaciones por minuto.

Si el paciente se encuentra inconsciente pero respira adecuadamente y tiene pulso, simplemente le colocaremos en **posición de seguridad o recuperación** (decúbito lateral) y llamaremos al **112** para solicitar ayuda.

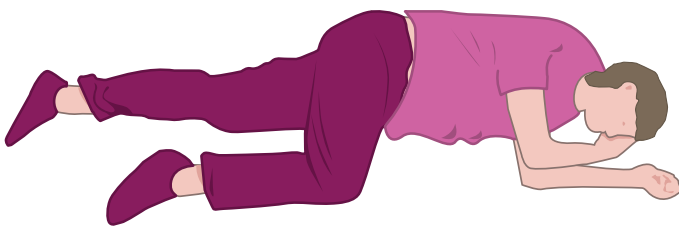


Figura 3. Posición lateral de seguridad.

3.º. Circulación (C: Circulation)

Existen dos pautas de actuación diferentes dependiendo de si estamos realizando soporte vital básico o avanzado.

- **RCP básica:** no se debe valorar la presencia de pulso. Iniciaremos el **masaje cardiaco de forma inmediata (MIR 16, 63)**. Para ello, colocaremos las manos entrecruzadas una sobre la otra en el centro del pecho del paciente, dos dedos por encima del borde esternal, con el talón de la mano inferior apoyado en el tórax.

Se realizarán **compresiones** perpendiculares al esternón de 5-6 cm de profundidad y con una frecuencia de 100-120/min, permitiendo una expansión completa del tórax entre una compresión y la siguiente, con una duración similar entre la fase de compresión y la de expansión.

Además del masaje cardiaco, se realizarán **ventilaciones** insuflando aire al paciente con la siguiente técnica: sellar los labios del paciente con la boca del reanimador, tapar la nariz con la mano e insuflar aproximadamente 500 cc (el volumen de una espiración normal) mientras se comprueba que el tórax del paciente asciende. Las ventilaciones no son imprescindibles según las últimas recomendaciones internacionales sobre RCP, si el reanimador tiene reparos para realizarlas.

Realizaremos ciclos de masaje cardiaco-ventilación hasta que llegue la ayuda. Debemos realizar **30 compresiones-2 ventilaciones (MIR 20, 172)**, reduciendo al mínimo las interrupciones (menos de 10 segundos) entre los ciclos.

(Ver figura 4 en la página siguiente)

- **RCP avanzada:** valoraremos la **presencia de pulso** palpándolo a diferentes niveles (radial, femoral, carotídeo...), hasta cerciorarnos de la presencia o ausencia de pulso (máximo 10 segundos).



- Si el paciente tiene pulso continuaremos la ventilación.
- Si el paciente no tiene pulso realizaremos la misma secuencia masaje-ventilación que con RCP básica (a ser preferible con ambú) hasta que podamos monitorizar al paciente y conocer su ritmo cardiaco. Una vez el paciente esté intubado ya no será necesario mantener la coordinación entre masaje y ventilación.

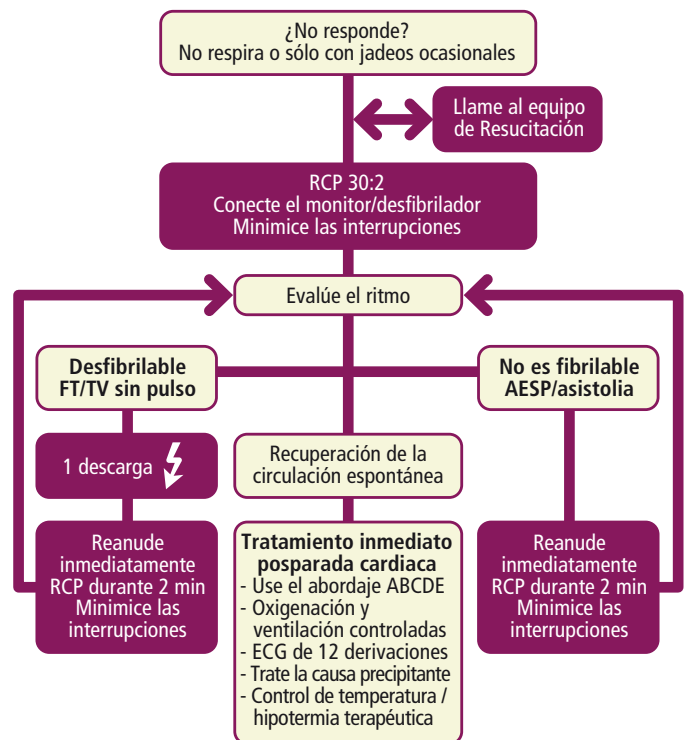


Figura 5. Algoritmo de RCP avanzada (European Resuscitation Council 2010).

