

CD



3^a
edición

manual **AMIR**

A nuestros padres.

Dirección AMIR

ISBN DE LA OBRA

ISBN-13: 978-84-611-2176-2

CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR (3ª edición)

ISBN-13: 978-84-611-7436-2

DEPÓSITO LEGAL

M-40451-2006

ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S.L. (AMIR)

www.academiamir.com

info@academiamir.com

MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES

Iceberg Visual

IMPRESIÓN

Grafinter, S.L.

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.

AUTORES

CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Dirección editorial

BORJA RUIZ MATEOS	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
JAI ME CAMPOS PAVÓN	Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
JAVIER ALONSO GARCÍA-POZUELO	Hospital Universitario de La Princesa. Madrid
AÍDA SUAREZ BARRIENTOS	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
ÓSCAR CANO VALDERRAMA	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid

Autores principales

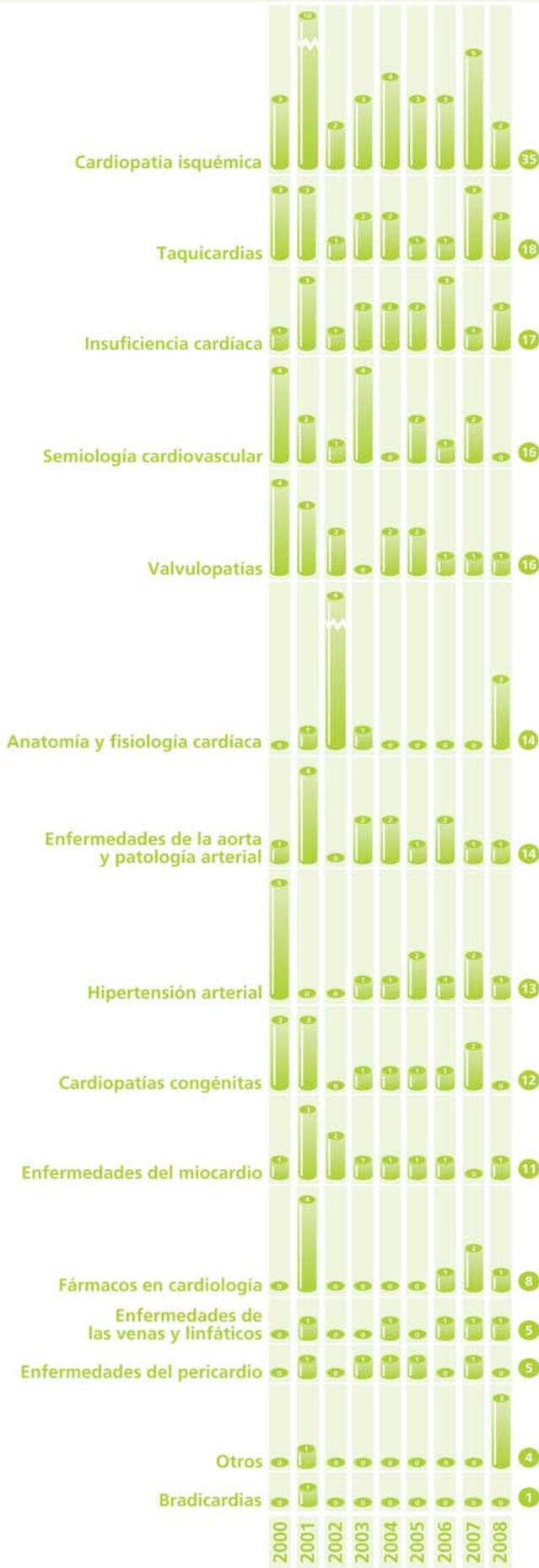
TERESA BASTANTE VALIENTE	Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
BORJA RUIZ MATEOS	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
CRISTIAN IBORRA CUEVAS	Hospital Universitario La Paz. Madrid
AÍDA SUÁREZ BARRIENTOS	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
JUAN JOSÉ GONZÁLEZ FERRER	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
SARA BORDES GALVÁN	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
PAULA MARTÍNEZ SANTOS	Hospital Universitario Fundación de Alcorcón
MARÍA MOLINA VILLAR	Hospital Severo Ochoa de Leganés. Madrid
ENRIQUE JOSÉ BALBACID DOMINGO	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
ALFONSO JURADO ROMÁN	Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
RODRIGO FERNÁNDEZ JIMÉNEZ	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
JOSÉ ALBERTO DE AGUSTÍN LOECHES	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
DAVID VIVAS BALCONES	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
IVÁN NÚÑEZ GIL	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
EDUARDO POZO OSINALDE	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
LUIS BORREGO BERNABÉ	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
MIGUEL ÁNGEL COBOS GIL	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
JUAN CARLOS GARCÍA RUBIRA	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
ANTONIO FERNÁNDEZ ORTIZ	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
CARLOS MACAYA DE MIGUEL	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid

Relación de autores

ALBERTO TOUZA FERNÁNDEZ	(14)	LAIA CANAL DE LA IGLESIA	(12)
ALICIA JULVE SAN MARTÍN	(10)	LUIS BUZÓN MARTÍN	(5)
ALONSO BAU GONZÁLEZ	(14)	LUIS MANUEL MANSO SÁNCHEZ	(10)
ÁLVARO GONZÁLEZ ROCAFORT	(11)	MANUEL GÓMEZ SERRANO	(11)
ANA DELGADO LAGUNA	(10)	MANUEL GONZÁLEZ LEYTE	(18)
ANA GÓMEZ ZAMORA	(19)	MANUEL LEOPOLDO RODADO	(23)
ANA MARÍA VALVERDE VILLAR	(19)	MARCO SALES SANZ	(22)
BORJA VARGAS ROJO	(5)	MARÍA ASENJO MARTÍNEZ	(2)
CARMEN VERA BELLA	(19)	MARÍA DE LAS MERCEDES SIGÜENZA SANZ	(21)
CLARA MARCUELLO FONCILLAS	(11)	MARÍA DEL PILAR ANTÓN MARTÍN	(14)
CRISTINA IGUALADA BLÁZQUEZ	(18)	MARÍA LUISA GANDÍA GONZÁLEZ	(19)
CRISTINA VIRGINIA TORRES DÍAZ	(2)	MARÍA TERESA RIVES FERREIRO	(19)
DAVID BERNAL BELLO	(15)	MARÍA TERESA TRUCHUELO DIEZ	(22)
DAVID BUENO SÁNCHEZ	(19)	MARTA MORADO ARIAS	(19)
EDUARDO FORCADA MELERO	(10)	MERCEDES SERRANO GUMIMARE	(8)
ELISEO VAÑO GALVÁN	(11)	MIRIAM ESTÉBANEZ MUÑOZ	(19)
ESTELA LORENZO HERNANDO	(10)	MONCEF BELAOUCHI	(4)
FERNANDO CARCELLER LECHÓN	(7)	OLGA NIETO VELASCO	(10)
FERNANDO MORA MINGUEZ	(6)	ÓSCAR CANO VALDERRAMA	(11)
FRANCISCO ARNALICH MONTIEL	(22)	PABLO DÁVILA GONZÁLEZ	(11)
GONZALO BARTOLOMÉ GARCÍA	(18)	PABLO SOLÍS MUÑOZ	(10)
GUILLERMO SCHOENDORFF RODRÍGUEZ	(1)	PALOMA IGLESIAS BOLAÑOS	(14)
INMACULADA GARCÍA CANO	(10)	PATRICIO GONZÁLEZ PIZARRO	(19)
JAI ME CAMPOS PAVÓN	(10)	RICARDO SALGADO ARANDA	(10)
JAVIER ALONSO GARCÍA-POZUELO	(16)	ROBERTO MOLINA ESCUDERO	(18)
JORGE ADEVA ALFONSO	(18)	ROCÍO CASADO PICÓN	(10)
JORGE ASO VIZÁN	(10)	RUTH LÓPEZ GONZÁLEZ	(11)
JOSÉ MANUEL GONZÁLEZ LEITE	(18)	SARA ELENA GARCÍA VIDAL	(11)
JOSÉ MANUEL MARTÍNEZ DIEZ	(19)	SILVIA PÉREZ TRIGO	(11)
JUAN MIGUEL ANTÓN SANTOS	(14)	SUSANA GARCÍA MUÑOZGUREN	(3)
JUAN PEDRO ABAD MONTES	(18)	SUSANA PERUCHO MARTÍNEZ	(13)
KAZUHIRO TAJIMA POZO	(11)	VERÓNICA SANZ SANTIAGO	(7)

Clinica Universitaria de Navarra. Navarra	(1)
Fundación Jiménez Díaz. Madrid	(2)
Hospital de Ciudad Real	(3)
Hospital de la Santa Creu i San Pau. Barcelona	(4)
Hospital General de Móstoles. Madrid	(5)
Hospital Infanta Leonor. Madrid	(6)
Hospital Niño Jesús. Madrid	(7)
Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona	(8)
Hospital Severo Ochoa de Leganés. Madrid	(9)
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid	(10)
Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid	(11)
Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona	(12)

Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid	(13)
Hospital Universitario de Getafe. Madrid	(14)
Hospital Universitario de Guadalajara	(15)
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid	(16)
Hospital Universitario Fundación de Alcorcón	(17)
Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid	(18)
Hospital Universitario La Paz. Madrid	(19)
Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid	(20)
Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid	(21)
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid	(22)
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla	(23)



Manual A MIR CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR:

La Cardiología es una asignatura de tremenda importancia en el MIR. Es una asignatura temida durante la Licenciatura y considerada excesivamente complicada. Sin duda, se trata de una asignatura cuyo entendimiento profundo es tedioso, pero éste no debe ser el objetivo buscado. Basta concentrarse en lo que se pregunta y cómo se pregunta, sin tratar de entender hasta el último detalle fisiopatológico. El tema de cardiopatía isquémica, en especial el IAM, es el tema global más preguntado a lo largo de todos los años el examen MIR (teniendo en cuenta todas las asignaturas).

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.



● ● ● ● Í N D I C E

• TEMA 1	ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA CARDÍACA	11
1.1.	ANATOMÍA CARDÍACA	11
1.2.	FORMACIÓN Y CONDUCCIÓN DEL IMPULSO CARDÍACO	12
1.3.	POTENCIAL DE ACCIÓN CARDÍACO	12
1.4.	CICLO CARDÍACO	13
1.5.	MECANISMO DE ADAPTACIÓN CARDIOVASCULAR	13
• TEMA 2	SEMIOLÓGÍA CARDIOVASCULAR	14
2.1.	PULSO VENOSO YUGULAR	14
2.2.	PULSO ARTERIAL	15
2.3.	RUIDOS CARDÍACOS	15
2.4.	SOPLOS	16
• TEMA 3	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	16
3.1.	ETIOLOGÍA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	16
3.2.	CONCEPTOS DE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA	17
3.3.	ANGINA DE PECHO	17
3.4.	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	21
• TEMA 4	VALVULOPATÍAS	26
4.1.	ESTENOSIS MITRAL	26
4.2.	INSUFICIENCIA MITRAL	28
4.3.	PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL	29
4.4.	ESTENOSIS AÓRTICA (EAO)	30
4.5.	INSUFICIENCIA AÓRTICA	31
4.6.	OTRAS VALVULOPATÍAS	33
4.7.	PRÓTESIS VALVULARES	34
4.8.	ENDOCARDITIS MARÁNTICA	35
• TEMA 5	CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS	35
5.1.	GENERALIDADES	35
5.2.	CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CON CORTOCIRCUITO I→D	35
5.3.	CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CON CORTOCIRCUITO D→I	38
5.4.	COARTACIÓN AÓRTICA	39
5.5.	COR TRIARIATUM	40
5.6.	ANOMALÍA DE EBSTEIN	40
• TEMA 6	ENFERMEDADES DE LA AORTA Y PATOLOGÍA ARTERIAL	41
6.1.	PATOLOGÍA DE LA AORTA	41
6.2.	PATOLOGÍA ARTERIAL PERIFÉRICA	45
6.3.	OTRAS ENFERMEDADES ARTERIALES	48
• TEMA 7	TAQUICARDIAS	50
7.1.	EXTRASÍSTOLES	50
7.2.	TAQUICARDIAS	50
7.2.1.	TAQUICARDIAS DE QRS ESTRECHO	51
7.2.2.	TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO	55
• TEMA 8	BRADICARDIAS	56
8.1.	BRADICARDIA SINUSAL	56
8.2.	BLOQUEOS AURÍCULOVENTRICULARES	57
• TEMA 9	ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO	58
9.1.	MIOCARDITIS	58
9.2.	MIOCARDIOPATÍAS	59
• TEMA 10	FÁRMACOS EN CARDIOLOGÍA	62
10.1.	IECAS	63
10.2.	ARA-2	63
10.3.	DIURÉTICOS	63
10.4.	BETABLOQUEANTES	64
10.5.	CALCIOANTAGONISTAS	64
10.6.	NITRATOS	65
10.7.	ANTIARRÍTMICOS	65
10.8.	DIGITÁLICOS	66
10.9.	OTROS	67
• TEMA 11	HIPERTENSIÓN ARTERIAL	68
11.1.	CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL	68
11.2.	ETIOLOGÍA	68
11.3.	REPERCUSIONES ORGÁNICAS DE LA HTA	70
11.4.	DIAGNÓSTICO	70
11.5.	TRATAMIENTO	71
11.6.	URGENCIAS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS	72
11.7.	HTA RESISTENTE	73

• TEMA 12	INSUFICIENCIA CARDÍACA	73
12.1.	FORMAS CLÍNICAS	73
12.2.	FISIOPATOLOGÍA	74
12.3.	MANIFESTACIONES DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA	75
12.4.	DIAGNÓSTICO	77
12.5.	CLASIFICACIÓN FUNCIONAL	77
12.6.	TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA	78
12.7.	TRANSPLANTE CARDÍACO	80
• TEMA 13	ENFERMEDADES DEL PERICARDIO	81
13.1.	PERICARDITIS AGUDA	81
13.2.	TAPONAMIENTO CARDÍACO	82
13.3.	PERICARDITIS CONSTRICTIVA	84
• TEMA 14	ENFERMEDADES DE LAS VENAS Y LINFÁTICOS	85
14.1.	ANATOMÍA	85
14.2.	EXPLORACIÓN	85
14.3.	PATOLOGÍA DE LAS VENAS	86
14.4.	ENFERMEDADES LINFÁTICAS	87
• TEMA 15	SÍNCOPE	87
15.1.	FISIOPATOLOGÍA	88
15.2.	ETIOLOGÍA	88
15.3.	CLÍNICA	88
15.4.	DIAGNÓSTICO	88
15.5.	PRONÓSTICO	89
15.6.	TRATAMIENTO	89
• TEMA 16	TUMORES CARDÍACOS	89

TEMA 1 ● ● ● ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA CARDÍACA

ENFOQUE MIR

Es una parte poco preguntada en el MIR, y, por tanto, hay que saber pocos datos, ya que éstos son memorísticos y se olvidan con facilidad. Sí que es importante conocer la anatomía coronaria y la del sistema específico de conducción.

1.1.- Anatomía cardíaca

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

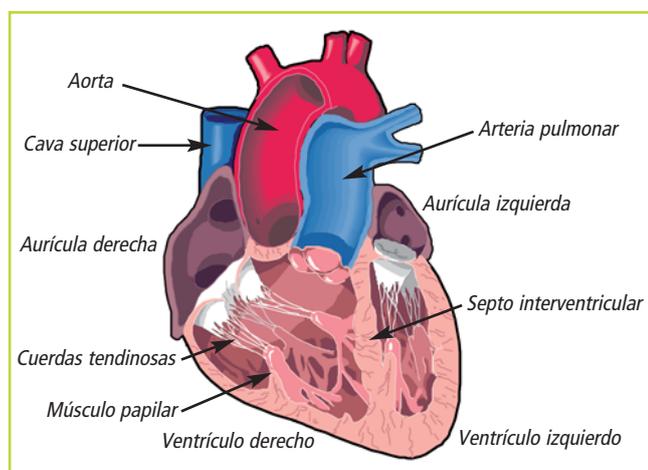


Figura 1. Anatomía cardíaca interna.

Aurícula derecha

La vena cava inferior, desemboca en la aurícula derecha por la válvula de Eustaquio. El nodo aurículo-ventricular está situado por delante y medialmente al orificio del seno coronario. El orificio del seno coronario presenta una válvula rudimentaria, llamada válvula de Tebesio. En la unión de la cava superior con la aurícula se encuentra el nodo sinusal o de Keith-Flack. En el tabique interauricular se encuentra una depresión fibrosa, la fosa oval. La superficie interior de la orejuela derecha es trabeculada, conteniendo los músculos pectíneos.

Aurícula izquierda

Es la estructura más posterior del corazón donde desembocan las 4 venas pulmonares (*MIR 08, 236*), 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. Tienen importancia clínica porque son localización frecuente de trombos intracavitarios.

Válvulas aurículo-ventriculares

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.

- Válvula tricúspide o aurículo-ventricular 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 aurículo-ventricular izquierda. Posee dos valvas: anteroseptal, mayor y más móvil, y posterolateral.

Ventriculo 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 septo-marginales 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.

Ventriculo 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.

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.

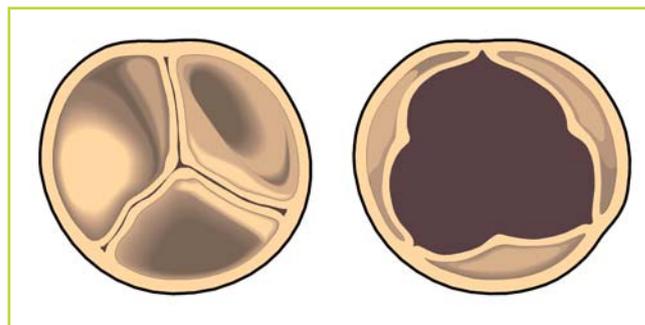


Figura 2. Válvulas semilunares.