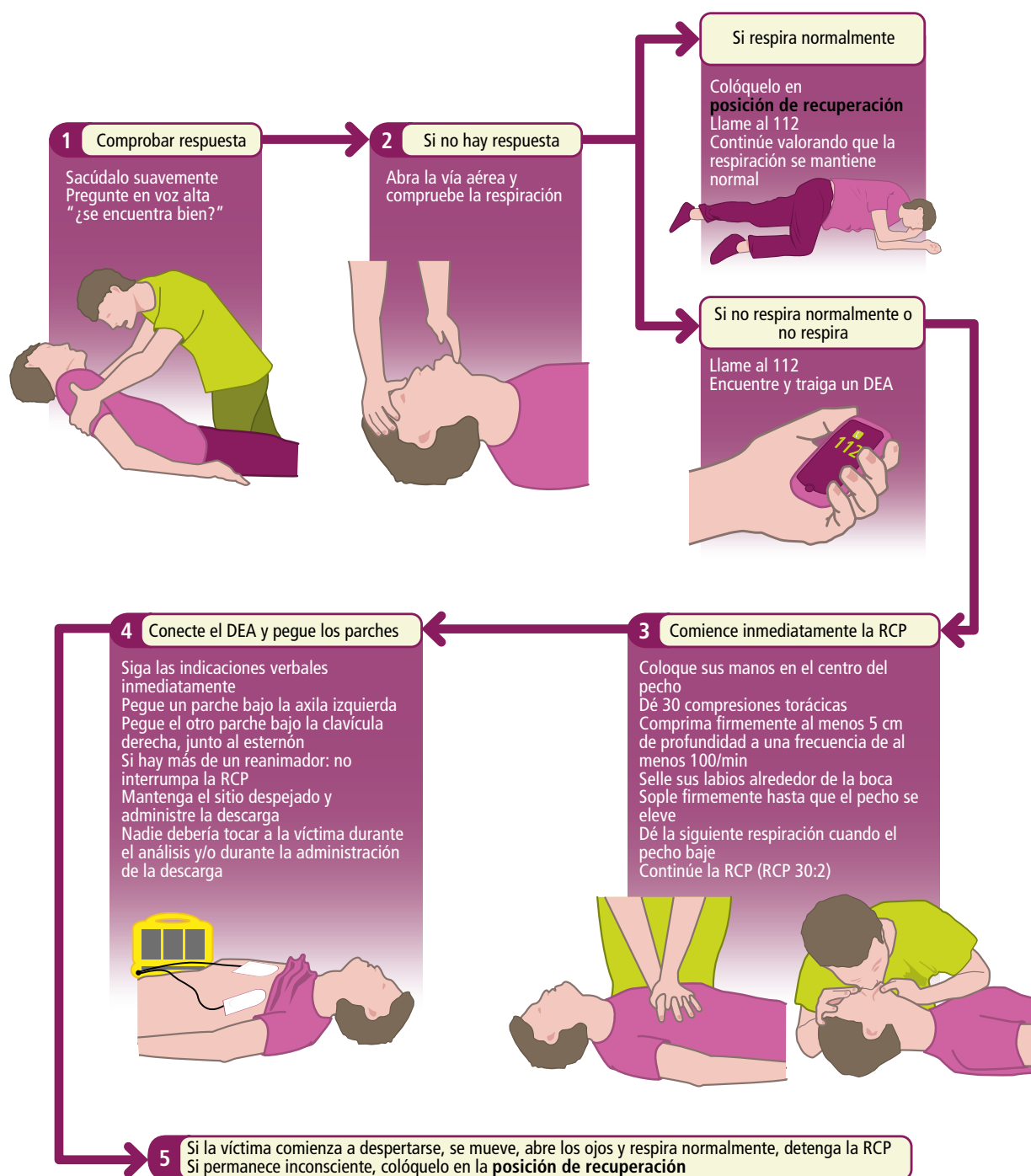


Figura 4. Algoritmo de RCP básica (European Resuscitation Council 2010).



Figura 6. Desfibrilador externo semiautomático (DESA).

En PCR extrahospitalarias es fundamental solicitar un desfibrilador automático (DEA) o semiautomático (DESA) en el mismo momento en que constatemos que el paciente **no responde**. Mediante este dispositivo seremos capaces de detectar ritmos ECG potencialmente desfibrilables y de administrar descargas si así lo aconseja el dispositivo. Hasta la llegada del desfibrilador no se debe detener en ningún momento la secuencia de masaje-ventilación.

En cuanto llegue el desfibrilador, **debe conectarse** al paciente y evaluar el ritmo. En la **RCP básica** se utilizarán **DEA**, que no requieren que el reanimador interprete el ritmo (el aparato lo interpreta y realiza descargas si es necesario automáticamente, dando instrucciones simples al reanimador).

Recuerda...

En RCP básica no se debe valorar el pulso antes de iniciar masaje, y además el masaje es prioritario sobre la ventilación (pudiendo incluso no realizar ventilaciones si el reanimador no se encuentra cómodo con ello).

Capnografía en la PCR

La capnografía muestra la presión parcial del CO₂ exhalado. El registro cuantitativo de la onda de capnografía se recomienda durante la PCR para monitorizar la **calidad de la RCP**, y para comprobar la correcta colocación del **tubo endotraqueal** en pacientes que sean intubados (si se detecta el dióxido de carbono exhalado por el tubo, se confirma su correcta colocación). La presión parcial del CO₂ exhalado varía durante el ciclo respiratorio y es máxima al final de la espiración. Si durante la RCP la presión parcial de CO₂ exhalado va subiendo, significa que la calidad de la RCP es buena. Cuando el paciente recupera la circulación espontánea, la presión parcial de CO₂ exhalado aumenta de manera importante.

Por otra parte, durante la RCP se debe evitar la hiperoxigenación y la hiperventilación.

15.4. Ritmos ECG: tratamiento eléctrico y farmacológico

Una vez dispongamos de un desfibrilador, colocaremos sus electrodos sobre el paciente para evaluar cuál es su ritmo ECG. En la parada cardíaca podemos encontrar distintos ritmos ECG que requieren un distinto tratamiento eléctrico (algunos son desfibrilables y otros no). El ritmo se debe reevaluar periódicamente (cada 2 minutos).

La **adrenalina** es el fármaco de elección en la PCR de cualquier causa, y sea cual sea el ritmo cardíaco (**MIR 19, 224**). En ritmos no desfibrilables se administra desde el principio, y en ritmos desfibrilables desde el tercer choque (si no es efectivo). El ritmo de infusión es **cada 3-5 minutos (1 mg i.v., ó 3 mg diluidos en agua estéril intratraqueal (MIR 11, 229))**. La vasopresina se considera una alternativa a la adrenalina, también de primera elección.

Mientras llevamos a cabo las maniobras de reanimación es importante comenzar a indagar la posible causa de la PCR, especialmente para descartar causas reversibles. Por ejemplo, una analítica urgente nos podría aportar información muy valiosa para el tratamiento.

Las principales causas reversibles de la PCR se resumen en 4 "H" y 4 "T":

Hipotermia	Tóxicos
Hipovolemia	Taponamiento cardíaco
Hipoxia	Trombosis coronaria (IAM) o pulmonar (TEP)
Hipo/hiperpotasemia	neumoTórax a Tensión

A. Ritmos no desfibrilables

No se debe realizar desfibrilación; mantendremos los ciclos de masaje/ventilación cardíaco.

- **Asistolia (MIR 11, 229)**: además de adrenalina, se debe considerar la implantación de un marcapasos transitorio en casos seleccionados. Ante una bradicardia inestable y sintomática, se recomienda la infusión i.v de fármacos cronotrópicos como una alternativa al marcapasos.
- **Disociación electromecánica**: existencia de registro ECG de cualquier ritmo (excepto FV o TV sin pulso) con ausencia de pulso. La actividad eléctrica del corazón está preservada pero no su contracción.

B. Ritmos desfibrilables

Los ritmos desfibrilables son la **fibrilación ventricular (FV)** y la **taquicardia ventricular (TV) sin pulso**; la desfibrilación debe realizarse **lo más precozmente posible**, considerándose la maniobra primordial en la secuencia de actuación (**MIR 18, 30; MIR 13, 133**), incluso por delante de las compresiones torácicas.

En estos casos se realizará 1 choque de **desfibrilación** a potencia máxima (150-200 J con desfibrilador bifásico y 360 J con monofásico), tras lo que se deben reanudar inmediatamente los ciclos de masaje-ventilación para, tras 2 minutos, volver a evaluar el ritmo cardíaco. Si vuelve a ser FV o TV sin pulso, se repetirá la secuencia (descarga + RCP 2 minutos) hasta conseguir un ritmo cardíaco adecuado (o si aparece un ritmo no desfibrilable).

Si persiste un ritmo desfibrilable tras **3** choques de desfibrilación, se debe administrar un bolo intravenoso de 300 mg de **amiodarona (MIR 20, 174; MIR 13, 132; MIR 11, 229)**. Si se objetiva taquicardia polimórfica (*torsade de pointes*) se debe pautar sulfato de magnesio intravenoso.

15.5. RCP pediátrica

La RCP pediátrica tiene algunas diferencias con respecto a la RCP de adultos (**ver tabla 1 en la página siguiente**). Las diferencias principales se deben a que la causa más frecuente de RCP en niños es la **respiratoria**, por lo que se realizan 5 ventilaciones de rescate antes de comenzar el masaje cardíaco e incluso de llamar al 112.

Las maniobras de RCP básica y avanzada pediátrica se exponen en los algoritmos siguientes (**ver figuras 7 y 8 en la página siguiente**).

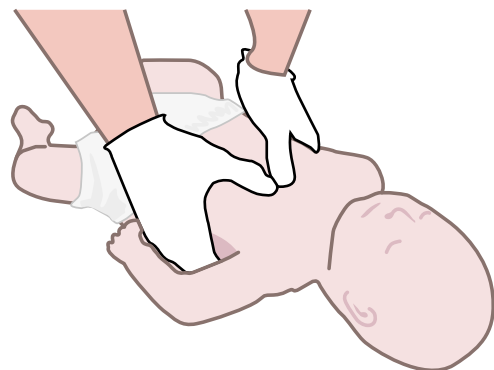


Figura 9. Compresiones torácicas para lactantes.

	ADULTOS	NIÑOS
CAUSA MÁS FRECUENTE DE PCR	Cardiaca	Respiratoria
INICIO DE RCP	Independientemente del número de reanimadores: 1.º Proteger la zona. 2.º Comprobar consciencia. 3.º Llamar al 112. 4.º Maniobras ABC.	Si sólo hay 1 reanimador : 1.º Proteger la zona. 2.º Comprobar consciencia. 3.º Maniobras ABC. 4.º Tras 1 minuto de RCP, llamar al 112. Si hay 2 reanimadores , actuar como en adultos
RITMO	30:2	15:2
PULSO	Mejor en arteria carótida	Lactantes: arteria braquial Niños: arteria carótida
INSUFLACIONES	Boca a boca	Lactantes: boca a boca-nariz Niños: boca a boca
COMPRESIONES	Con el talón de las manos entrecruzadas, una sobre otra	Lactantes: abarcar el tórax y colocar los pulgares en el tercio inferior del esternón o colocar dedos medio e índice en el mismo sitio Niños: con el talón de una mano
DEA	Palas y dosis de adultos	En menores de 1 año, el DEA no se recomienda (usar desfibriladores manuales, no automáticos), aunque está descrito su uso Entre 1 y 8 años: usar palas pediátricas y atenuar dosis Para mayores de 8 años: usar palas y dosis de adultos

Tabla 1. Diferencias entre la RCP de adultos y la RCP pediátrica.

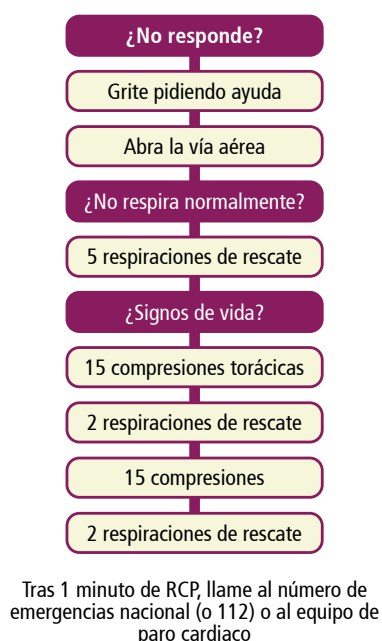


Figura 7. Algoritmo de RCP básica pediátrica (European Resuscitation Council 2010).