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.

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 descendentes anteriores 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 aurículo-ventricular. 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.

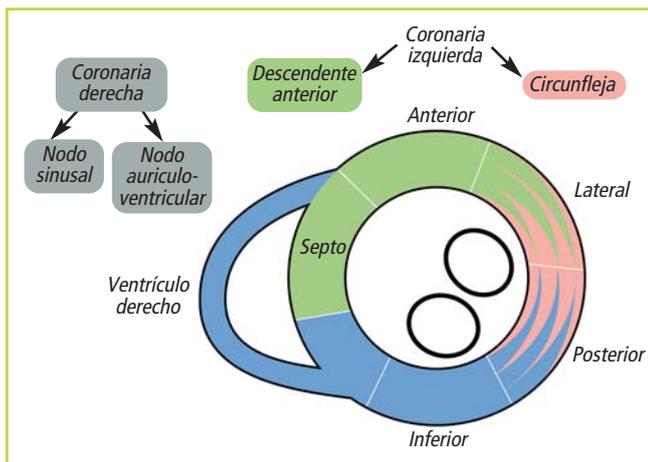


Figura 3. Corte transversal de los ventrículos con las áreas irrigadas por cada arteria coronaria.

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 discurren por el surco aurículo-ventricular 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 nódulo sinusal a una frecuencia de 60 a 100 lpm; desde allí se propaga a la musculatura auricular dando origen a su contracción y a la onda P en el electrocardiograma. A lo largo de los tres

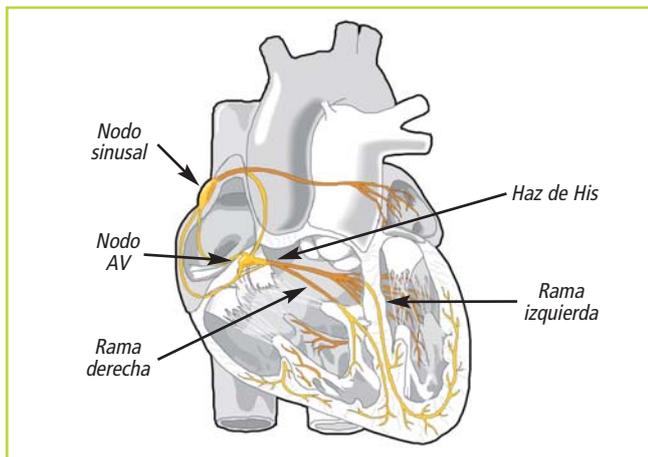


Figura 4. Sistema de conducción cardíaco.

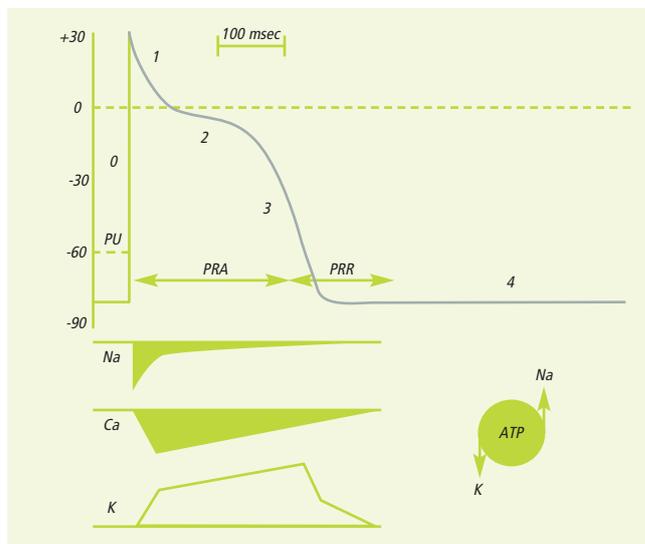
haces internodales, el impulso sinusal llega rápidamente al nodo aurículo-ventricular, donde se produce un retraso en la conducción del estímulo (segmento PR del electrocardiograma). Una vez se atraviesa el nodo aurículo-ventricular, el impulso llega al sistema de His-Purkinje, desde donde se conduce rápidamente a toda la musculatura ventricular (QRS en el electrocardiograma).

1.3.- Potencial de acción cardíaco

En estado de reposo, la membrana de la célula miocárdica está cargada positivamente en el exterior y negativamente en el interior, registrándose una diferencia de potencial de -90 mV, llamado potencial de membrana de reposo. Este potencial se debe a un mecanismo activo, mediante consumo de ATP por la bomba Na-K que expulsa sodio hacia el exterior. Se provoca así carga externa positiva. El sodio no puede regresar al interior celular debido a que, en reposo, los poros de la membrana son muy pequeños para este ion. Al tiempo que se exteriorizan tres iones de sodio, penetran dos iones potasio, de forma que el resultado neto es una negativización intracelular.

El potencial de acción se compone de cinco fases:

- **Fase 0:** despolarización rápida. Cuando se estimula eléctricamente la membrana celular, se produce una alteración de la permeabilidad. Así el sodio extracelular entra en la célula a través de los canales rápidos del sodio, de modo que se invierte la carga de la membrana, quedando la superficie interna positiva y la externa negativa.
- **Fase 1 y 2:** repolarización lenta o fase de meseta. Se produce porque hay una entrada de calcio a través de los canales lentos del calcio, produciéndose un equilibrio entre la entrada de calcio y la salida de potasio.
- **Fase 3:** repolarización rápida. Fundamentalmente 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 la mayoría de las células ésta es la fase de reposo, pero en las células marcapaso o células P se produce una despolarización espontánea lenta sin necesidad de estímulo externo, que es causada por la entrada de calcio y sodio. 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



PU: potencial umbral
 PRA: período refractario absoluto
 PRR: período refractario relativo

Figura 5. Fases del potencial de acción y flujos iónicos principales.

llama automatismo, y está influenciado por el sistema nervioso autónomo.

El **sistema parasimpático**, a través del nervio vago, produce un aumento de la entrada de K: la frecuencia del nodo sinusal disminuye, al igual que la excitabilidad del nódulo aurículo-ventricular 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.

1.4.- Ciclo cardíaco

Manifestaciones electrocardiográficas del ciclo cardíaco

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 aurículo-ventriculares (**primer ruido cardíaco**). La presión intraventricular 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 cardíaco**), comenzando entonces la diástole cardíaca.

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 aurículo-ventriculares en el momento en que la presión intraventricular cae por debajo de la auricular. 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.

1.5.- Mecanismo de adaptación cardiovascular

Mecanismos cardíacos 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 postcarga y la contractilidad** y el volumen-minuto depende del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca.

- **Precarga:** traduce la longitud de la fibra muscular al final de la diástole y, por tanto, el volumen telediastólico ventricular. Se basa en la **ley de Starling**, que postuló que el aumento de la longitud de la fibra muscular al final de la diástole se traduce en un aumento de la contracción. El volumen de llenado diastólico depende del retorno venoso y de la contracción auricular principalmente. El retorno venoso depende del volumen sanguíneo y del volumen circulante efectivo.

- **Postcarga:** 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 postcarga es la tensión o estrés de la pared. El ventrículo izquierdo, de forma más o menos esférica, se rige por la ley de Laplace, de modo que la tensión de la pared es igual a la presión que debe desarrollar por el radio de la cavidad ventricular y dividido entre dos veces el 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**.

- **Frecuencia cardíaca:** está gobernada por los sistemas simpático y parasimpático. Con el volumen de eyección, determina el gasto cardíaco.

La hemodinámica circulatoria está regida por tres variables, que son el gasto cardíaco, la resistencia vascular sistémica y la diferencia entre la presión arterial y venosa sistémicas.

- El gasto cardíaco es directamente proporcional al incremento de presiones e inversamente proporcional a la resistencia.

- Resistencias vasculares: dependen fundamentalmente del radio o calibre vascular y de la viscosidad de la sangre.

- Gradiente de presión arteriovenosa: la sangre circula fundamentalmente gracias al motor cardíaco y llega a los diversos órganos según la resistencia vascular que ofrece cada uno de ellos.

La presión arterial sistémica depende de las resistencias vasculares periféricas, que determinan la presión arterial diastólica, y del volumen sistólico, que determina la presión arterial sistólica, así como de la elasticidad de la pared arterial que influye en las dos anteriores.

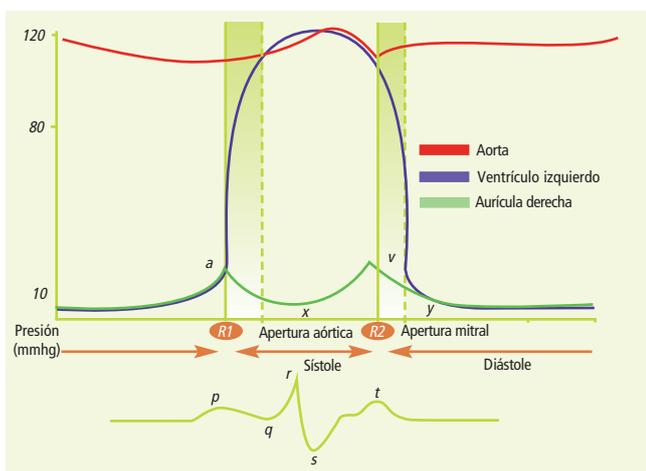


Figura 6. Ciclo cardíaco.

TEMA 2 ● ● ● SEMIOLOGÍA CARDIOVASCULAR

ENFOQUE MIR

Es un tema bastante preguntado en el MIR, pero siempre se preguntan los mismos conceptos: es más rentable aprender estos de memoria que intentar razonar todos (sobre todo las alteraciones de las ondas x, y, v).

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. El límite superior normal 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 06, 24). 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 98F, 97).

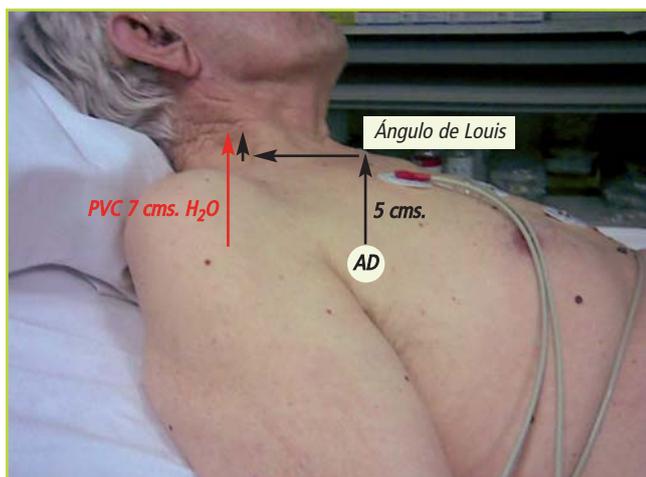


Figura 1. Estimación de presión venosa central.

La causa más frecuente del aumento de la presión venosa es un aumento de la presión diastólica ventricular transmitido retrógradamente, en situaciones de insuficiencia cardíaca. Se encontrará baja en situaciones de baja volemia (deshidratación (MIR 03, 97), hemorragia...).

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.

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 tricúpide, hipertensión pulmonar, hipertrofia ventricular derecha, estenosis pulmonar.
- En el bloqueo aurículo-ventricular completo aparecen **ondas a "cañón"** irregulares porque la aurícula se contrae cuando el ventrículo está contrayéndose. Es un signo de diso-

ciación aurículo-ventricular que también aparece en presencia de ritmos de la unión aurículo-ventricular, siendo en este caso regulares (MIR 99, 25) y en la taquicardia ventricular.

- En la **fibrilación auricular la onda a desaparece**, ya que no hay contracción auricular (MIR 01, 40; MIR 99F, 48).

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 00, 97); disminuye en la dilatación del ventrículo derecho y puede invertirse en la insuficiencia tricúpide (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 03, 14). Si hay insuficiencia tricúpide 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 tricúpide y comienza el vaciamiento auricular. La pericarditis constrictiva se caracteriza por ondas x e y profundas, con un rápido ascenso: es un pulso venoso en forma de W.

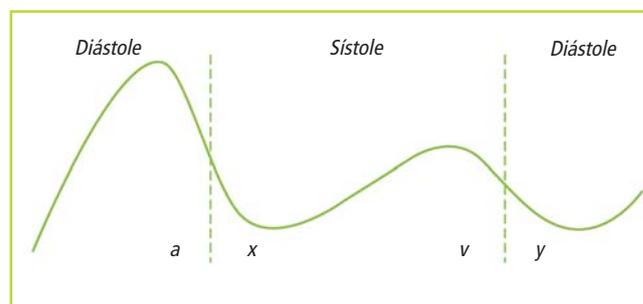


Figura 2. Ondas del pulso venoso yugular.

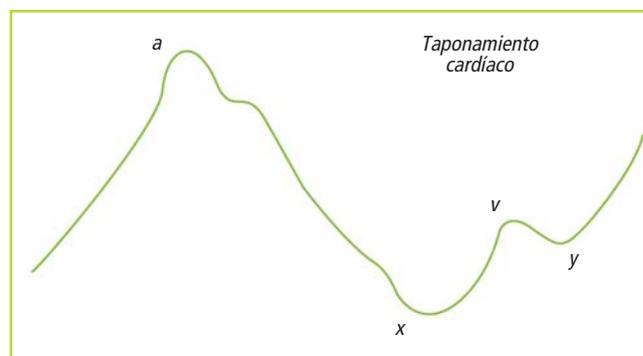


Figura 3. Pulso venoso yugular en el taponamiento cardíaco.

Patología

1. La **elevación de la presión venosa yugular** aparece en: insuficiencia cardíaca, reducción en la distensibilidad del ventrículo derecho, patología pericárdica, hipervolemia, obstrucción de la vena cava superior.
2. En condiciones normales, la presión negativa intratorácica inspiratoria aumenta el retorno venoso hacia el ventrículo derecho (efecto de succión) disminuyendo la altura de la columna de presión venosa. El **signo de Kussmaul** 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 crónica, insuficiencia cardíaca congestiva, estenosis tricuspídea...

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 por disociación aurículo-ventricular (las aurículas y los ventrículos van cada uno a su ritmo).

2.2.- Pulso arterial

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

Pulso bífido o bisferiens: se caracteriza por dos picos sistólicos. Aparece en situaciones en las que se expulsa con rapidez, abundante volumen por latido desde el ventrículo izquierdo: doble lesión aórtica, insuficiencia aórtica y miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

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 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 98F, 255).

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 bigeminado: es originado generalmente por extrasístoles ventriculares que aparecen después de cada latido normal, alterando así la fuerza del pulso.

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 cardíaco, pericarditis constrictiva crónica, enfisema pulmonar, shock hipovolémico, tromboembolia pulmonar, embarazo, obesidad extrema (MIR 08, 23; MIR 99, 24; MIR 99F, 43). 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 hipocinético: es un pulso pequeño, y se encuentra cuando hay disminución del volumen de expulsión o cuando aumentan las resistencias periféricas.

Pulso hiperkinético: se trata de un volumen de eyección elevado, con resistencias periféricas bajas. Se encuentra en los estados hiperkinéticos, bloqueo cardíaco completo y bradicardias (los dos últimos por alto volumen telediastólico ventricular, dada la diástole larga en presencia de bradicardia).

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 cardíacos

Los ruidos cardíacos 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 aurículo-ventriculares. El segundo (2R) indica el comienzo de la diástole, y se debe al cierre de las sigmoideas (aórtica y pulmonar) (MIR 05, 23). Recuerda también los focos de auscultación: el foco aórtico y pulmonar en el 2º espacio intercostal derecho e izquierdo respectivamente, donde se auscultará mejor el 2R; foco mitral y tricúspide en el 5º espacio intercostal, a nivel de línea medio-clavicular y junto al esternón, respectivamente, donde se auscultará mejor el 1R; y el foco accesorio o de Erb, en 3º espacio intercostal izquierdo (donde se identifica mejor la insuficiencia aórtica).

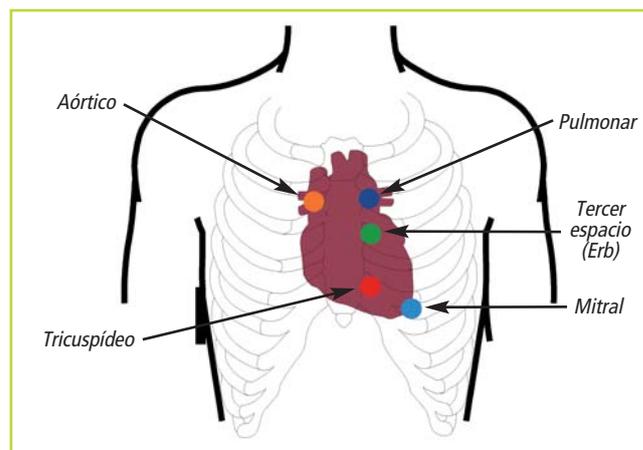


Figura 4. Focos de auscultación cardíaca.

Se cierran primero las válvulas izquierdas que las derechas, siendo fisiológico que se encuentre el primer ruido ligeramente desdoblado, y que lo haga, durante la inspiración, el segundo ruido.

Primer ruido (1R)

Consta de dos componentes, el que aparece por el cierre de la válvula mitral, auscultándose en la punta del corazón, y el del cierre de la tricúspide. Se ausculta mejor con el diafragma del estetoscopio al tratarse de un ruido de alta frecuencia.