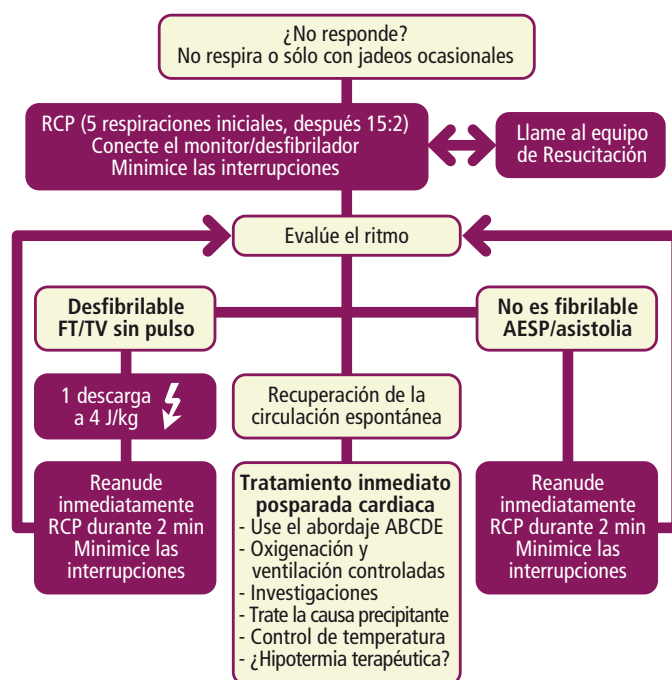


Figura 8. Algoritmo de RCP avanzada pediátrica (European Resuscitation Council 2010).

15.6. Hipotermia terapéutica

Tras una PCR, es habitual un periodo de hipertermia durante las primeras 48h, que empeora el pronóstico. La **hipotermia terapéutica (32-34 °C)**, por el contrario, disminuye la apoptosis y la producción de radicales libres y tiene un efecto neuroprotector.

La hipotermia terapéutica está indicada en **pacientes en coma que sobreviven a una PCR**. Los pacientes que más se benefician son aquéllos cuya causa de PCR fue FV.

La hipotermia terapéutica debe iniciarse cuanto antes, incluso en el medio extrahospitalario (donde se consigue con medios físicos o infusión i.v de suero frío). En el medio hospitalario se utilizan dispositivos que extraen sangre del paciente por una vía venosa central y la devuelven enfriada. La hipotermia se mantiene 12-24h, y posteriormente se devuelve de manera progresiva al paciente a su temperatura normal.

Los principales efectos adversos son la tiritona (se trata con relajantes musculares), la bradicardia, y un aumento de diuresis con pérdida de electrolitos (hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia) que se deben reponer.

Está contraindicada en pacientes con fallo multiorgánico establecido, infecciones graves o coagulopatía pre-existente (dado que el sistema inmune y la coagulación se ven afectados por la hipotermia).

15.7. Algoritmo de desobstrucción de vía aérea

Maniobra de Heimlich

La existencia de un cuerpo extraño en la vía aérea supone una urgencia vital. Cuando no da tiempo a su llegada a un centro hospitalario, se debe intentar su expulsión comprimiendo el tórax desde la parte posterior (maniobra de Heimlich). Debemos diferenciar entre la maniobra adecuada para el adulto y para el niño de corta edad.



Figura 11. Maniobra de Heimlich (compresiones abdominales).



Figura 12. Compresiones interescapulares en el lactante.

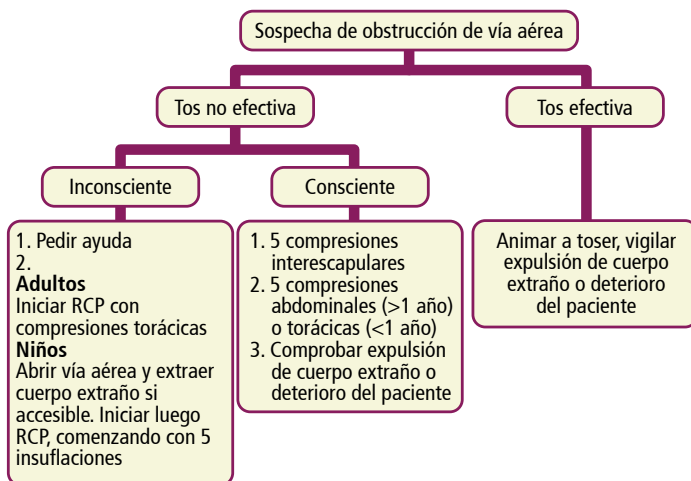


Figura 10. Algoritmo de desobstrucción de la vía aérea

Tema 16

Síncope

Autores: Eduardo Franco Díez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Cristina Lozano Granero, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Javier Ramos Jiménez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid).

Enfoque MIR

Es suficiente con una lectura comprensiva. Lo más importante es conocer el manejo inicial de un paciente con síncope, y cómo diferenciar un síncope vasovagal de un síncope cardiogénico mediante la historia clínica.

16.1. Definición

El **síncope** es una pérdida transitoria del nivel de conciencia debida a hipoperfusión cerebral, y caracterizada por una instauración rápida, duración corta y recuperación espontánea y completa.

Así, la definición de síncope excluye otras causas de pérdida de conciencia no debidas a hipoperfusión cerebral, como las causas neurológicas (crisis epilépticas e ictus), los traumatismos y las alteraciones metabólicas (anemia, hipoglucemia, hipoxia, hiperventilación con hipocapnia...).

En ocasiones, el síncope se precede de **pródromos**, que son síntomas premonitorios que indican que el síncope es inminente (mareo progresivo, debilidad, náuseas, palidez, sudoración, visión borrosa...). Se denomina **presíncope** a la situación en la que el paciente nota los síntomas prodrómicos pero no llega a perder el conocimiento.

16.2. Etiología

Existen 3 causas fisiopatológicas de síncope:

- **Síncope reflejo (vasovagal o neuromediado):** por hiperactividad parasimpática transitoria que produce hipotensión arterial (respuesta vasodepresora), bradicardia (respuesta cardioinhibidora) o ambas (respuesta mixta). Habitualmente se desencadena en determinadas situaciones (después de las comidas o del ejercicio físico, tras bipedestación prolongada, etc.) o por determinados estímulos: estrés emocional, miedo (ver sangre...), privación de sueño, y maniobras que activan el sistema parasimpático (micción, tos, risa, estimulación del seno carotídeo -afeitado, anudarse la corbata-...).
- **Síncope cardiogénico:** por arritmias (taquicardias o bradicardias), cardiopatía estructural (disfunción ventricular severa, hipertensión pulmonar, miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica, mixoma auricular...) o situaciones agudas que cursan con bajo gasto cardiaco (taponamiento cardiaco, tromboembolismo de pulmón, disección aórtica, etc.).
- **Síncope por hipotensión ortostática:** aparece inmediatamente o en pocos minutos tras el paso a la bipedestación, por disregulación autonómica que impide vasoconstricción peri-

férica suficiente para mantener la tensión arterial. Típico de ancianos, enfermedades que cursan con neuropatía autonómica (Parkinson, diabetes, uremia...), situaciones con disminución de la precarga (diuréticos, vómitos, diarrea...) o inducido por fármacos vasodilatadores. Es frecuente tras iniciar o subir la dosis de fármacos antihipertensivos.

Recuerda...

La bipedestación prolongada puede inducir un síncope vasovagal, mientras que la bipedestación brusca puede inducir, en sujetos susceptibles, un síncope por hipotensión ortostática.

16.3. Epidemiología y pronóstico

Aproximadamente el 10% de la población padecerá un síncope a lo largo de su vida. Existen dos picos de edad, alrededor de la adolescencia y en ancianos. La causa más frecuente de síncope, independientemente de la edad, es la **vasovagal**. La segunda causa más frecuente son los síncope cardiogénicos, que son excepcionalmente raros en jóvenes y su prevalencia aumenta con la edad. Los síncope por hipotensión ortostática son típicos de ancianos.

Respecto al pronóstico, los síncope vasovagales tienen un pronóstico excelente y el único riesgo derivado es el de los eventuales traumatismos que se puedan producir. Los síncope ortostáticos no aumentan la mortalidad por sí mismos, pero son un marcador de la presencia de comorbilidades que implican un riesgo de mortalidad 2 veces superior al de la población general. Los síncope cardiogénicos empeoran el pronóstico e implican un riesgo alto de muerte súbita cardiaca si no se corrige su causa.

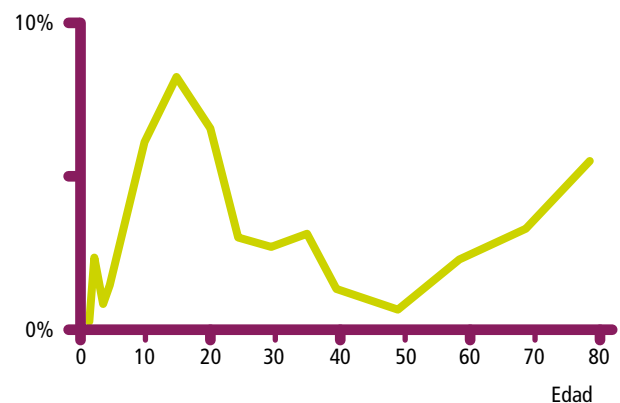


Figura 1. Distribución por edades del primer episodio de síncope.

16.4. Algoritmo diagnóstico de los pacientes con síncope

Manejo inicial

El manejo inicial va orientado a identificar la **causa** del síncope. Si las pruebas iniciales (historia clínica, ECG, y test de ortostatismo si está indicado) permiten realizar el diagnóstico de síncope vasovagal, puede darse de alta al paciente sin necesidad de más pruebas (MIR 16, 172).

En general, se recomienda también análisis de sangre dentro de las pruebas iniciales para descartar anemia o alteraciones metabólicas que puedan producir pérdidas transitorias de conciencia.

Historia clínica

Es la parte más importante para el diagnóstico del síncope (MIR 11, 53).

- Anamnesis: se debe interrogar por la situación que desencadenó el síncope, la presencia o ausencia de pródromos y cómo fue la recuperación. Además, la historia de cardiopatía en el paciente o la historia familiar de muerte súbita o cardiopatías genéticas orientan a síncope cardiogénico.
 - Situación desencadenante: los síncope durante el esfuerzo, estando tumbado o precedidos de síntomas cardiológicos (palpitaciones, dolor torácico...) orientan a cardiogénicos. Los síncope postesfuerzo, postprandiales o en las otras situaciones ya mencionadas orientan a vasovagales. Los síncope ortostáticos aparecen inmediatamente o a los pocos minutos tras ponerse de pie.
 - Pródromos: los síncope vasovagales cursan típicamente con pródromos. Los síncope cardiogénicos son bruscos y no se preceden habitualmente de pródromos.
 - Recuperación: por definición, la recuperación de los síncope es rápida y completa. Si el paciente presenta postrcrítico o focalidad neurológica tras una pérdida de conciencia no deberemos pensar en síncope sino en epilepsia o enfermedad vascular cerebral como la causa. A veces, tras un síncope vasovagal existe malestar general inespecífico durante un tiempo.
- Exploración física: se buscarán datos exploratorios que orienten a una enfermedad concreta (soplo de estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica, ritmo cardíaco irregular o lento...).

ECG

Un electrocardiograma patológico orienta a síncope cardiogénico, mientras que uno normal orienta a síncope vasovagal.

Test de ortostatismo

Se realiza sólo si se sospecha hipotensión ortostática como la causa del síncope. Consiste en tomar la PA en decúbito y tras 3 minutos de bipedestación. Si tras pasar a bipedestación la PAS desciende ≥ 20 mmHg, la PAD desciende ≥ 10 mmHg o la PAS es < 90 mmHg el test es positivo y orienta a hipotensión ortostática como causa del síncope. Si además el test reproduce la clínica (aparece síncope o presíncope) se consigue el diagnóstico.

Recuerda...

Las circunstancias que acontecen **durante** el episodio sincopal (convulsiones, pérdida del control de esfínteres...) son inespecíficas y pueden ocurrir en síncope o pérdidas de conciencia de cualquier causa.

En los pacientes > 40 años en los que la causa del síncope no está clara tras estas pruebas iniciales, se realizará **masaje del seno carotídeo**. La prueba es positiva si induce una pausa de > 3 segundos o un descenso en la PAS > 50 mmHg; si además reproduce la clínica es diagnóstico de síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo (un tipo de síncope vasovagal).