- En el bloqueo de rama derecha el primer componente está desdoblado por el retraso del cierre tricúspideo.
- 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 ventricular izquierda grave, bloqueo de la rama izquierda (en que además puede haber un desdoblamiento invertido por retraso del cierre de la mitral) e insuficiencia mitral.

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 o atresia aórtica.
- El ruido único por sincronía de los dos componentes aparece en el complejo de Eisenmenger.

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 02, 37**).

Tercer ruido (3R)

Aparece en la primera fase de la diástole (llenado pasivo del ventrículo). Suele ser secundario a: situaciones de aumento del gasto cardíaco, alteración de las propiedades físicas del ventrículo receptor (dilatación), incremento en velocidad y volumen del flujo sanguíneo aurículo-ventricular (**MIR 07, 23**). En niños y adultos jóvenes puede ser fisiológico. Se valora más adecuadamente, al igual que el cuarto ruido, con la campana del fonendoscopio que con la membrana (**MIR 03, 98**).

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"). Es típico de los trastornos de distensibilidad del ventrículo: hipertrofia ventricular izquierda y derecha (estenosis aórtica y pulmonar), miocardiopatía hipertrofica, 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 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.
- **Clic mesosistólico**: aparece en el prolapso de la válvula mitral. Es de frecuencia alta.
- **Chasquido de apertura** de la estenosis mitral reumática, indicando que la válvula mitral es móvil, al menos una de sus valvas.

TIPO DE SONIDO	MEMBRANA	CAMPANA
	Agudo (alta frecuencia)	Grave (baja frecuencia)
SONIDOS	Soplos insuficiencias Clics y chasquidos de apertura valvular	Soplos estenosis 3R 4R

Tabla 1. Auscultación de sonidos cardíacos.

Roce pericárdico

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

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). Existen dos patologías, cuyo comportamiento es inverso al resto (**MIR 00F, 40; MIR 97F, 47**):

MANIOBRA	FISIOLOGÍA	SOPLO	EXCEPTO
Bipedestación Valsalva Nitrito de amilo Isoproterelol	Llega menos sangre (↓ precarga)	Disminuye	Aumentan: MHO Prolapso mitral
Cucillas Inspiración (maniobra Rivero-Carvalho) Ejercicio isométrico	Llega más sangre (↑ precarga)	Aumenta	Disminuyen: MHO Prolapso mitral
↑ PA		↑ soplos regurgitantes izquierdos (IAo)	
↓ PA		↑ soplos estenosis izquierdas	

Tabla 2. Variaciones hemodinámicas de los soplos.

TEMA 3 ● ● ● **CARDIOPATÍA ISQUÉMICA****3.1.- Etiología de la cardiopatía isquémica**

La cardiopatía isquémica se produce cuando existe un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del miocardio. Es la causa principal de patología cardíaca.

Etiología

- Aterosclerosis coronaria (causa más frecuente).
- Otras:
 - Aumento de las necesidades de oxígeno: hipertrofia ventricular.

FACTORES DE RIESGO

- **Antecedentes familiares**
- **Diabetes mellitus**
- **Hipercolesterolemia (HDL bajo, LDL alto)**
- **Sexo masculino**
- **Tabaco**
- **Hipertensión**
- **Obesidad**
- **Sedentarismo (MIR)**
- **Hiperhomocisteinemia**
- **Hiperfibrinogemia (MIR 04, 206)**
- **Postmenopausia**
- **Aumento de lipoproteína A**
- **Aumento de proteína C reactiva**
- **BNP (péptido natriurético cerebral)**
- **Gen ECA**

Tabla 1. Factores de riesgo para aterosclerosis (en negrita los claramente establecidos e independientes).

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 se ha clasificado en cinco fases:

- **Fase I:** fase precoz de la aterogénesis: lesiones pequeñas en personas jóvenes con una evolución muy lenta durante años: llamadas **estrías grasas**.
- **Fase II:** aumentos de fenómenos inflamatorios y acumulación de lípidos; propensas a la rotura, por tanto **inestables** (no estenóticas).
- **Fase III:** progresión de las placas en fase II hacia la oclusión completa, pudiéndose desarrollar circulación colateral.
- **Fase IV:** formación de un trombo sobre la placa en fase II: lesión **complicada**.
- **Fase V:** reorganización fibrótica de un trombo, si ocluye completamente la luz se denomina **oclusiva**; si en cambio produce una estenosis sin oclusión se denomina **fase V no oclusiva**.

Tabla 2. Fases anatomopatológicas de la aterosclerosis coronaria.

- Alteraciones en la microcirculación coronaria (síndrome X).
- Alteraciones en el transporte de oxígeno por la sangre (anemia, elevación de la carboxihemoglobina).
- Estenosis u oclusión de las arterias coronarias: embolismo, arteritis, aortitis lúetica...
- Anomalías congénitas de las arterias coronarias.

3.2.- Conceptos de la isquemia miocárdica

La **cascada de la isquemia** se inicia con el defecto de perfusión, identificable sólo mediante técnicas nucleares (gammagrafía con talio o tecnecio). 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 de stress. Finalmente, se objetivan alteraciones en el electrocardiograma y, por último, la sintomatología, en forma de dolor anginoso.



Figura 1. Cascada de isquemia miocárdica.

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

Sin embargo, el **miocardio hibernado** es aquel que, bajo una situación de isquemia severa crónica (estenosis de coronaria), disminuye sus necesidades al mínimo y deja de contraerse para "ahorrar" energía, pero es viable y no necrótico (MIR 99F, 51). Se detecta mediante técnicas de isótopos (talio 201), ecocardiografía de stress: son zonas no activas, que con la estimulación pasan a captar o contraerse, respectivamente. El miocardio aturdido e hibernado son conceptos de autoprotección del miocardio frente a la isquemia, en situación aguda y transito-

ria (miocardio aturdido), 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.

3.3.- 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...). En la angina de pecho estable es de corta duración (generalmente menos de 20 minutos) y característicamente se desencadena por el ejercicio, siempre de la misma intensidad en cada paciente, y cede con el reposo o con nitroglicerina sublingual.

Diagnóstico

Es clínico, siendo una historia típica diagnóstica (MIR 00, 85; MIR 99, 29). La mejoría del dolor con nitratos, 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 03, 101); por ejemplo, el espasmo esofágico también se alivia con nitratos. En la exploración física pueden hallarse datos inespecíficos, soplo de insuficiencia mitral por disfunción transitoria de los músculos papilares por isquemia, 3R o 4R, taquicardia...

Pruebas complementarias

- ECG: intercrisis es normal en el 50% de los casos o puede presentar alteraciones inespecíficas del ST o de la onda T. Durante la crisis de dolor es típico el **descenso del ST**.
- Rx tórax: datos inespecíficos dependiendo de la patología asociada (HTA...).
- Ergometría: el objetivo es detectar isquemia mediante síntomas clínicos y electrocardiográficos (descenso del segmento ST).
- Coronariografía, que identifica la anatomía del árbol coronario y sus lesiones.

Manejo

El **tratamiento** es ambulatorio sin requerir ingreso, mediante identificación de factores de riesgo y tratamiento. Los pilares del mismo son: **antiagregantes** (ácido acetilsalicílico -AAS- o clopidogrel, si intolerancia digestiva) y **antianginosos** (beta-bloqueantes, de elección porque aumentan la supervivencia, antagonistas del calcio y/o nitratos) de por vida. Posteriormente se realizará **ergometría** para evaluar la respuesta al tratamiento, así como para identificar a los pacientes de alto riesgo, en los que se valorará la realización de coronariografía con vistas a revascularización.

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 (SCAEST)**, 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.

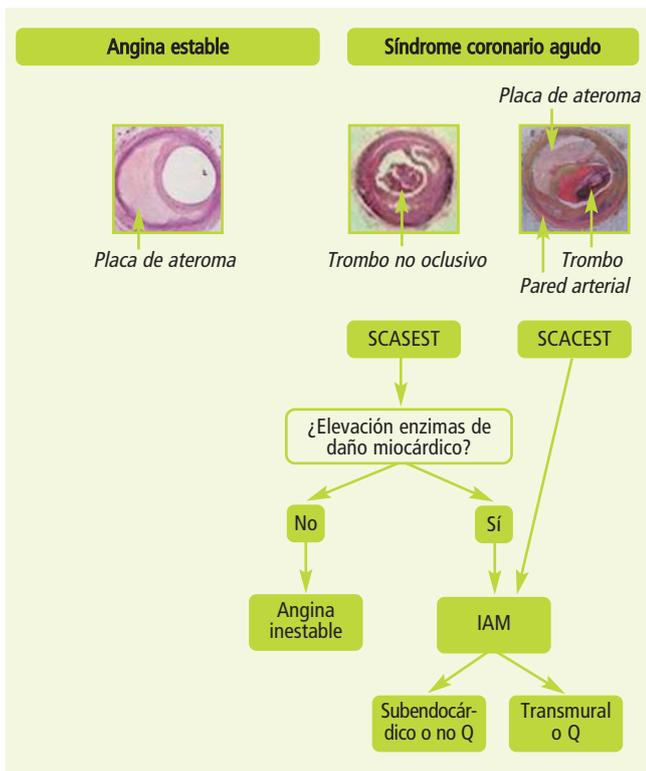


Figura 2. Nomenclatura en cardiopatía isquémica.

Tipos de anginas inestables:

- Dolor anginoso que aparece en reposo.
- Angor de duración prolongada (más de 20-30 minutos).
- Dolor que aparece con mayor frecuencia de la habitual, a esfuerzos menores o con mayor intensidad (evolución acelerada).
- De inicio reciente (menos de 1 ó 2 meses).
- Angor postinfarto: el que aparece en el mes siguiente al evento.

Angina variante de Prinzmetal (MIR 00, 257)

El cuadro típico se presenta en jóvenes, en **reposo**, con predominio nocturno y de aparición brusca. Se debe, generalmente, a espasmo coronario que puede producirse cerca de una placa de ateroma o sin lesiones coronarias evidentes. La manifestación electrocardiográfica es característica, en forma de **ascenso del segmento ST**, que es reversible con vasodilatadores (generalmente nitratos sublinguales o intravenosos).

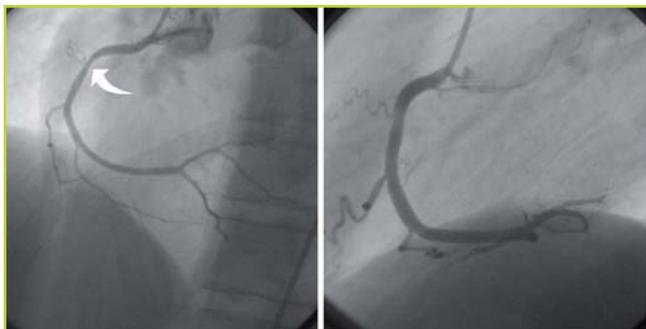


Figura 3. Espasmo de arteria coronaria derecha proximal (flecha), resuelto con nitrato de glicerina.

El diagnóstico es clínico, a través del cuadro característico. La corroboración se realiza durante el cateterismo que suele llevarse a cabo, con el test de la ergonovina (provocación de vasoespasmo) una vez descartadas lesiones coronarias significativas. El tratamiento crónico consiste en calcioantagonistas, añadiendo nitratos si no se controla la clínica, debiendo evitarse los

betabloqueantes (pueden inducir espasmo coronario).

Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del Segmento 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, electrocardiograma y determinación de enzimas de daño miocárdico seriados (cada 6-12 horas) (MIR 01, 46).

Tratamiento (MIR 07, 27)

- **Ingreso** y sedación suave.
 - **Antiagregación:** AAS; se aconseja añadir clopidogrel durante 9 meses. En la angina inestable de alto riesgo y en el infarto sin elevación del ST, pueden administrarse también inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa (tirofiban, eptifibatide).
 - **Anticoagulación:** generalmente con heparina de bajo peso molecular.
 - **Tratamiento antianginoso:** nitratos, betabloqueantes y calcioantagonistas.
- En una valoración inicial, se clasifica el cuadro clínico en SCASEST 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 y/o CPK).
 - **Inestabilidad hemodinámica**, insuficiencia cardíaca, arritmias...
 - **Angor recurrente** o refractario a tratamiento.
 - Edad avanzada.

Los pacientes con un **SCASEST de bajo riesgo** deben ingresar en planta convencional de hospitalización. Una vez estabilizados, se realizará una **prueba de detección de isquemia** (ergometría, gammagrafía, ecocardiograma de stress...) y, si se confirma la presencia de isquemia, generalmente se realizará coronariografía 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 07, 31) y plantear actitud intervencionista directa, con realización de **coronariografía**. 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 07, 28) 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.

Diagnóstico de isquemia miocárdica

Las técnicas con las que se trabaja son:

Ergometría

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 99F, 47).

Indicaciones

- Diagnóstico de cardiopatía isquémica en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y dolores torácicos dudosos o sin alteraciones electrocardiográficas en estudio basal (MIR 01F, 60).
- 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.

Se considera la ergometría **concluyente**:

- Si el paciente alcanza el 85% de la frecuencia máxima calculada para su edad.
- Consumo de oxígeno mayor de 8 METS.
- Y el doble producto (frecuencia cardíaca máxima x tensión arterial máxima) >20000.

Contraindicaciones (MIR 97F, 56)

- Primera semana postinfarto.
- Menos de 48 horas tras angina inestable.
- Proceso inflamatorio cardíaco.
- Arritmias graves o no controladas.
- Insuficiencia cardíaca.
- Pericarditis y endocarditis.
- Embolismo pulmonar.
- Estenosis aórtica severa.
- Otras enfermedades agudas graves.

La prueba debe interrumpirse cuando aparezca dolor torácico progresivo, disnea intensa, depresión del ST mayor de 2 mm, disminución de la tensión arterial sistólica mayor de 15 mmHg, taquiarritmias o fatiga muscular.

Criterios de alto riesgo

- Angina o cambios del ST aparecidos a baja carga: ergometría positiva precoz.
- No alcanzar frecuencia cardíaca 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 a los 5 minutos de recuperación.
 - Taquicardia ventricular durante la prueba.
 - Ascenso del ST.

Falsos positivos: 15%, especialmente en mujeres jóvenes, en personas con trastornos de la conducción, anomalías de la onda T o ST en reposo, hipertrofia cardíaca, niveles de potasio anormales y pacientes que toman digital o quinidina.

Falsos negativos: 15%, especialmente en oclusiones parciales de la arteria 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 digitalica.
- Porque el paciente no puede realizar esfuerzo físico, por edad o patología acompañante (artrosis, vasculopatía periférica...).

Para estos casos se utilizan otras pruebas de detección de isquemia, que a su vez son más sensibles y específicas que la propia ergometría. Tienen el poder, además, de localizar la región miocárdica isquémica, identificando así la arteria coronaria enferma responsable (las alteraciones electrocardiográficas en la ergometría no se correlacionan invariablemente con el territorio isquémico).

Gammagrafía de perfusión miocárdica con isótopos

El Talio es un isótopo que no se une a las células isquémicas ni a las necróticas. Se realiza una prueba con esfuerzo (o con inyección de un fármaco que aumente las demandas miocárdicas: dipiridamol, dobutamina, adenosina) y otra en reposo. 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 00F, 41).

Ecocardiograma de stress

Se somete al miocardio a stress con fármacos o ejercicio que aumentan la demanda de flujo coronario. Se induce así isquemia, que produce alteraciones de la contractilidad (hipo o aquinesia) en las zonas con déficit de riego.

Angiografía isotópica con Tecnecio-99

Mediante hematíes marcados que rellenan la cavidad ventricular y muestran defectos de contractilidad durante la isquemia.

TAC multicorte

Recientemente se ha introducido la tomografía en la valoración de las arterias coronarias. Sus indicaciones están todavía en discusión, pero es de utilidad en la valoración de las estenosis coronarias proximales, en el despistaje de cardiopatía isquémica antes de la cirugía de valvulopatías y para valorar la permeabilidad del by-pass aortocoronario. Su uso como screening en individuos asintomáticos con factores de riesgo cardiovascular es controvertido.

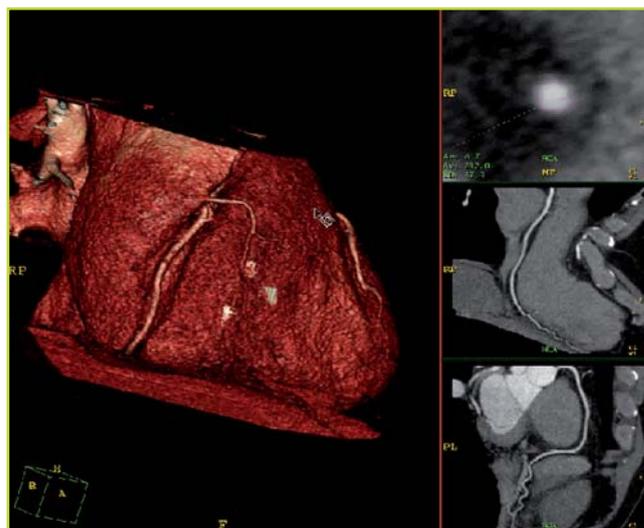


Figura 4. Arteria circunfleja sin lesiones valorada mediante TAC multicorte.

Coronariografía

Es la prueba que aporta más información sobre las lesiones coronarias y su localización, forma y tamaño. Es una prueba invasiva en la que, mediante la inyección de contraste en las arterias coronarias, se delimita la anatomía y las lesiones ateroescleróticas de las mismas.