Actitud tras la realización de las pruebas iniciales cuando la causa no está clara

Las pruebas iniciales, además de definir la causa del síncope en bastantes casos, permiten **estratificar el riesgo** en los casos en los que la causa del síncope sigue sin estar clara.

- Los pacientes con características de bajo riesgo pueden ser dados de alta para continuar el estudio del síncope de forma ambulatoria.
- Los pacientes con características de alto riesgo (síncope que impresionan de cardiogénicos) serán ingresados para continuar el estudio.
- Los pacientes que no cumplen características ni de bajo ni de alto riesgo (riesgo intermedio) recibirán monitorización ECG durante 12-48 horas en urgencias. Durante dicho tiempo se valorará la realización de otras pruebas complementarias.

BAJO RIESGO	ALTO RIESGO
<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica sugestiva de síncope vasovagal. • ECG normal. • Ausencia de historia de cardiopatía. • Otros: <ul style="list-style-type: none"> - Edad < 40 años. - Historia de síncope repetidos durante años. 	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica sugestiva de síncope cardiogénico (p. ej., síncope de esfuerzo o estando tumbado). • ECG patológico. • Cardiopatía conocida. • Otros: <ul style="list-style-type: none"> - Historia familiar de muerte súbita o de cardiopatía genética. - Bradicardia sinusal < 40 lpm. - PAS basal < 90 mmHg. - Hemoglobina < 9 g/dl.

Tabla 1. Características de bajo y de alto riesgo en un paciente con síncope.

Pruebas diagnósticas posteriores cuando la causa no está clara

- Ecocardiograma: si se sospecha cardiopatía estructural.
- Ergometría: en pacientes con síncope de esfuerzo (orienta a cardiogénico) o en el postesfuerzo inmediato (estos últimos orientan a vasovagales; ergometría sólo si el diagnóstico no está claro).

- Coronariografía: si se sospecha isquemia miocárdica como la causa del síncope.
- Monitorización electrocardiográfica ambulatoria: está indicada si se sospecha causa arrítmica (p. ej., ECG patológico) y no se ha llegado al diagnóstico. La duración de la monitorización (Holter de 24 h, de 48 h o de 1 semana, o sistemas de implantación subcutánea con batería que dura hasta 3 años) dependerá de la frecuencia con la que el paciente tiene síncope (a menor frecuencia, mayor duración necesaria de la monitorización para poder registrar lo que ocurre durante un episodio sincopal).
- Test de mesa basculante (tilt test): test de escasa rentabilidad (baja sensibilidad y especificidad) que intenta provocar reacciones vasovagales en individuos susceptibles. Para ello, se coloca al paciente en una mesa que tiene un apoyo para los pies y se inclina la mesa hasta 80°; se mantiene al paciente en dicha posición (casi bipedestación) durante un tiempo para inducir una reacción vasovagal. Durante la prueba se monitoriza la PA y el ECG del paciente, de modo que, en caso de inducirse un síncope, permite identificar si se produjo por respuesta vasodepresora, cardioinhibidora o mixta.

- Estudio electrofisiológico: su principal indicación son pacientes con bloqueo de rama (**MIR 18, 1**) en el ECG en los que se sospecha que la causa del síncope sea un bloqueo AV completo infrahisiano (por bloqueo intermitente de la otra rama). Se mide el tiempo de conducción infrahisiano (intervalo HV) y si está alargado (>70 ms) constituye una indicación de marcapasos.

16.5. Tratamiento

El tratamiento del **síncope vasovagal** se basa en medidas generales: correcta hidratación, evitar las circunstancias desencadenantes (ortostatismo prolongado, lugares muy calurosos y abarrotados...), etc. Si el paciente nota pródromos, debe adoptar el decúbito para evitar los síncope (y con ello los traumatismos asociados). En pacientes con traumatismos de repetición por síncope vasovagales a pesar de las medidas generales, si el síncope se produce por una respuesta cardioinhibidora está indicado el implante de un marcapasos.

En los síncope cardiogénicos se tratará la enfermedad de base (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, etc.).

El tratamiento de los síncope ortostáticos consiste en evitar factores predisponentes (corregir y evitar deshidratación, ajustar medicación antihipertensiva...) y en recomendaciones posturales: evitar cambios de postura bruscos, y esperar unos segundos quieto al ponerse de pie antes de empezar a caminar (de modo que si aparece mareo o síntomas prodrómicos el paciente pueda volverse a sentar o tumbar rápidamente).

Tanto en el síncope vasovagal como en el ortostático, la realización de maniobras de contrapresión física (ejercicios isométricos con las piernas, como cruzar las piernas o ponerse de cuclillas, que aumentan la precarga) está indicada si aparecen pródromos. Además, fármacos como la fludrocortisona o la midodrina (α -agonista) pueden ser útiles en pacientes seleccionados.

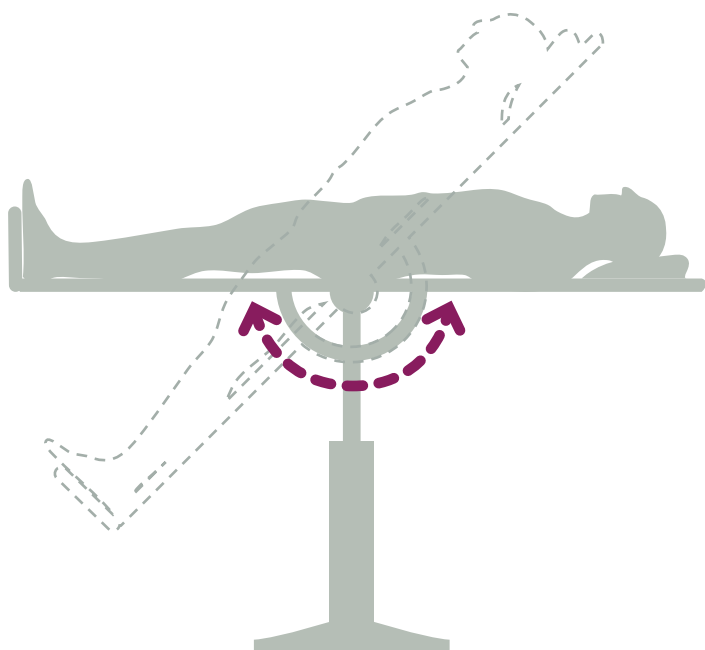


Figura 2. Test de la mesa basculante (tilt-test).