Indicaciones (MIR 99, 18; MIR 97F, 57)

- Angina estable resistente al tratamiento médico.
- Prueba de esfuerzo 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.
- Pacientes que tras infarto con elevación del ST, presentan mala evolución (disfunción ventricular, arritmia ventricular, angina postIAM, insuficiencia cardíaca), si no se realizó como terapia de reperfusión precoz.
- Pacientes con miocardiopatía dilatada en los que se deba descartar origen isquémico y posible reversibilidad.
- Preoperatorio en pacientes que van a ser sometidos a cirugía de sustitución valvular en mujeres mayores de 55 años o varones mayores de 45, o en presencia de factores de riesgo cardiovascular o sospecha de cardiopatía isquémica.
- Muerte súbita recuperada (es el debut del 30% de los IAM).

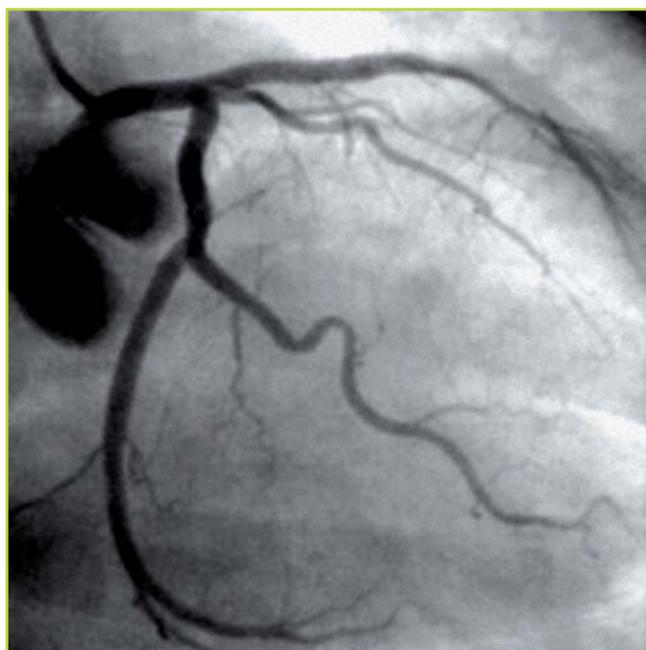


Figura 5. Arteria coronaria izquierda sin lesiones.

Se consideran lesiones significativas y, por tanto, susceptibles de precisar revascularización, las lesiones que ocluyan más del 70% de la luz del vaso. En el tronco coronario izquierdo, es significativa una lesión que ocluya el 50% de la luz.

Técnicas de revascularización coronaria

Existen dos posibilidades de revascularización: **quirúrgica**,

mediante cirugía de by-pass, o revascularización **percutánea**, mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) con o sin colocación de STENT. La elección de una u otra técnica va a depender de las características anatómicas de las lesiones, de la presencia o no de disfunción ventricular y de la respuesta al tratamiento farmacológico. Sólo será útil la revascularización si el miocardio es viable, siendo inútil si es necrótico.

ACTP

Menos agresiva y con menos complicaciones (mortalidad menor del 1%; tasa de complicaciones mayores 1.7%, pudiendo resolverse en ocasiones en el mismo acto (MIR 05, 37)). A través de una arteria periférica (generalmente la femoral) se introduce un catéter con un balón en el extremo distal, que se hace llegar hasta las lesiones coronarias. Se infla, consiguiendo la dilatación de la lesión. Actualmente, en la mayoría de las ocasiones, se implanta un stent intracoronario (malla metálica que mantiene expandida la arteria).

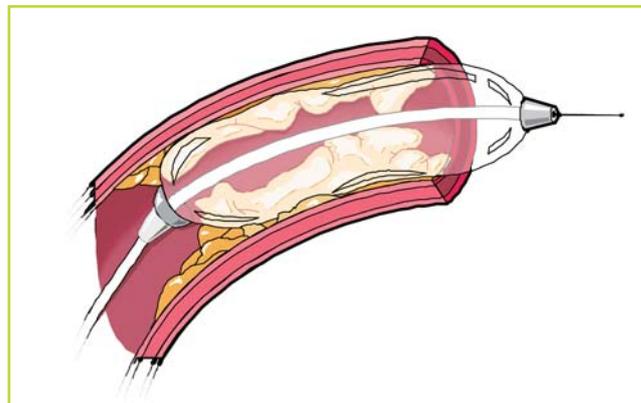


Figura 6. ACTP.

Resultados: éxito inicial 90%. Por desgracia existe un 30-45% de reestenosis en los seis primeros meses (probablemente por reepitelización de la luz). La utilización de stents reduce la tasa de reestenosis al 10-30% (MIR 02, 40; MIR 97F, 45). Pueden implantarse stent recubiertos con fármacos (rapamicina, tacrolimus) que inhiben la reepitelización, con lo que la tasa de reestenosis es aún menor.

Tras el implante de un stent, el paciente debe mantener tratamiento con AAS de por vida, junto con clopidogrel durante 1 mes, si el stent es convencional, o un mínimo de 6 meses, preferiblemente un año, si el stent es recubierto.

Cirugía de by-pass

Se interponen injertos de venas o arterias que hacen de puente entre segmentos sanos, evitando la zona estenótica. Es pre-

	ACTP	BY-PASS QUIRÚRGICO
	Similar mortalidad (<1%) y éxito inicial (>90%)	
INDICACIONES	1 vaso 2 vasos 3 vasos (si buena función ventricular y no diabético) Estenosis by-pass previo Reestenosis de STENT previo	2 vasos con afectación de la ADA 3 vasos, sobre todo si disfunción ventricular (MIR 97, 180) Tronco coronario izquierdo lesión >50% Diabético con enfermedad multivaso
COMPLICACIONES	Mayor tasa de reestenosis Nefropatía por contraste	Mayor tasa de infarto periprocedimiento. Si disfunción ventricular, mayor mortalidad.

Tabla 3. ACTP vs. by-pass coronario.



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

ferible el injerto de arteria mamaria interna o arteria radial a los injertos venosos (generalmente, safena interna), por su mayor permeabilidad a corto y largo plazo (MIR 02, 49).

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") e incluso la revascularización aislada de un único vaso (como la descendente anterior o la circunfleja) mediante minitoracotomía.

En el caso de la descendente anterior mejora la supervivencia si el injerto es de arteria mamaria interna.

3.4.- Infarto agudo de miocardio

Se define infarto agudo de miocardio (IAM) como:

- Hallazgo en la anatomía patológica de áreas de necrosis cardíaca.
- Elevación y posterior curva típica de los niveles de enzimas cardíacas, si se acompañan de uno de los siguientes (MIR 01F, 55; MIR 00F, 50):
 - Dolor de características isquémicas.
 - Aparición de ondas Q nuevas.
 - Isquemia aguda en el ECG.

Se produce, generalmente, por la rotura de una placa 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, vasoespasm (cocaína, ergotamina...), yatrogenia (cirugía, intervencionismo percutáneo...); e incluso, causas extracardíacas que disminuyan el flujo coronario o favorezcan la trombosis (estados de hipercoagulabilidad, anemia de células falciformes, inhalación de CO...).

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. Es típica la presentación del infarto por la mañana, tras levantarse. 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 frecuente en ancianos y diabéticos. 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 de 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 cardíaca
II	IC leve: crepitantes, 3R...
III	Edema agudo de pulmón
IV	Shock cardiogénico

Tabla 4. Clasificación de Killip.

	JOVEN	ANCIANO (>75 AÑOS)
PRESENTACIÓN CLÍNICA	Síntomas típicos	Frecuente síntomas atípicos (angor, 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 frecuente shock cardiogénico Menos frecuente rotura de pared libre	Mayor incidencia de shock cardiogénico y de rotura de pared libre (muerte en disociación electromecánica)

Tabla 5. Diferencias en el IAM entre jóvenes y ancianos (MIR 01F, 50).

Exploraciones complementarias

Electrocardiograma (ECG)

Es fundamental. Se ha de realizar en primer lugar y en el menor tiempo posible ante la sospecha de Síndrome Coronario Agudo. 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. Ya se ha comentado su manejo en el apartado SCAEST.
- 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.

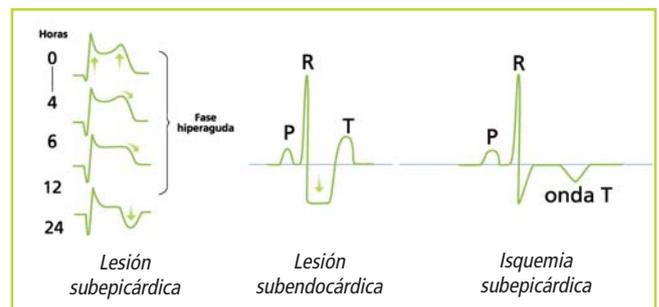


Figura 8. Alteraciones electrocardiográficas en el IAM. Evolución del IAM con elevación del ST.

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.

En ocasiones, los IAM sin elevación del ST pueden desarrollar onda Q en su evolución, traduciendo que se ha completado la necrosis transmural.

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:

- Cara lateral alta: I, aVL.
- Cara lateral baja: V5, V6.
- Cara anterior 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 especia-

les, 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.

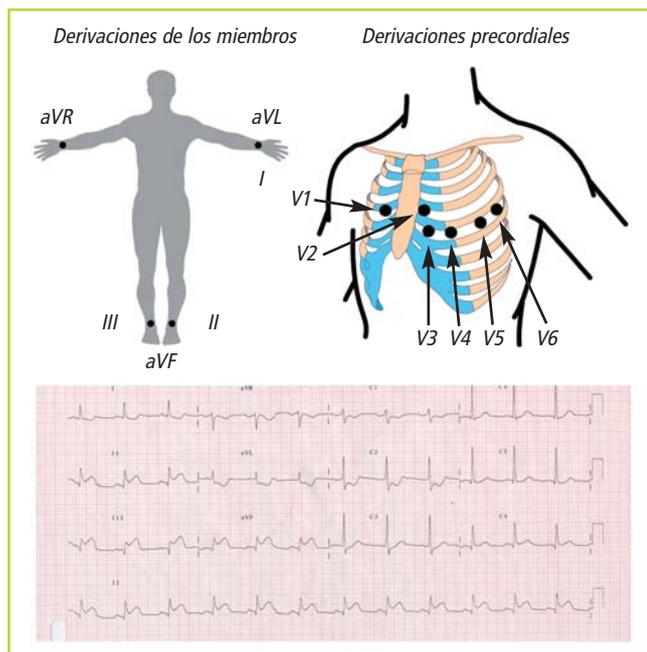


Figura 9. Posición de las derivaciones de ECG. ECG con IAM inferoposterior: apréciase la elevación del ST en cara inferior (II, III y aVF) con descenso en V1-V2. El descenso en I y aVL aporta más valor al origen isquémico del cuadro (imagen especular).

Analítica

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

- **CPK** y su fracción más específica CPK-MB masa: se eleva a partir de las 4-6 horas y desaparece en 48-72 horas. La CPK se eleva también en daño muscular (ejercicio, inyecciones intramusculares, hipotiroidismo, ictus, enfermedades musculares). La fracción CPK-MB, especialmente la CPK-MB2 masa, tiene mayor especificidad, aunque puede elevarse en situaciones de daño miocárdico no isquémico: miocarditis, cardioversión eléctrica, cirugía cardíaca y algunas neoplasias malignas (MIR 00, 98).

- **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

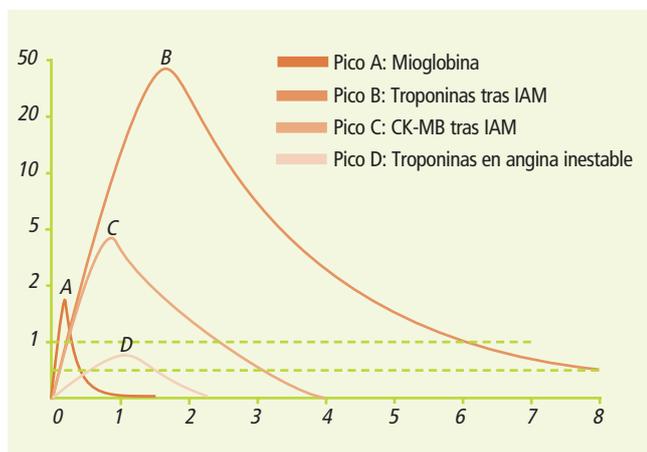


Figura 10. Curvas de enzimas de daño miocárdico.

evolucionado, en el que el resto de enzimas pueden haberse ya normalizado.

Otras determinaciones enzimáticas que pueden realizarse son: mioglobina, con elevación muy precoz (2ª hora), pero poco específica; se normaliza en 24 horas; GOT y LDH, comienzan a elevarse a las 24 horas y el pico es tardío (48 horas y 3-5 día, respectivamente), con utilidad en el diagnóstico de IAM evolucionado.

Otros datos analíticos, inespecíficos: leucocitosis, hiperglucemia.

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 inter-ventricular, derrame pericárdico, aneurismas, valvulopatías... (MIR 01, 48)).

Gammagrafía con Ta-201: el talio no es captado por la zona necrótica.

Pirofotografía con Tc-99: el tecnecio se fija a zona necrótica.

Ventriculografía isotópica: los hematíes marcados con Tc-99, al rellenar la cavidad ventricular, muestran alteraciones de la contractilidad; poco específico.

Las tres últimas técnicas tienen valor en el diagnóstico a posteriori del IAM, cuando ya se ha establecido la necrosis. El ecocardiograma, por la gran información que aporta, es útil desde el inicio del cuadro.

RECUERDA

TalIO = frIO = necrosis
TeCnecio = Caliente = necrosis

Manejo del IAM con elevación del ST

Llamado **Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del ST** (SCAEST), en contraposición al SCAEST, en el cual se engloban aquellos cuadros clínicos compatibles con ECG con ascenso del ST o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición.

La diferencia fundamental es que en el **SCAEST** se establece una estrategia de **reperusión precoz** (MIR 06, 32), con importancia vital del tiempo para la instauración de la misma ("el tiempo es cantidad de miocardio salvado"). Así, el máximo beneficio se obtiene en la primeras 3 horas (sobre todo la primera hora), siendo significativo hasta las 6 horas de inicio del dolor, y, aunque escaso, manteniéndose y estando indicado realizar reperusión, hasta las 12 horas de evolución.

Así, el protocolo de manejo del SCAEST se inicia con:

- **Monitorización**.

- **AAS**, beneficioso desde los primeros minutos. Debe administrarse a la mayor brevedad posible (MIR 99, 20; MIR 98F, 92).

- **Clopidogrel**: beneficioso tanto si se realiza ACTP primaria como fibrinólisis como tratamiento de reperusión precoz.

- **Tratamiento del dolor**: cloruro mórfico, que además tiene efecto ansiolítico, hipotensor y disminuye la precarga por vasodilatación.

- **Antianginosos**: nitratos intravenosos y/o betabloqueantes. NO se deben utilizar calcioantagonistas en la fase aguda del IAM.

- **Estabilización hemodinámica**:

• Si hipotensión arterial: fluidos intravenosos (MIR 97F, 58).

Si la hipotensión es refractaria a volumen: fármacos inotropos positivos (dopamina y dobutamina), teniendo en cuenta que aumentan el consumo miocárdico pudiendo agravar el daño.

• Si hipertensión arterial: nitratos intravenosos y betabloqueantes.

• Si datos de insuficiencia cardíaca: nitroglicerina IV y diuréticos.

- **REPERUSIÓN**: consiste en resolver la obstrucción coronaria, recuperando el flujo de sangre hacia los tejidos dependientes de la arteria ocluida, evitando así la necrosis del mio-

cardio. Para llevarla a cabo existen dos posibilidades: fibrinólisis y ACTP primaria. En la **fibrinólisis** se administran fármacos con capacidad para lisar el trombo. En la ACTP primaria se realiza un cateterismo urgente con dilatación y/o implante de stent en la arteria ocluida. 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 reperfusión (RIVA), que no ensombrecen el pronóstico, tan sólo indican que se ha recuperado el flujo arterial hacia las zonas isquémicas (MIR 08, 28). La elección entre una y otra depende de múltiples factores, desde el tiempo de evolución de los síntomas hasta las posibilidades de cada centro para realizar ACTP primaria. En general, hasta 3 horas de inicio de dolor, no existen diferencias entre ambas técnicas. Pasado este tiempo, parece ser más eficaz la estrategia invasiva (ACTP). Un dato importante a tener en cuenta es la presencia de contraindicación para fibrinólisis, que inclinaría la balanza hacia la realización de ACTP primaria.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS	CONTRAINDICACIONES RELATIVAS
<ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia activa - Ictus hemorrágico previo o isquémico si <6 meses - Tumor o aneurisma cerebral conocido - Sospecha de rotura cardíaca o disección aórtica - Trauma o cirugía mayor en menos de 14 días 	<ul style="list-style-type: none"> - HTA severa no controlada (>180/110) - Ictus no hemorrágico en >6 meses - Hemorragia gastrointestinal reciente o úlcera activa - RCP prolongada y traumática - Historia de diátesis hemorrágica - ACO con INR=2-3 - Punción arterial en zona no comprimible - Embarazo - Trauma o cirugía mayor entre 14 días y 3 meses - Retinopatía diabética hemorrágica - Pericarditis - Shock cardiogénico si se dispone de ACTP

Tabla 6. Contraindicaciones de fibrinólisis.

Los fármacos **fibrinolíticos** activan el sistema fibrinolítico endógeno cuyo fin es la conversión del plasminógeno en plasmina (MIR 08, 29).

- **Estreptoquinasa:** la mayoría de los individuos presentan cierto nivel de anticuerpos antiestreptocócicos ya formados, que dan lugar a leves reacciones alérgicas (fiebre, urticaria, rash). Después de la administración se desarrollan anticuerpos neutralizadores frente a la estreptoquinasa que persisten hasta cuatro años o más. Produce con frecuencia hipotensión y bradicardia. Se administra vía i.v.
- **Anistreplasa (APSAC):** debido a su administración endovenosa rápida (5 minutos) y su gran afinidad por el trombo y vida media de 100 minutos se utiliza sobre todo en atención extrahospitalaria. A pesar de una mayor afinidad teórica por el trombo, las complicaciones hemorrágicas son similares a las de los otros fibrinolíticos. Presenta las mismas propiedades antigénicas e hipotensoras que la estreptoquinasa.
- **Uroquinasa:** fibrinolítico no antigénico que presenta un menor número de complicaciones hemorrágicas y de reacciones alérgicas. Su principal inconveniente es su alto coste, por lo que es poco usado. Se puede emplear por vía i.v. o intracoronaria.
- **Activador tisular del plasminógeno (rTPA):** es obtenido mediante recombinación genética, por lo que no da lugar a reacciones alérgicas. Tiene un alto grado de afinidad por la fibrina y es un potente activador del plasminógeno, sobre el que actúa sólo en presencia de fibrina en el trombo y no sobre el plasminógeno circulante. La relativa especificidad de rTPA sobre la fibrina parece

aumentar la velocidad con la que este agente consigue la recanalización coronaria en comparación con los agentes inespecíficos. Por el contrario la reoclusión coronaria y las complicaciones hemorrágicas son más frecuentes, ocurriendo en un 1%, (incluida la hemorragia intracraneal). Se administra vía i.v. junto con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular (en ancianos debe ser no fraccionada), que previene el riesgo de retrombosis. Hoy día se utilizan mucho sus derivados como el **tenecteplase** (TNK) y el **reteplase**, de eficacia similar, pero más cómodos de usar (dosis única).

RECUERDA

Los fármacos fibrinolíticos **no** se utilizan en el IAM sin elevación del ST (MIR 04, 207; MIR 01, 47).

Se considera que ha existido reperfusión y que, por tanto, la fibrinólisis ha sido exitosa cuando:

- Desaparece el dolor en 90 minutos.
- Desciende el ST en 90 minutos.
- Aparecen arritmias de reperfusión (ritmo idioventricular acelerado, RIVA).
- Se detecta pico precoz de enzimas cardíacas (en las primeras 12 horas).

FIBRINÓLISIS	ACTP
<ul style="list-style-type: none"> - No es posible la realización de ACTP (centro sin infraestructura necesaria) - Menos de 3 horas de evolución de síntomas y ACTP se retrasaría - Dificultad de acceso vascular 	<ul style="list-style-type: none"> - Disponibilidad de medios y equipo necesario, en tiempo razonable (menos de 90 minutos) - Más de 3 horas de evolución de los síntomas - Shock cardiogénico o edema agudo de pulmón (Killip III y IV) - Contraindicación para fibrinólisis - Fibrinólisis fallida (ACTP de rescate) - El diagnóstico de IAM es dudoso

Tabla 7. Factores a tener en cuenta ante la elección de la estrategia de reperfusión precoz en el SCACEST.

En caso de no reperfusión, inestabilidad hemodinámica o retrombosis, puede practicarse **ACTP de rescate** (MIR 05, 28). La realización de **ACTP primaria** consiste en, mediante un cateterismo cardíaco, conseguir la apertura de la arteria responsable del IAM con dilatación de un balón intracoronario. En el mismo acto puede implantarse un stent, que reduzca el riesgo de reestenosis. Una vez superada la fase aguda del IAM, si se ha realizado fibrinólisis, generalmente se realiza una prueba de detección de isquemia a los 7 días. Si es negativa, se procede al alta hospitalaria; si es positiva, se realiza coronariografía y tratamiento de las lesiones. La presencia de angina postIAM o datos de mal pronóstico (como disfunción ventricular) son indicaciones de coronariografía directa sin estudio de isquemia previo. No obstante, en la mayoría de los centros donde está disponible, se realiza coronariografía en las primeras 48 horas. Si se ha realizado ACTP primaria y el paciente presenta otras lesiones distintas a la tratada en el momento agudo, suelen tratarse en un segundo tiempo, habitualmente sin realización de test de isquemia previo, salvo lesiones de dudosa significación. El dato pronóstico aislado más importante tras el infarto de miocardio es la función ventricular izquierda (MIR 97F, 51), que debe cuantificarse previo al alta, generalmente realizando un ecocardiograma.

Fármacos en el postinfarto

Existen una serie de fármacos que deben administrarse desde el primer día, si no existe contraindicación, a todo paciente que

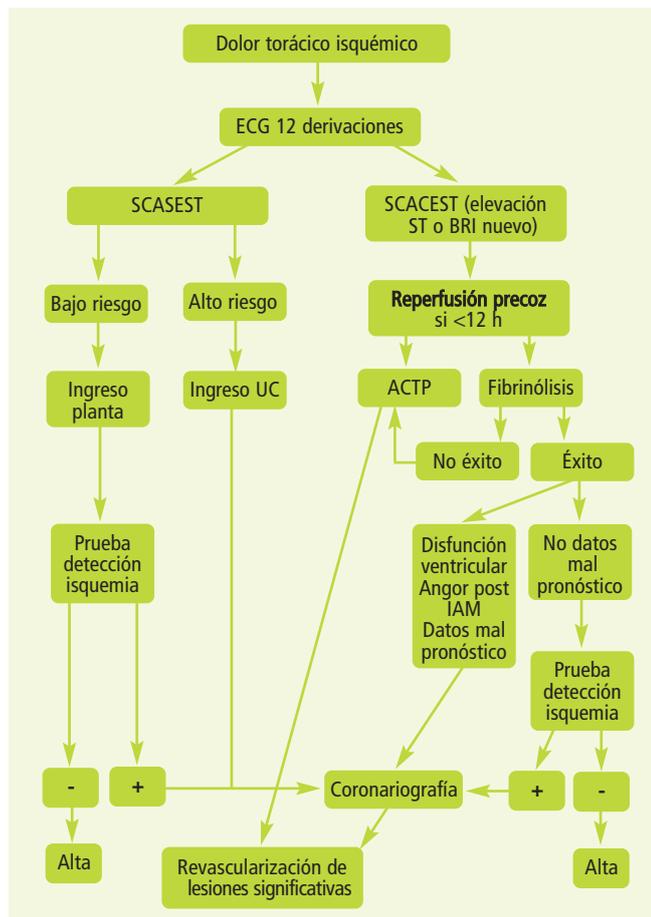


Figura 10. Manejo del Síndrome Coronario Agudo.

haya sufrido un infarto, ya que han demostrado aumentar la supervivencia y disminuir las complicaciones.

- **AAS:** desde el inicio de los síntomas y de por vida.
- **Clopidogrel:** si se han implantado stent, se mantendrá en función del tiempo que éstos requieran (1 ó 12 meses si stent convencional o liberador de fármacos, respectivamente).
- **Betabloqueantes:** son los antianginosos de elección salvo contraindicación (MIR 00F, 52; MIR 98F, 95); 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 100 mg/dl.
- **Antiarrítmicos:** no indicados de forma sistemática para prevención de arritmias (MIR 01F, 47; MIR 97, 171), sólo como tratamiento específico (ver **Complicaciones Arrítmicas de IAM**).
- **Eplerenona:** derivado de la aldosterona que ha demostrado disminuir la mortalidad tras IAM en pacientes con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca y en diabéticos.

Complicaciones

Mecánicas

Debe destacarse la diferencia del aneurisma (tiene las capas normales del ventrículo) del pseudoaneurisma (rotura cardíaca contenida mediante trombo), cuyo tratamiento es quirúrgico. El pseudopseudoaneurisma es una rotura incompleta de la pared ventricular (ver tabla 8).

Eléctricas

1. Arritmias supraventriculares

- Taquicardia sinusal: frecuente por descarga simpática. Implica peor pronóstico si es persistente, traduciendo fallo ventricular. Debe tratarse con betabloqueantes si es debida a

descarga simpática sin insuficiencia cardíaca.

- Bradicardia sinusal: sólo es necesario tratarla si hay compromiso hemodinámico o ritmo ventricular ectópico frecuente. El tratamiento es atropina y, si no es suficiente, implantación de marcapasos transitorio.
- Fibrilación auricular y flutter: su presencia se asocia a peor pronóstico. Si inestabilidad hemodinámica se realizará cardioversión.

2. Arritmias ventriculares

- Primarias: en las primeras 24-48 horas tras el IAM. No se asocian a peor pronóstico (MIR 97, 182).
- Secundarias: después de las primeras 24-48 horas. Se asocian a peor pronóstico y es necesario valorar implantación de Desfibrilador Automático Implantable y/o estudio electrofisiológico.
- Extrasístoles ventriculares: frecuentes; no es necesario su tratamiento. Los betabloqueantes disminuyen su frecuencia y síntomas (MIR 00F, 230).
- Ritmo IdioVentricular Acelerado (RIVA): no es taquicardia; la frecuencia suele ser entre 60 y 100 lpm, con morfología de QRS ancho por su origen ventricular. Indica reperusión, por lo que no se asocia a peor pronóstico y no necesita tratamiento (MIR 99F, 53). Es más frecuente en los IAM posteroinferiores.
- Taquicardia ventricular sostenida (aquella que se mantiene durante más de 30 segundos o con inestabilidad hemodinámica): como cualquier taquiarritmia si existe compromiso hemodinámico el tratamiento es la cardioversión eléctrica. Bien tolerada hemodinámicamente, en el contexto de síndrome coronario agudo, puede tratarse con amiodarona o lidocaína. Ensombrece el pronóstico especialmente en pacientes con fracción de eyección baja (MIR 01F, 42).
- Fibrilación ventricular: es la causa más frecuente de muerte extrahospitalaria en el IAM (MIR 01, 252; MIR 00, 91). 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 06, 27).

3. Bloqueos AV

	SUPRAHISIANO	INFRAHISIANO
IAM	Inferior	Anterior
RITMO ESCAPE	40-60 lpm	<40
TRATAMIENTO	Responde a atropina	No responde
PRONÓSTICO	Bueno	Peor

Tabla 9. Bloqueos aurículo-ventriculares en el IAM.

Si no hay respuesta a atropina (el infrahisiano no suele responder), precisará de implante de un marcapasos transitorio. Ambos pueden resolverse tras el episodio agudo, sobre todo si se revasculariza. Si no, se implantará marcapasos definitivo.

Insuficiencia ventricular izquierda

Hace referencia al fallo de la función miocárdica, con sintomatología congestiva inicialmente (insuficiencia cardíaca), 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.

El grado II de Forrester, corresponde a insuficiencia cardíaca; el III es el shock hipovolémico o fallo de ventrículo derecho; el IV es el shock cardiogénico. Resumimos en la tabla 11 los diferentes tipos de shock en función de su patrón hemodinámico.

El shock cardiogénico es la causa más frecuente de mortalidad intrahospitalaria. Tienen más riesgo de desarrollar fallo ventri-

	ROTURA CARDÍACA	ROTURA DE TABIQUE IV	INSUFICIENCIA MITRAL		ANEURISMA VENTRICULAR	INFARTO DE VENTRÍCULO DERECHO
FRECUENCIA	2-3%				15%	
TIPOS	Aguda: brusca, con taponamiento cardíaco y muerte casi inminente Subaguda (30%): progresivamente a través de hematoma en pared, dando derrame pericárdico		Generalmente ligera Moderada: (disfunción del músculo papilar)	Rotura completa (rotura aguda)		
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 buena función ventricular (fuerza de contracción conservada) 50% enfermedad sólo de 1 vaso		IAM anterior (apical 80%) No predispone a rotura Menos frecuente si: - circulación colateral - enfermedad multi-vaso	
DIAGNÓSTICO	Ecocardiograma	Ecocardiograma Salto oximétrico en coronariografía (sangre con oxemia mayor de lo normal en ventrículo derecho)	Ecocardiograma (No existe salto oximétrico)		Ecocardiograma	ECG: Ascenso ST V3R, V4R Ecocardiograma
CLÍNICA	Disociación electromecánica: desaparición de pulso y tensión arterial, con actividad eléctrica mantenida en monitor (MIR 06, 33)	Insuficiencia cardíaca grave con aparición de soplo pansistólico (MIR 98F, 99)	IC leve y soplo de insuficiencia mitral	Edema Agudo de Pulmón y shock cardiogénico con soplo de insuficiencia mitral (MIR 97, 173)	Doble impulso apical ECG: elevación persistente del ST (MIR 07, 24) Complicaciones: Insuficiencia cardíaca Angina Arritmias ventriculares Embolias (por formación de trombo en su seno)	Insuficiencia cardíaca derecha aguda (hipotensión arterial, ingurgitación yugular...) (MIR 07, 30)
CUÁNDO	1ª semana post-IAM (1-4 días)					
TRATAMIENTO	Cirugía (parche)	Definitivo: cirugía Tratamiento médico: Nitroprusiato (disminuye TA y por tanto el shunt) Balón de contrapulsación	Si leve: tratamiento médico Si moderada: derivar cirugía a tres semanas (la revascularización coronaria puede mejorar)	Cirugía inmediata Tratamiento médico: Nitroprusiato Balón de contrapulsación	Cirugía si persisten complicaciones a pesar de tratamiento médico (posponer hasta 3 meses post-IAM)	Fluidos intravenosos (MIR 02, 41) Contraindicados: diuréticos (MIR 99, 17), nitratos intravenosos (bajan precarga)

Tabla 8. Complicaciones mecánicas del IAM (MIR 99F, 45; MIR 98, 125; MIR 97F, 42; MIR 97F, 172).

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

Tabla 10. Clasificación de Forrester.

	PRESIÓN CAPILAR PULMONAR	ÍNDICE CARDÍACO	PRESIÓN VENOSA CENTRAL	RESISTENCIAS VASCULARES PERIFÉRICAS
CARDIOGÉNICO	↑	↓	-	↑
HIPOVOLÉMICO	-	↓	↓	↑
FALLO VD Y TAPONAMIENTO	-	↓	↑	↑
SÉPTICO	-	↑	-	↓

Tabla 11. Tipos de shock en función de su patrón hemodinámico.

cular en el postIAM:

- Ancianos y diabéticos.
- IAM extenso.
- Depresión de la función sistólica.
- IAM previo.

El tratamiento del fallo ventricular consiste en la reposición de volumen, si es necesario, o diuréticos y vasodilatadores, si existe congestión pulmonar; inotropos positivos (dopamina y dobutamina); implantación de balón de contrapulsación intraaórtico. En caso de shock cardiogénico, está indicada la revascularización inmediata mediante ACTP.

Complicaciones pericárdicas

Dos cuadros clínicos principales:

- **Pericarditis postinfarto: en los primeros días.** Más frecuente en los IAM transmurales. Se presenta con dolor pericárdico típico, roce a la auscultación y electrocardiograma típico de pericarditis.
- **Síndrome de Dressler: desde primera semana en adelante.** Parece tener una base autoinmune, con fiebre e inflamación de serosas (pleuritis, pericarditis...).

El tratamiento de ambos se basa en AAS o AINES, y si no hay mejoría pueden utilizarse corticoides. Está **contraindicada la anticoagulación** en estos pacientes por el riesgo aumentado de hemopericardio.

TEMA 4 ● ● ● **VALVULOPATÍAS****ENFOQUE MIR**

Es el segundo tema más preguntado 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 y así, fácilmente deducir la clínica, el diagnóstico y el tratamiento médico.

En cuanto a la **etiología**, debes saber que la causa más frecuente en general es la fiebre reumática, excepto en la estenosis aórtica, típica de ancianos, donde la causa más frecuente es la degenerativa, y la estenosis pulmonar, típica de niños, donde la causa congénita es la principal. Debes tener en cuenta que la fiebre reumática puede afectar a todas las válvulas, por lo que es muy frecuente la afectación plurivalvular, como por ejemplo estenosis mitral con insuficiencia aórtica, la estenosis con insuficiencia mitral, etc.

Dedica tu mayor esfuerzo, aparte de a comprender la fisiopatología, a dominar muy bien la válvula mitral y la aórtica (99% de las preguntas) y, dentro de éstas, las estenosis sobre todo.

El **diagnóstico** se realizará en todos los casos con la ecografía, que se podrá complementar con el cateterismo (si no está clara la gravedad o se quiere valorar el árbol coronario para planificar una eventual cirugía).

4.1.- Estenosis mitral

Consiste en la reducción del orificio valvular mitral a menos de 2 cm², con obstrucción del flujo de entrada al ventrículo izquierdo. En condiciones normales, el área de apertura mitral es de 4 a 6 cm². Se considera una estenosis mitral como ligera cuando tiene un área entre 1,5-2 cm², moderada cuando el área oscila entre 1-1,5 cm² y estenosis mitral severa cuando tiene un área por debajo de 1 cm².

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).

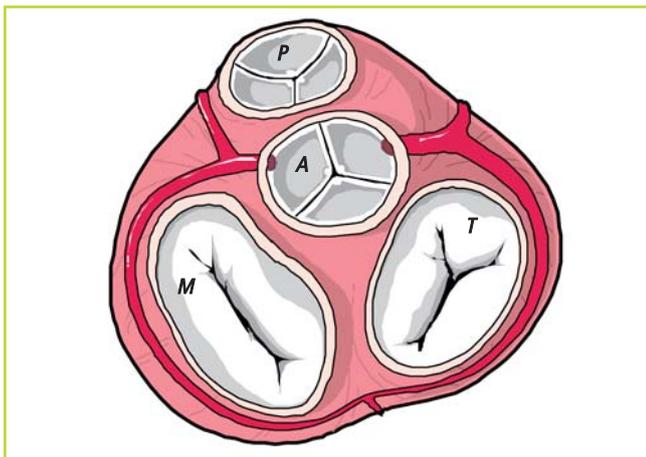


Figura 1. Válvulas cardíacas. Nótese la proximidad que existe entre la válvula aórtica (A) y la mitral (M). Esta zona entre ambas válvulas se llama zona de contigüedad mitro-aórtica y es atravesada por el sistema de conducción. Por este motivo, las endocarditis, sobre todo aórticas, pueden extenderse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

Etiología

- Congénita.
- Reumática (con mucho la más frecuente): suele ser mixta.