Tema 17

Tumores cardiacos

Autores: Borja Ruiz Mateos, H. U. Infanta Cristina (Parla, Madrid) y H. Central de la Cruz Roja (Madrid). Enrique J. Balbacid Domingo, H. U. La Paz (Madrid). Héctor Manjón Rubio, H. U. Ramón y Cajal (Madrid).

Enfoque MIR

Este tema no se ha preguntado en los últimos 10 años, así que con una lectura comprensiva es suficiente.

Los **tumores cardiacos primarios** presentan una incidencia muy baja, menos del 0,1%. El 90% son benignos, aunque pueden producir graves trastornos hemodinámicos debido a su localización. El tumor primario más frecuente es el mixoma (**MIR**), que ocurre en alrededor del 25% del total, y en el niño el más frecuente es el rabdomioma.

Más frecuentes que los primarios son las metástasis, sobre todo de pulmón y mama, aunque el tumor que con más frecuencia metastatiza en el corazón es el melanoma.

Mixoma

El mixoma es un tumor histológicamente benigno del endocardio parietal. No ocurre en las válvulas. En el 75% de los casos se localiza en la aurícula izquierda, preferentemente en el tabique interauricular junto a la fosa oval. Suelen ser tumores pediculados, que protruyen hacia la válvula mitral durante la diástole, provocando una pseudoestenosis mitral. La auscultación típica es un soplo diastólico en ápex, que puede ser intermitente (en función de la posición del tumor). En ocasiones puede oírse el choque del tumor sobre la válvula mitral. Además de síntomas de insuficiencia cardiaca, puede presentar embolismos y síntomas sistémicos (fiebre, rash, elevación VSG...). El diagnóstico se realiza por una técnica de imagen (ecocardiograma, resonancia magnética cardiaca) y el tratamiento es quirúrgico.

Rabdomioma

Generalmente son nódulos ventriculares múltiples, con más frecuencia intramurales, aunque pueden hacer relieve en cavidades e incluso ser pedunculados, en especial los que afectan al tracto de salida de ventrículo izquierdo. Pueden condicionar insuficiencia cardiaca y arritmias fatales. Pueden regresar espontáneamente, por lo que es razonable el tratamiento conservador dentro de lo posible. Sólo son indicaciones para la cirugía: el compromiso hemodinámico grave y las arritmias graves.

Valores normales en Cardiología y Cirugía Cardiovascular

CONCEPTO	VALORES NORMALES
FC normal	60-100 lpm
PR normal	0.12-0.20 seg
QRS normal	<0.12 seg
QTc largo	>0.44 seg
TV sostenida	>30 seg
Pulso paradójico (reducción con inspiración)	>10 mmHg
FEVI normal	>55%
Índice cardíaco normal	2.2 l/min/m ²
Gasto cardíaco normal	5 l/min
PVY normal	5-10 mmHg
PCP normal	<18 mmHg
Ergometría concluyente	85% FC máx para edad
Estenosis coronaria grave	>70%
Estenosis de TCI grave	>50%
Estenosis mitral/aórtica graves	Área <1cm ²
INR prótesis metálica normal	2.5-3.5
INR en FA	2.0-3.0
Cirugía de aneurisma asintomático Abdomen Tórax Marfan	≥55mm ≥55mm ≥50mm, 45mm alto riesgo

Tabla 1. Valores normales en Cardiología y Cirugía Cardiovascular.

Reglas mnemotécnicas

Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Regla mnemotécnica

Los diuréticos bajan todo, y suben la **GLU**cemia

Recordad que los diuréticos disminuyen muchos parámetros, y solo aumentan 3 cosas:

Glucemia
Lípidos
Uricemia

Regla mnemotécnica

IVaBradiNa

Bloquea los canales de **Na** de la fase **IV** del potencial de acción de las células marcapasos del nodo sinusal.

Autor: José Moya Sánchez

Regla mnemotécnica

Para recordar los betabloqueantes que tienen actividad simpaticomimética intrínseca (ASI), recuerda la palabra

PACO
Pindolol
Alprenolol
ACebutolol
Oxprenolol

Regla mnemotécnica

La angina inestable es **RRPP** (relaciones públicas)

Reposo
Reciente comienzo (<2 meses)
Post-infarto (<2 meses)
Progresiva

Regla mnemotécnica

Para acordarte de los antiarrítmicos de clase I recuerda la siguiente frase:

PROCura Que FÉLix PROPague panFLEtos
(IA-**PRO**caínamida, **Q**uinidina)
(IB-**FE**nitoína, **L**idocaína)
(IC-**PROPA**fenona, **FLE**cainida)

Regla mnemotécnica

Alteraciones del segmento ST y la onda T en cardiopatía isquémica

El segmento **ST** es **Sincero**

Lesión subendocárdica (abajo): ST desciende
Lesión subepicárdica (arriba): ST asciende

La onda **T** es **Traicionera**

Isquemia subendocárdica (abajo): T asciende (T picuda)
Isquemia subepicárdica (arriba): T desciende (T invertida)

Regla mnemotécnica

Fármacos que favorecen la intoxicación digitálica

Si tuvieras **DIGITAL PLUS**, ¿**QUÉ PROgrAMita VER**íamos?