Cuando la EM se asocia a CIA se denomina síndrome de Lutembacher.

- Degenerativa: calcificación del anillo mitral y de zonas sub-anulares (se da en personas de edad avanzada).

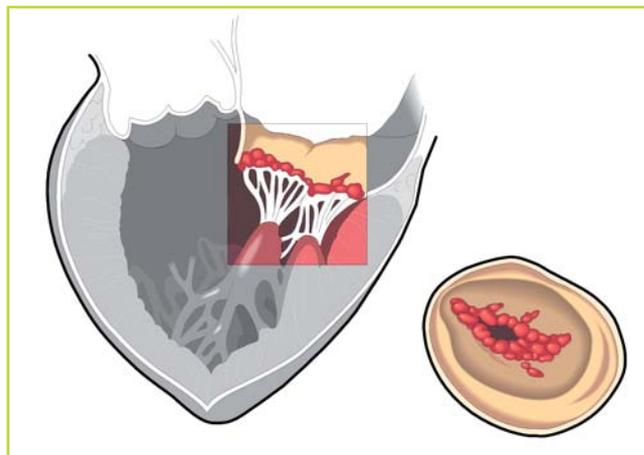


Figura 2. Afectación mitral reumática. Lo más frecuente en la fusión comisural y la retracción de cuerdas.

Fisiopatología

Cuando el área valvular está por debajo de 1 cm², la presión de la aurícula izquierda suele elevarse de manera considerable y cuando está por encima de 25 mmHg suele comenzar 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 postcapilar (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.

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 03, 90; MIR 00, 86), 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 esteno-

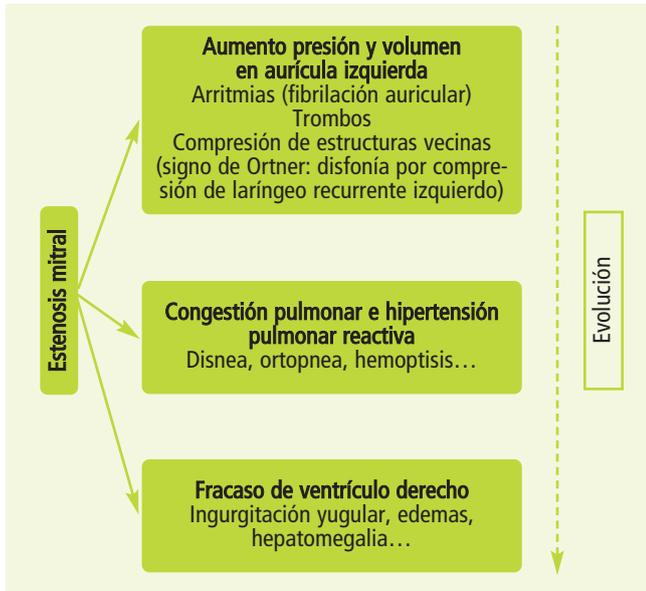


Figura 3. Manifestaciones clínicas de la estenosis mitral.

sis mitral leve asintomática (recuerda que la causa más frecuente de embolia de origen cardíaco es la FA, sobre todo si va asociado a estenosis mitral) (MIR 98F, 106). Un 10% presentan dolor precordial. Otros cuadros clínicos son endocarditis infecciosa, infecciones pulmonares (MIR), arritmias auriculares.

Exploración

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

AUSCULTACIÓN	MANIFESTACIONES ECG
Refuerzo del 1R Chasquido de apertura mitral Rodar o retumbo diastólico Refuerzo presistólico (no si FA) Soplo de Graham Steell en EM severas (por insuficiencia pulmonar)	Crecimiento AI: P mitral bifásicas en V1 con duración >0,12 s en DII y con morfología bimodal (forma de "M" mitral) En EM severa: crecimiento VD Desviación derecha eje (>80°) R predominante en V1 La presencia de FA es común

Tabla 1. Hallazgos auscultatorios y electrocardiográficos en la estenosis mitral (MIR 04, 213; MIR 01F, 58).



Figura 4. Representación esquemática de la auscultación en la estenosis mitral.

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:** 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".

RECUERDA
La ecocardiografía es la prueba diagnóstica de elección en todas las valvulopatías.

Tratamiento Médico

- Tratamiento de la insuficiencia cardíaca:
 - Restricción de sal, diuréticos (MIR 97F, 41).
- 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).
 - Anticoagulación oral con acenocumarol (MIR 97, 177).
- Profilaxis de la endocarditis.

Intervencionista

Está indicado en los pacientes con estenosis mitral moderada-severa (área menor a 1,5 cm²), en clase funcional III-IV de la

New York Heart Association (NYHA III-IV) a pesar del tratamiento médico (**MIR**). También se debe intervenir a los pacientes con hipertensión pulmonar severa, aunque estén asintomáticos (PAP >50 mmHg). Otros datos a favor del tratamiento intervencionista de una estenosis mitral moderada-severa son el desarrollo reciente de fibrilación auricular, la necesidad de realizar una cirugía mayor o el embarazo, programado o en curso. 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 4-5% de la sustitución valvular). Está indicada en pacientes con válvulas móviles, flexibles y poco calcificadas (score favorable: igual o menor a 8/16).

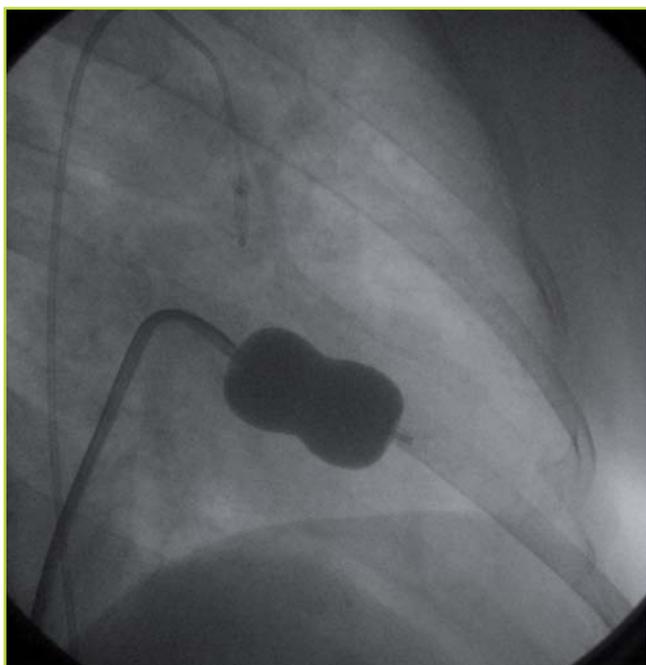


Figura 6. Valvuloplastia percutánea con catéter balón: obsérvese el inflado del balón de Inoue a nivel de la válvula mitral.

Está contraindicada en presencia de trombos en la aurícula izquierda o si existe insuficiencia mitral significativa acompa-

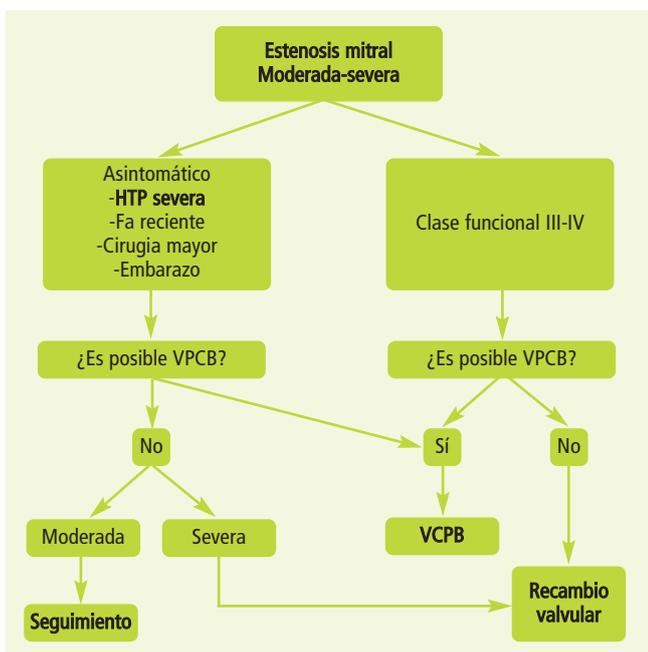


Figura 7. Algoritmo de manejo de la estenosis mitral.

ñante (**MIR 99, 28; MIR 99, 32**). Como complicaciones destacan la insuficiencia mitral residual y, a largo plazo, la reestenosis. También está indicada en pacientes en clase funcional II con score favorable para valvuloplastia.

- Cirugía: la comisurotomía mitral ha sido sustituido por la valvuloplastia. En válvulas muy calcificadas, con score desfavorable para valvuloplastia, se debe proceder a una sustitución valvular por prótesis mecánica o biológica.

4.2.- Insuficiencia mitral

ENFOQUE MIR

Llevaba tiempo sin aparecer en el examen, sin embargo, en el MIR del 2004 (**MIR 04, 208**) ha aparecido una pregunta que hace referencia al tratamiento quirúrgico. Es un tema de moda últimamente, por lo que presta especial atención al tratamiento.

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

Etiología

La causa más frecuente de insuficiencia mitral aislada es el prolapso de la válvula mitral. Globalmente, la etiología más frecuente de insuficiencia mitral es la fiebre reumática. Otras causas son la endocarditis, la isquemia miocárdica, que puede ocasionar disfunción de los músculos papilares, la dilatación del anillo mitral en las miocardiopatías, enfermedades reumatológicas, etc.

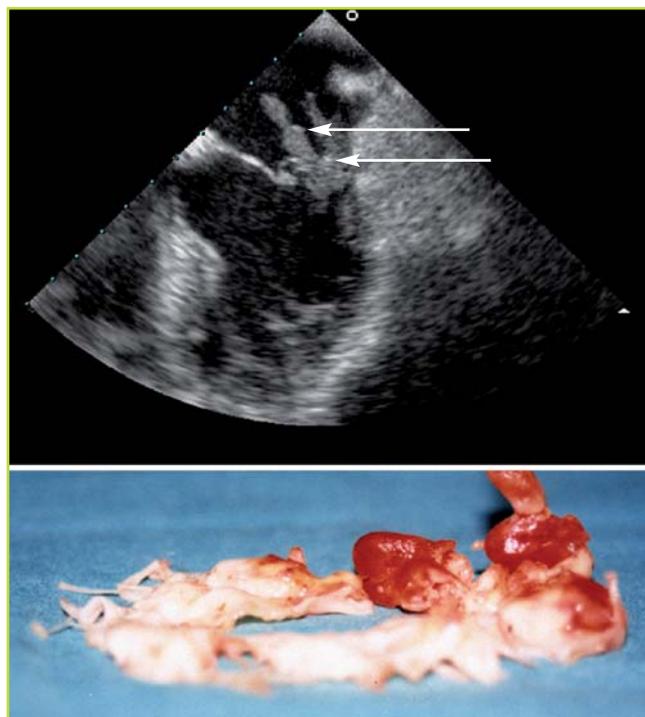


Figura 8. Endocarditis mitral vista por ecocardiografía transesofágica y pieza quirúrgica. Obsérvese las verrugas en la válvula mitral (puntas de flecha) y en la válvula reseca.

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, que provocará la dilatación de éste.

En resumen, existe una insuficiencia cardíaca retrógrada por aumento de presión en 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).

Clinica

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.

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 4º 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 hiperflujo.

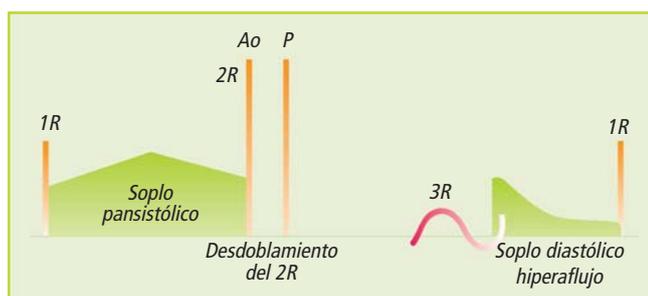


Figura 8. Representación esquemática de la auscultación en la insuficiencia mitral.

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 de ventrículo izquierdo, y en ocasiones, del ventrículo derecho secundario a hipertensión pulmonar.
- **Radiología:** cardiomegalia (crecimiento de cavidades izquierdas). Signos de insuficiencia cardíaca. 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.
- Profilaxis de la endocarditis.
- Tratamiento de la FA si aparece (control frecuencia cardíaca, anticoagulación, cardioversión).

El tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca 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 postcarga, 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, etc.

Quirúrgico

Indicaciones:

- Clase funcional II-IV de la NYHA a pesar del tratamiento.
- Disfunción o dilatación del ventrículo izquierdo (FEVI <60% o diámetro telesistólico de VI >45 mm).

Siempre que se pueda, se intentará la reconstrucción de la válvula, para evitar los efectos adversos de las prótesis o de la anticoagulación, así como la pérdida de los músculos papilares al ser resecaos para el implante de prótesis. De hecho, en caso de disfunción ventricular severa (FEVI <30%), se realizará cirugía sólo en caso de ser posible la reparación, ya que el implante de una prótesis no mejora el pronóstico en estos pacientes (**MIR 04, 208**). Existen diferentes técnicas quirúrgicas para reparar la válvula mitral y que pueden variar según la etiología (en ocasiones se emplean anillos protésicos que no precisan de anticoagulación).

El tratamiento de la insuficiencia mitral aguda (producido generalmente por ruptura de las inserciones valvulares o de músculos papilares o por endocarditis) es el del edema agudo de pulmón (nitroprusiato u otros vasodilatadores potentes y, en ocasiones, balón de contrapulsación) y tratamiento quirúrgico urgente, con sustitución valvular por una prótesis. Conviene reseñar que en la insuficiencia mitral aguda, sobre todo si existe shock cardiogénico asociado, puede no ser audible el típico soplo de insuficiencia mitral (**MIR**).

4.3.- Prolapso de la válvula mitral

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

Concepto

Protusión 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 poliquistico del adulto.
- Asociada a otras enfermedades cardiológicas: miocardiopatía obstructiva, enfermedad de Ebstein, síndrome QT largo, Wolff-Parkinson-White, etc.

Clínica (MIR 99F, 46)

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 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.
 - Profilaxis de endocarditis infecciosa sólo si hay insuficiencia mitral significativa acompañante.
- Quirúrgico: el recambio valvular estaría indicado si asocia insuficiencia mitral y tiene criterios quirúrgicos.

4.4.- Estenosis aórtica

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-avalvular); 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

GRUPO DE EDAD	ETIOLOGÍA+FRECIENTE
0-30 años	Válvula unicúspide
30-70 años	Válvula bicúspide
Más de 70 años	Senil degenerativa o calcificada idiopática (causa más frecuente)

Tabla 2. Causas de estenosis aórtica según grupos de edad.

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 postcarga) es la hipertrofia ventricular (así se mantiene la función sistólica de 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 de ventrículo izquierdo y, retrógradamente, la presión en aurícula izquierda y 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 triada clínica clásica la constituyen la angina, el síncope y la disnea:

- **Angina**: es la manifestación más frecuente y aparece por aumento de las necesidades miocárdicas de oxígeno aunque no existan lesiones coronarias.
- **Síncope**: característicamente se trata de un síncope de esfuerzo. Durante el ejercicio disminuyen las resistencias periféricas, lo que no puede ser compensado con un aumento del gasto cardíaco 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, fibri-

lación ventricular, bloqueos).

- **Disnea** (insuficiencia cardíaca). Cuando aparece el pronóstico es de 2 años y es especialmente sombrío si se acompaña de fracaso derecho por hipertensión pulmonar (MIR 99F, 56). Suele ser disnea de esfuerzo, ortopnea o edema agudo de pulmón (hiper o hipotensivo).

- También existe un mayor riesgo de ACVA, endocarditis y muerte súbita (MIR 08, 34).

- Clásicamente, la estenosis aórtica se ha asociado a hemorragias digestivas bajas producidas por angiodisplasia de colon (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 cardíaca, 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 01, 39; MIR 97F, 49).

En el pulso venoso yugular se puede apreciar una onda a prominente (MIR 01, 41). Si existe hipertensión pulmonar o insuficiencia tricuspídea puede haber una onda v prominente. La hipertensión arterial no es un dato habitual y, en casos severos, se produce hipotensión con el ejercicio.

En la auscultación y palpación cardíaca 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 98F, 104).

- 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 99, 27).

- 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. 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 Gallavardín).

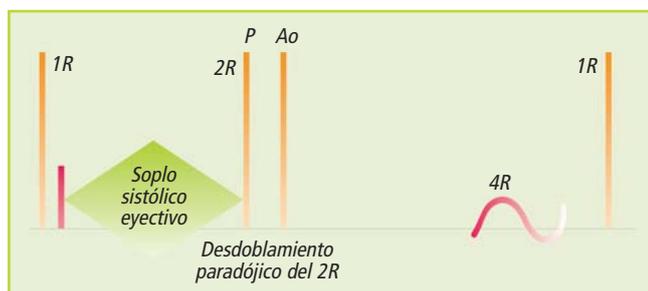


Figura 10. Representación esquemática de la auscultación en la estenosis aórtica.