Quinidina
Espironolactona
PROpafenona
AMIodaron
VERapamilo
ERitromicina

Autor: José Miguel López López

Regla mnemotécnica

Los betabloqueantes usados en IC con FEVI reducida son los que **CAMBIA**n el pronóstico:

Carvedilol
Metoprolol
Bisoprolol
Nebivolol

Regla mnemotécnica

El tratamiento del edema agudo de pulmón es una **MOVIDA**

Elegir { **M**orfina
Oxígeno a alto flujo, ventilación mecánica no invasiva si está disponible
Vasodilatadores (NTG i.v.). Si PAS >90 mmHg
Inotrópicos positivos (noradrenalina i.v.). Si PAS <90 mmHg
Diuréticos (furosemina i.v.)
A sentarse (reposo y posición semisentada)

Regla mnemotécnica

Urgencia y emergencia hipertensiva

La **UR-GEN-CIA** hipertensiva se debe resolver en <1 **D-Í-A**
 La **E-MER-GEN-CIA** hipertensiva se debe resolver en <1 **H-O-R-A**

Regla mnemotécnica

En los **Aneurismas de Aorta**, lo más frecuente es la **A** → **A**bdominal, por **A**terosclerosis, **A**simptómicos.

Regla mnemotécnica

Orden de sucesión de los síntomas en la estenosis aórtica Vs MCH

En la estenosis aórtica el orden es **ASÍ**, pero en la MCH el miocardio está tan fuerte que te **DAS**.

	ESTENOSIS AÓRTICA	MCH
1. ^a	Angina	Disnea
2. ^a	Síncope	Angina
3. ^a	Insuficiencia cardíaca (disnea)	Síncope

Regla mnemotécnica

Síndrome de Lut**EM-CIA**cher:

Estenosis **M**itral
Comunicación **I**nterAuricular

Regla mnemotécnica

Acianóticas

Con flujo pulmonar normal: **valvulopatías**
 Estenosis pulmonar

Coartación de aorta (**MIR 15, 169**)

Con flujo pulmonar aumentado: **agujeros**

CIA

CIV

DAP

Cianóticas

Con flujo pulmonar normal o disminuido (**MIR 16, 149**): **FEA**

Fallot

Ebstein

Atresia tricuspídea

Con flujo pulmonar aumentado: **TDT**

TGV

Drenaje venoso pulmonar anómalo

Truncus

Regla mnemotécnica

Persistencia del **CON**ducto arterioso → soplo **CON**tinuo

Regla mnemotécnica

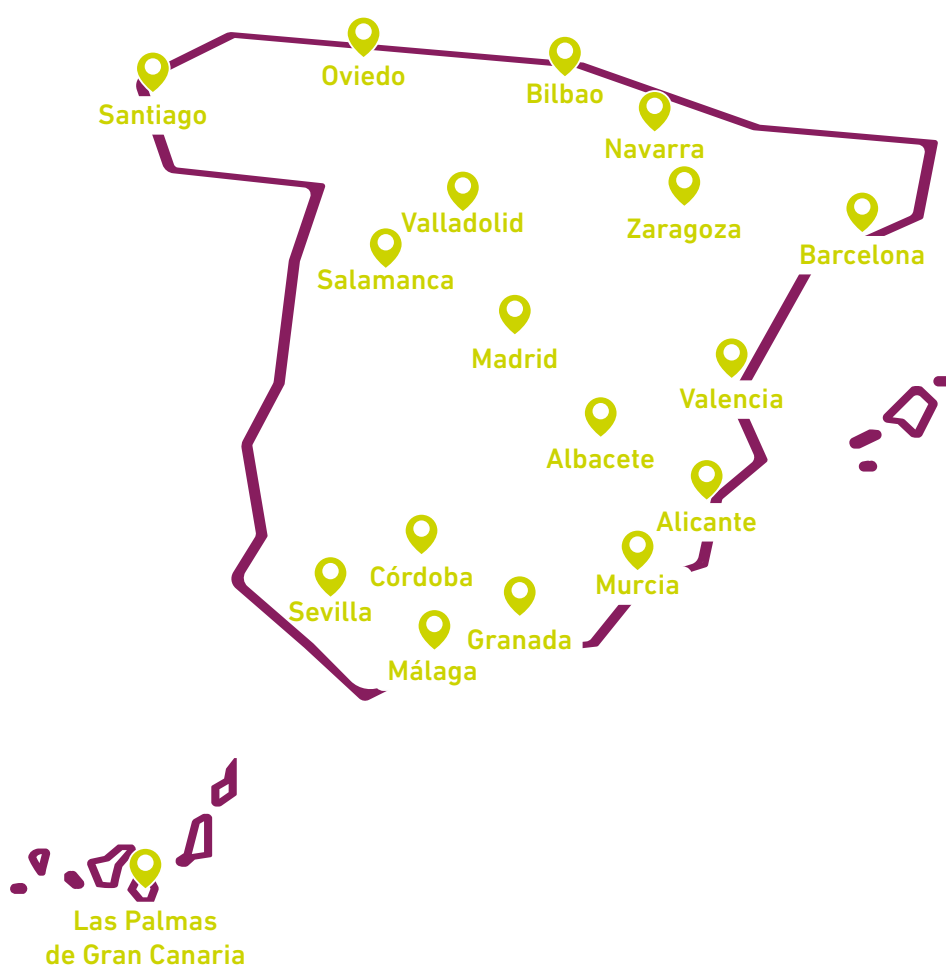
Test diagnósticos en enfermedad venosa

- La prueba de Trendelenburg (ó **TERN**delenburg) valora: la safena in**TERN**a.
- La prueba de **P**erthes valora: la **P**ermeabilidad del sistema venoso **P**rofundo.
- La prueba de **S**chwartz valora: las **S**afenas (interna y externa).

BIBLIOGRAFÍA

- **Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología.** <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/>.
- **Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**, 9.ª Edición. RO Bonow, DL Mann, DP Zipes, P Libby. Saunders, 2011.
- **Hurst's The Heart**, 13.ª Edición. V Fuster, R Walsh, R Harrington. McGraw-Hill, 2011.
- **Harrison's Principles of Internal Medicine**, 18.ª Edición. DL Longo, AS Fauci, DL Kasper, SL Hauser, JL Jameson, E Braunwald. McGraw Hill, 2011.
- **Farreras-Rozman: Medicina Interna**, 16.ª Edición. C Rozman, F Cardellach, JM Ribera, A de la Sierra, S Serrano. Elsevier, 2009.

Sedes **AMIR**



AMIR

www.academiamir.com