Exploraciones complementarias

- **EKG**: signos de hipertrofia ventricular izquierda. El calcio del anillo puede producir bloqueo A-V o distintos grados de bloqueo intraventriculares (hemibloqueo anterior izquierdo).

- **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 04, 199). 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 50 mmHg, o área valvular <1 cm²). Si durante la evolución el gradiente disminuye, indica un empeoramiento de la función sistólica del ventrículo izquierdo (MIR 00, 92).

- **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 inotropos positivos (digoxina) y vasodilatadores (ya que facilitan la disminución del gasto cardíaco durante el esfuerzo y pueden producir síncope). Siempre que sea posible, el tratamiento médico debe realizarse con inotropos 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 02, 181; MIR 97, 174), o en pacientes con estenosis aórtica severa y disfunción sistólica de ventrículo izquierdo (FE <55%). Se realizará, en casi todos los casos, sustitución valvular por prótesis (MIR 07, 33) (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.

RECUERDA

Las indicaciones de la sustitución de la válvula aórtica por una prótesis en la estenosis aórtica severa son:

- Síntomas.
- Disminución de la FE.
- Niños y adolescentes (se puede intentar valvuloplastia).

4.5.- Insuficiencia aórtica

ENFOQUE MIR

Prácticamente no ha sido preguntada en los últimos diez años. Sólo han aparecido 3 preguntas, relacionadas con la auscultación y con el diagnóstico.

La insuficiencia aórtica se define como una deficiente coaptación de las valvas de la válvula aórtica, que ocasiona una regurgitación de sangre desde la aorta al ventrículo izquierdo durante la diástole.

Etiología

La insuficiencia aórtica puede estar causada por una alteración de las válvulas, de la aorta o de ambas.

La causa más frecuente de insuficiencia aórtica crónica es la fiebre reumática. En el caso de la insuficiencia aórtica aguda las causas habituales son la disección de aorta y la endocarditis. Otras causas que pueden producirla son la dilatación del anillo aórtico, el Marfan y las enfermedades del tejido conectivo, enfermedades reumatológicas, etc.

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 hipertrofia excéntrica con dilatación, que inicialmente es compensadora y atenúa la elevación de la presión telediastólica (**MIR 05, 26**). Progresivamente el ventrículo va claudicando y dilatándose hasta que empeora la función sistólica y aparece la insuficiencia cardíaca terminal. 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 cardíaca, 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.

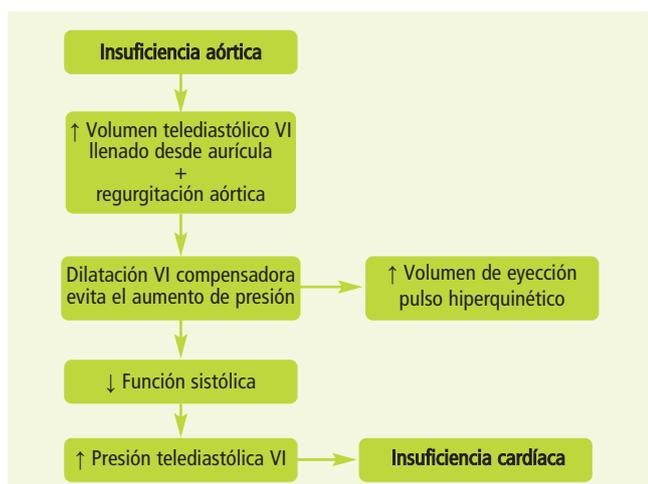


Figura 11. Fisiopatología de la insuficiencia aórtica.

Exploración física

El pulso cardíaco mostrará, por aumento en la presión diferencial, un pulso saltón hiperquinético (bífido o bisferiens al igual que en la miocardiopatía hipertrófica). La presión arterial sistólica está elevada mientras que la presión diastólica es muy baja. El signo de Hill es la presión sistólica poplíteas obtenida con brazalete que excede a la presión humeral más de 20 mmHg.

La auscultación y la palpación cardíaca pueden mostrar los siguientes datos (**MIR 00, 94**):

- 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. La duración del soplo se relaciona con la severidad. 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 disseminado e hiperdinámico y está desplazado hacia fuera y abajo.

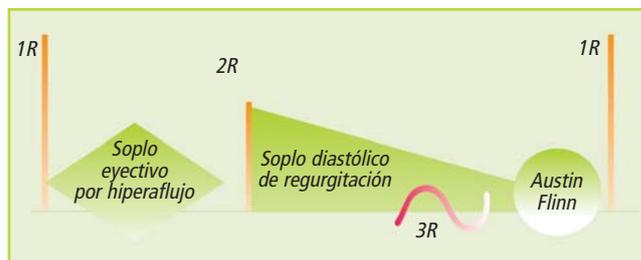


Figura 12. Representación esquemática de la auscultación en la insuficiencia aórtica.

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 mediante doppler-color. 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.

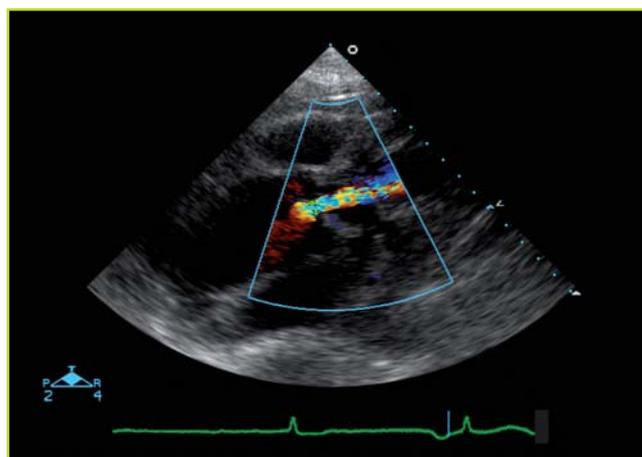


Figura 13. Chorro de regurgitación en la insuficiencia aórtica visto por ecocardiografía-doppler.

Tratamiento

- Insuficiencia aórtica crónica:
 - Tratamiento médico (previo a la cirugía o cuando se desestima): es el de la insuficiencia cardíaca (vasodilatadores y diuréticos). El nifedipino ha demostrado retrasar las necesidades de cirugía en estos pacientes.
 - Tratamiento quirúrgico: hay que intervenir a los pacientes con insuficiencia aórtica severa sintomática y a los asinto-

máticos antes de que los cambios en la función ventricular izquierda se hagan manifiestos (es decir FE <55% o diámetro telesistólico de ventrículo izquierdo >55 mm).

- 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 antimicrobiano 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. En ocasiones, sobre todo en los casos secundarios a la dilatación del anillo aórtico, se puede intentar la reimplantación de la válvula nativa sobre un tubo de dacron, sin necesidad de implantar prótesis (técnica de David) (**ver Tratamiento de Aneurismas de Aorta Ascendente**).

RECUERDA

En cuanto al tratamiento médico de las valvulopatías. Éste consistirá, en general en espera de la cirugía, en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, puntualizando en algunos casos. En la estenosis mitral el tratamiento se basa en el control de frecuencia cardíaca, diuréticos y anticoagulación ante la presencia de fibrilación auricular –aunque sea un único episodio-. En la insuficiencia aórtica y en la insuficiencia mitral el tratamiento es con vasodilatadores y diuréticos. En la estenosis aórtica, recuerda que hay que evitar los vasodilatadores (no usar nitratos), el tratamiento consistirá en fármacos inotrofos negativos (betabloqueantes y calcioantagonistas) y diuréticos si hay signos de congestión pulmonar (el tratamiento médico es similar a la miocardiopatía hipertrófica).

Las insuficiencias son valvulopatías más traicioneras que las estenosis. Suelen manifestarse clínicamente cuando ya hay cierto deterioro de la función sistólica o dilatación ventricular. Por dicho motivo, la indicación de actuación sobre estas lesiones no es sólo clínica sino también por parámetros ecocardiográficos que orienten a disfunción sistólica o a dilatación del ventrículo izquierdo.

Simplificando, la indicación de intervención invasiva en la estenosis o insuficiencia mitral severa serían:

1. Síntomas a pesar del tratamiento médico.
2. Asintomáticos con hipertensión pulmonar severa, datos de fallo cardíaco derecho o izquierdo (disminución de la FE o dilatación del ventrículo izquierdo).

En el caso de la estenosis o insuficiencia aórtica severas las indicaciones de cirugía se resumen en:

1. Pacientes sintomáticos (en este caso la indicación quirúrgica es desde que aparezcan los síntomas y no si tienen síntomas a pesar del tratamiento médico. Es debido al mal pronóstico de la enfermedad aórtica sintomática a pesar de que el paciente quede asintomático con el tratamiento médico).
2. Pacientes asintomáticos con datos de afectación del ventrículo izquierdo (disminución de la FE o dilatación del ventrículo izquierdo).

El cuanto a la técnica quirúrgica en la estenosis mitral, si se puede se realizará una valvuloplastia, y si no, sustitución valvular. En la estenosis aórtica en adultos siempre se debe realizar sustitución valvular, mientras que en las insuficiencias hay que intentar reparar la válvula y si no es posible se debe sustituir por una prótesis.

Debes recordar los siguientes hallazgos exploratorios que son muy importantes:

- 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.

4.6.- 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. Sólo han preguntado acerca del tratamiento percutáneo con valvuloplastia de la estenosis pulmonar congénita.

Estenosis tricuspídea

Etiología

Como en la mayoría, la causa más frecuente es la reumática, asociándose a alteración de la válvula mitral, que es la que domina el cuadro (se debe sospechar cuando un paciente con estenosis mitral mejora de su disnea y aparecen signos de fallo derecho, al igual que ocurría en estos pacientes cuando desarrollan hipertensión pulmonar). Otras causas son la atresia tricúspide congénita (síndrome de Noonan y Alagille), tumores de la aurícula derecha y el síndrome carcinoide (que con más frecuencia provocan insuficiencia tricuspídea). Es más frecuente en mujeres.

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 cardíaca 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 05, 252**). 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 desproporcionado con el grado de hipertrofia ventricular 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), excepto en casos graves (gradiente de >5 mmHg o área <1,5 cm²) o cuando haya que intervenir la mitral (se realiza comisurotomía). Si la comisurotomía abierta no es suficiente, hay que sustituir la válvula tricúspide con una prótesis (suelen emplearse válvulas biológicas debido a la mayor posibilidad de trombosis protésicas en el lado derecho y a que, al ser un territorio de menor presión, las prótesis degeneran más lentamente).

Insuficiencia tricuspídea

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 06, 36**). Otras causas son la fiebre reumática, enferme-

dad de Ebstein, congénita, síndrome carcinoide, etc. Es la valvulopatía más frecuente en el síndrome carcinoide.

Clínica

Cuando no hay hipertensión pulmonar, la insuficiencia tricuspídea suele ser asintomática. Cuando hay hipertensión pulmonar aparece clínica de fallo derecho (**MIR 02, 39**).

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 tricuspídeas 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° espacio intercostal derecho), ambos aumentan con la inspiración profunda (signo de Rivero Carvallo).

Diagnóstico

El ecocardiograma aportará el diagnóstico definitivo, la severidad y la posible etiología.

Tratamiento

Si es funcional, se trata la causa que la produce. Si es primaria (orgánica), no responden a tratamiento médico (diuréticos y dieta hiposódica) y tienen hipertensión pulmonar, se tratan quirúrgicamente. En caso de requerir tratamiento quirúrgico, se puede realizar una anuloplastia con implantación de anillo de Carpentier, o sin anillo (anuloplastia de Vega). En la patología orgánica se prefiere la sustitución valvular por una prótesis biológica.

Estenosis pulmonar

La etiología más frecuente es la congénita. Si da clínica, lo que es poco frecuente, aparecen síntomas de insuficiencia cardíaca 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° espacio intercostal izquierdo (foco pulmonar), que aumenta con la inspiración. En el ECG aparecen signos de crecimiento de 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 97, 186**). 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 venos 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 carcinoide 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.

4.7.- Prótesis valvulares

En cuanto a la elección de la prótesis a implantar se debe hacer una valoración individual, así como saber las características de cada una de ellas. La prótesis mecánica es mucho más duradera, pero necesita anticoagulación de por vida, manteniendo INR entre 2,5-3,5, con todos los problemas que ello conlleva (**MIR 05, 35**). La prótesis biológica tiene una vida media más corta (5-10 años), pero no necesita anticoagulación, salvo los 3 primeros meses post-implante (hasta la endotelización de la superficie de la prótesis). Si es conveniente antiagregar con AAS o clopidogrel a estos pacientes, salvo contraindicación, especialmente en las prótesis en posición mitral que tienen mayor riesgo trombótico que las prótesis en posición aórtica. Las indicaciones de un tipo u otro de prótesis pueden resumirse de la siguiente manera:

- Prótesis biológicas:

- Mujeres que desean tener hijos por el efecto teratógeno de los anticoagulantes orales. Es una solución temporal.
- Contraindicaciones para la anticoagulación crónica.
- Pacientes mayores de 65-70 años.

- Prótesis mecánicas:

- Menores de 60-65 años con esperanza de vida >10 años.
- Enfermos que necesiten anticoagulación por otro motivo (por ejemplo por FA).
- Estados con aumento de calcificaciones (insuficiencia renal).



Figura 14. Tipos de prótesis mecánicas.

En cuanto a las complicaciones de las válvulas protésicas conviene destacar:

- **Endocarditis** (**ver manual de Infecciosas y Microbiología**): se diferencia entre precoz (dos meses desde

el implante) y tardías (después de dos meses). La endocarditis precoz está más frecuentemente causada por estafilococos coagulasa negativo (*S. epidermidis*), que contaminan la válvula durante la propia intervención. 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 período de mejoría.

- **Trombosis y fenómenos embólicos.** La trombosis protésica es una urgencia quirúrgica y requiere la sustitución valvular. Suele producirse por rangos de anticoagulación subóptimos y es más frecuente en las válvulas mecánicas, sobre todo en posición derecha (por ello se suele preferir implantar prótesis biológicas en las valvulopatías derechas). 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 de manera crónica), etc.

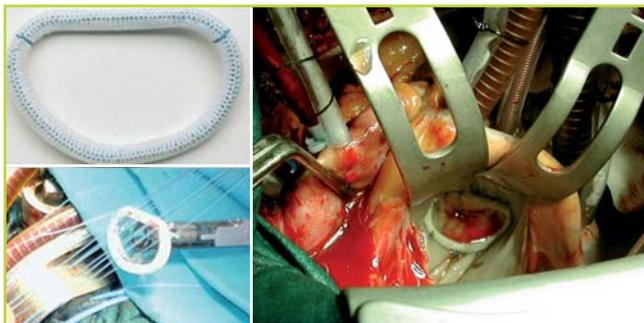


Figura 15. Anillo protésico mitral y acto quirúrgico de implantación.

4.8.- Endocarditis marántica

La **endocarditis trombotica 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 2008, 251**). 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.

TEMA 5 ● ● ● CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

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, pero también pueden caer preguntas directas, como cuál es el momento más idóneo para realizar la corrección quirúrgica.

5.1.- Generalidades

La cardiopatía congénita más frecuente es la válvula aórtica bicúspide y, en segundo lugar, la CIV. De las formas cianóticas, las 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 hiperaflujo pulmonar y se manifiestan por infecciones pulmonares de repetición, insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar con aumento del segundo ruido (**MIR 97, 216; MIR 97, 220**). 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 a 65%. Hay que evitar las deshidrataciones y, en casos graves, realizar una eritroféresis. Deben evitarse los corticoides.

REGLA MNEMOTÉCNICA

Acianóticas

Con flujo pulmonar normal: "**valvulopatías**"

- Estenosis pulmonar
- Coartación de aorta

Con flujo pulmonar aumentado: "**agujeros**"

- CIA
- CIV
- DAP

Cianóticas

Con flujo pulmonar normal: "**FEA**"

- Fallot
- Ebstein
- Atresia tricuspídea

Con flujo pulmonar aumentado: "**TDI**"

- TGV
- Drenaje venoso pulmonar anómalo
- Truncus

5.2.- Cardiopatías congénitas con cortocircuito 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 en ocasiones se asocia a un aneurisma en el tabique interauricular y a embolias paradójicas).

RECUERDA

Los **aneurismas del tabique interauricular** suelen asociarse a un **foramen oval permeable**. En estos casos está aumentado el riesgo de **embolia paradójica**, debido a que los trombos que puedan llegar a la AD desde territorios venosos, en lugar de pasar exclusivamente al VD para enclavarse posteriormente en el territorio pulmonar, pasan a través del foramen oval permeable a la AI-VI-aorta-territorio sistémico. El diagnóstico se basa en ETE (ecocardiograma transesofágico) y el tratamiento puede realizarse cerrando el foramen oval mediante un dispositivo que se coloca por cardiología intervencionista.

Clasificamos la CIA en función de la localización del orificio:

1. *Ostium primum*: situado en la parte más baja del tabique interauricular, cerca de las válvulas AV. Puede asociar una hendidura en la valva mitral anterior que condiciona una insuficiencia mitral. La forma más grave es el canal AV común producido por un defecto en los cojinetes endocárdicos (**MIR**), con insuficiencia cardíaca en los primeros meses; en su forma completa ("canal AV completo") asocia una CIV y una válvula AV común y, por tanto, un shunt D→I con cianosis. Esta última se asocia al síndrome de Down.
2. *Ostium secundum*: es la forma de CIA más frecuente. Situado en la zona medial del tabique interauricular.
3. Seno venoso: localizado en la parte más alta del septo, cerca de la desembocadura de la vena cava superior; en menos ocasiones cerca de la vena cava inferior. Puede asociar alteración de la desembocadura de las venas pulmonares derechas.

El denominado "síndrome de Lutembacher" consiste en la asociación de una CIA con estenosis mitral.

REGLA MNEMOTÉCNICA

Síndrome de Lut**EM-CIA**cher:
Estenosis **M**itral
Comunicación **I**nter**A**uricular

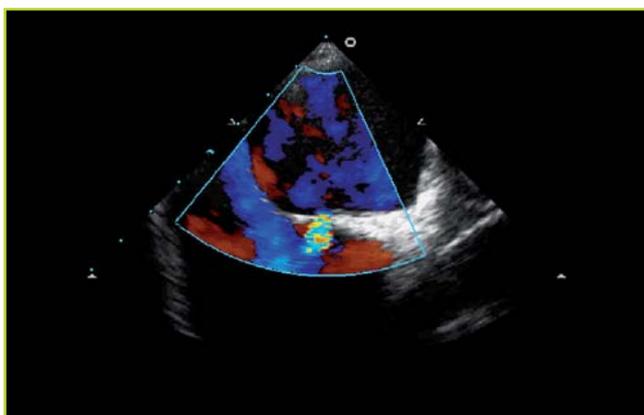


Figura 1. Comunicación interauricular vista por ecocardiografía transesofágica. Nótese el paso de sangre entre ambas aurículas que genera un flujo turbulento (mosaico de colores azul, rojo y amarillo).

Fisiopatología

Los orificios pequeños cierran espontáneamente en los primeros años de vida, mientras que el canal AV común desarrollará

una clínica franca. La clínica de la CIA es consecuencia del cortocircuito I→D que se establece a nivel auricular y que condiciona un hiperflujo pulmonar.

Clínica

Lo más frecuente es que sea asintomática. En caso de dar clínica, suele presentarse en forma de infecciones pulmonares de repetición y, a la larga, puede desarrollarse un síndrome de Eisenmenger con clínica de insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico

- Auscultación:

- Desdoblamiento fijo del segundo tono (**MIR 01F, 52; MIR 00, 219; MIR 98F, 90; MIR 97, 170**).
- Aumento del primer ruido.
- Soplo sistólico eyectivo de hiperflujo 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. 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 01, 49**).

- **Ecocardiograma**: es la técnica diagnóstica de elección. Permite estudiar con precisión la anatomía del defecto septal y programar la corrección quirúrgica o percutánea.

- **Cateterismo**: muestra un salto oximétrico en la AD.

Tratamiento

- De soporte de las infecciones pulmonares y de la insuficiencia cardíaca, si existiese.

- En general se debe realizar profilaxis de endocarditis infecciosa, sobre todo en presencia de defecto tipo ostium primum, que suele asociar insuficiencia mitral. No es necesaria dicha profilaxis en caso de CIA tipo ostium secundum.

- Indicaciones de cirugía:

- Sintomáticos.
- Asintomáticos cuyo cortocircuito tenga una relación entre el flujo pulmonar (Qp) y el sistémico (Qs) superior a 2 (Qp/Qs >2) (**MIR 00, 83**). Se recomienda la cirugía entre los 3-6 años de edad.
- CIA tipo *ostium primum*: sobre todo en la forma canal AV completo, en la que sin corrección la mortalidad en el primer año de vida supera el 50%. En estos casos la corrección quirúrgica debe realizarse antes de los 6-12 meses (**MIR 97, 212**).

RECUERDA

Cuando te presenten un caso clínico de un adulto con desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido y BRD, debes pensar siempre en una CIA tipo *ostium secundum*.

La CIA tipo *ostium primum* se asocia con mayor frecuencia que la de tipo *ostium secundum* a alteraciones de la válvula mitral (insuficiencia mitral) y, a alteraciones de la conducción (BRD y HBAI).

Indicaciones de cirugía en la CIA:

- Cortocircuito I-D significativo (Qp/Qs > 2).
- Paciente sintomático.

No está indicada la cirugía:

- Cortocircuito I-D trivial (Qp/Qs < 1,5).
- Enfermedad vascular pulmonar grave sin cortocircuito I-D (Eisenmenger).

El objetivo de la cirugía es evitar que se desarrolle un síndrome de Eisenmenger. La cirugía no está indicada en aquellos pacientes con cortocircuitos I→D triviales ($Q_p/Q_s < 1,5$), ni en los pacientes en los que ya se haya instaurado una inversión del flujo por enfermedad vascular pulmonar (Eisenmenger).

La cirugía consiste en la sutura o colocación de un parche en el orificio del tabique. Cada vez más, se cierran estos defectos septales a través de la cardiología intervencionista mediante la colocación de un dispositivo en forma de doble paraguas. En el tipo *ostium primum* se corregirán al tiempo las alteraciones asociadas, siendo en ocasiones necesario sustituir la válvula mitral.

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.

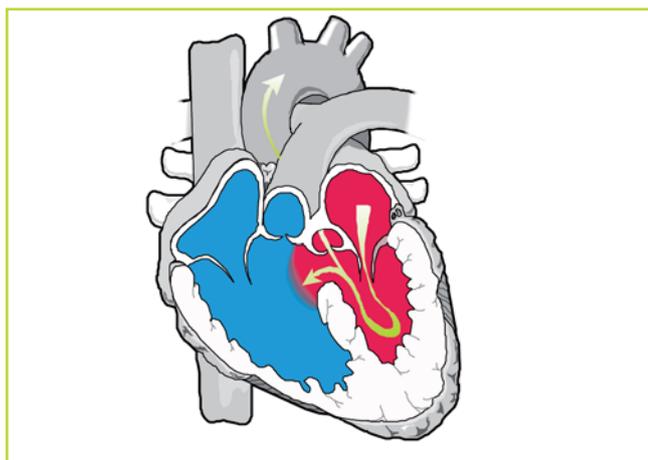


Figura 2. Comunicación interventricular.

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.

Clínica y diagnóstico

Las CIV pequeñas (enfermedad de Roger) 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 01, 178**).

- 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.

Tratamiento

- Observación estrecha y profilaxis de la endocarditis infecciosa hasta que se cierre el defecto.

- Indicaciones de cirugía:

- Sintomáticos: insuficiencia cardíaca, retraso en el desarrollo, infecciones pulmonares de repetición. Se debe realizar la cirugía entre los 3-6 meses de edad.
- Defectos del tabique infundibular (de salida).
- Defectos del tabique de entrada.
- Asintomáticos cuando el cortocircuito I→D posee una relación entre el flujo pulmonar y el sistémico mayor a 2 ($Q_p/Q_s > 2$). Se recomienda realizar la cirugía pasado el año de edad.

RECUERDA

La auscultación de una CIV se caracteriza por un soplo pansistólico rudo en región paraesternal izquierda.

En el MIR, ante un soplo pansistólico debes pensar en dos entidades: CIV o insuficiencia mitral.

En la CIV, la intensidad del soplo tiene una relación inversa con el tamaño de la comunicación, siendo importante en CIV pequeñas.

El soplo de la CIV tiende a desaparecer cuando se desarrolla el síndrome de Eisenmenger.

Las CIV de pequeño tamaño (restrictivas o tipo Roger) se manifiestan por un soplo pansistólico muy intenso y, generalmente, se cierran espontáneamente en el primer año de vida.

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. El DAP aparece en casi todos los recién nacidos prematuros y es más frecuente en niñas y en hijos de madre infectada por rubéola en el primer trimestre de gestación.

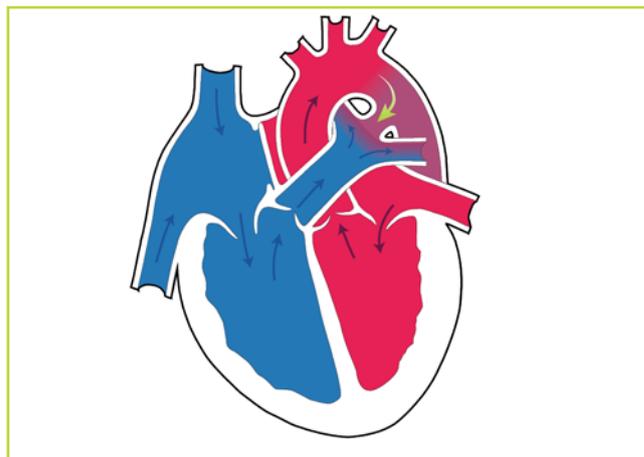


Figura 3. Ductus arterioso persistente.

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.

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 04, 170**).

- **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.

RECUERDA

La auscultación típica del DAP es un soplo continuo (en maquinaria o de Gibson) en foco pulmonar irradiado a región infraclavicular izquierda.

Tratamiento

Profilaxis de la endocarditis infecciosa hasta el cierre definitivo.

- Prematuros: puede promoverse el cierre sin cirugía administrando indometacina.
- Niños a término sintomáticos, con ductus grande, hipertensión pulmonar, o en prematuros en que la indometacina ha sido inefectiva: cierre quirúrgico mediante ligadura.
- En el resto de los casos puede esperarse, ante la posibilidad de cierre espontáneo, hasta el primer año de vida. En estos casos, si el ductus es de pequeño tamaño, puede realizarse mediante intervencionismo percutáneo, evitando así la cirugía cardíaca.

Otros shunts**Aneurisma del seno de Valsalva**

Consiste en una dilatación de la pared de la aorta debido a una debilidad congénita. Suele pasar desapercibido hasta que se rompe al VD en la edad adulta, dando lugar a un cuadro de dolor torácico brusco con signos de sobrecarga del corazón izquierdo. A la auscultación, origina un soplo continuo. El tratamiento es quirúrgico.

Fístula arteriovenosa coronaria

Se trata de una comunicación anómala entre una arteria coronaria y el VD, dando lugar a un soplo continuo en el borde esternal. Suele ser asintomático, aunque a veces debuta en forma de endocarditis infecciosa, trombosis, insuficiencia cardíaca o hipertensión pulmonar. El tratamiento es quirúrgico.

Origen anómalo de la coronaria izquierda

Consiste en el nacimiento de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar, dando lugar a isquemia. Suele ser asintomática, aunque puede debutar en forma de IAM en el niño. El tratamiento es quirúrgico.

5.3.- Cardiopatías congénitas con cortocircuito D→I

Son las denominadas cardiopatías congénitas cianóticas.

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

- **Exploración:** cianosis al nacimiento que se agravará severamente en el momento en que se cierre el ductus.
- **ECG:** sobrecarga del VD.
- **Radiografía de tórax:** plétora pulmonar (por la hiperdinamia que existe por el acortamiento del circuito pulmonar), corazón ovalado con pedículo estrecho debido a la superposición de las grandes arterias en el plano anteroposterior.
- **Ecocardiograma:** confirma el diagnóstico.

- **Cateterismo:** característicamente la presión en VI es menor que en la aorta.

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 00, 254**).
- Se intentará aumentar o crear la CIA mediante la **atrioseptostomía 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. Se debe realizar antes de las 3 semanas de vida, para evitar la atrofia del VI debido a las bajas presiones.

La **corrección fisiológica de Mustard** consiste en la redistribución del flujo de sangre a nivel auricular hacia los ventrículos correspondientes gracias a un parche colocado de forma especial.

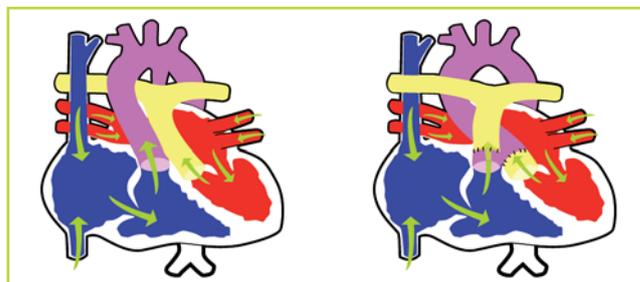


Figura 4. Corrección anatómica de la TGV. Operación de Jatene.

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 99F, 57**). 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 (infradiaphragmática). 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 se asemeja al VI, que recibe sangre de las dos aurículas. Debuta con insuficiencia cardíaca en la primera infancia. Necesita tratamiento quirúrgico precoz y la técnica de elección es la **operación de Fontan** o derivación atrio pulmonar, que crea un conducto entre la AD y la arteria pulmonar.

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 del ductus arterioso. Da lugar a insuficiencia cardíaca en los primeros días de vida. Necesita tratamiento quirúrgico precoz y la técnica de elección es la corrección en dos tiempos de Norwood. La alternativa es el trasplante cardíaco.

Tetralogía de Fallot

Es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente, pero no se manifiesta al nacimiento sino que aparece a partir del primer año de vida. Consiste en la coexistencia de cuatro malformaciones (MIR 98, 119):

- Estenosis pulmonar infundibular (subvalvular) (MIR 99F, 42). Marca el pronóstico.
- Hipertrofia del ventrículo derecho.
- Comunicación interventricular.
- Aorta acabalgada sobre ambos ventrículos.

En ocasiones, también posee anomalías en las coronarias. Cuando asocia CIA hablamos de pentalogía de Fallot.

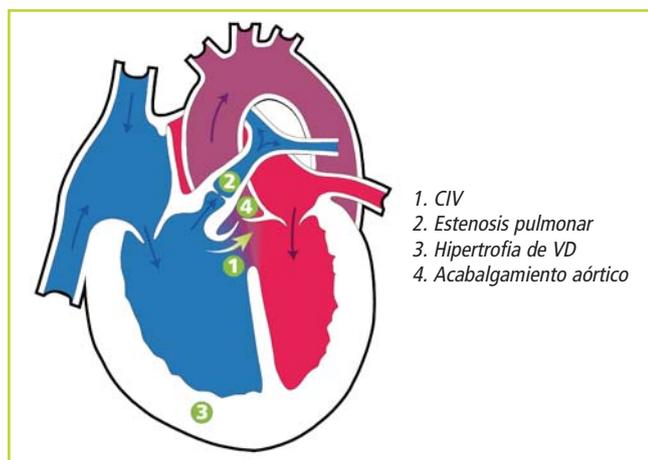


Figura 5. Tetralogía de Fallot.

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. Todas aquellas maniobras que consigan disminuir la postcarga (resistencias periféricas), facilitarán el paso de sangre hacia el corazón izquierdo y aorta y agravarán la hipoxemia.

Clínica

Se manifiesta como un RN sano que, al alcanzar el año de vida, comienza con cianosis, tanto más grave cuanto más marcada sea la estenosis pulmonar. Suele acompañarse de cierto grado de disnea con el esfuerzo y de escasez de ganancia ponderal. La hipoxemia crónica dará lugar a un tinte azulado constante con crisis puntuales característicamente desencadenadas por el llanto o el ejercicio, en las que aparece cianosis intensa, agitación, polipnea, pérdida de conciencia, convulsión e incluso muerte. Es muy típico que el cuadro mejore al adoptar el niño la posición de cuclillas o genupectoral (*squatting*), o bien, en el lactante, la posición en gatillo de fusil, con el fin de aumentar las resistencias periféricas a nivel de las extremidades flexionadas, de manera que disminuye el shunt y mejora la circulación pulmonar. En las cardiopatías evolucionadas pueden observarse acropaquias, trombosis vasculares debido a la policitemia secundaria a la hipoxia (son muy típicos los abscesos cerebrales) o trastornos hemorrágicos por el mismo motivo.

Diagnóstico

- **Auscultación:** soplo sistólico de estenosis pulmonar, menor

cuanto mayor es la estenosis (MIR) (disminuye durante las crisis), con disminución del 2º ruido.

- **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 05, 182).
- **ECG:** sobrecarga de corazón derecho, con eje desviado a la derecha.
- **Eccardiograma:** confirma el diagnóstico.

Tratamiento

Para mejorar la hipoxemia durante las crisis, se puede emplear oxígeno, betabloqueantes (relajan el infundíbulo pulmonar facilitando la salida de sangre hacia la circulación pulmonar), metoxamina (aumenta las resistencias vasculares periféricas disminuyendo el shunt), y otras medidas de soporte, como colocar al niño en posición de cuclillas.

En niños menores de 1 año y en anatomías muy desfavorables (hipoplasia de la arteria pulmonar), se realizará la anastomosis paliativa de **Blalock-Taussing**, que consigue unir la arteria subclavia y la arteria pulmonar llevando más cantidad de sangre a los pulmones.

En anatomías favorables (arteria pulmonar de tamaño normal), se realizará cirugía reparadora total lo más precoz posible, consistente en el cierre de la CIV por parche y la ampliación del infundíbulo pulmonar. La atrofia de las arterias pulmonares contraindica este tipo de corrección quirúrgica.

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. Entre las intervenciones de soporte hasta la cirugía correctora, se encuentran la **atrioseptostomía de Rashkind** seguida de una fístula sistémico-pulmonar de **Blalock-Taussing**, o la **fístula de Glenn**, que anastomosa la vena cava superior con la arteria pulmonar derecha. Hacia los 3-4 años de vida se realiza la **cirugía correctora de Fontan**, que consiste en crear una anastomosis entre la AD y la arteria pulmonar.

5.4.- Coartación aórtica

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 **postductales** (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, riñón poliquistico, aneurismas del polígono de Willis, HTA, otras cardiopatías congénitas (DAP, CIV, estenosis aórtica, etc.).

Clínica

En general es asintomática en la edad pediátrica o presenta síntomas inespecíficos, como mareos, disnea al esfuerzo, o cefalea por aumento de la presión arterial.

En la edad adulta, puede debutar con epistaxis de repetición y cefalea (por la HTA en la mitad superior del cuerpo) y con claudicación intermitente y frialdad acra en los miembros inferiores.

No hay que olvidar la posibilidad de clínica asociada a otras malformaciones, como hemorragias cerebrales y el riesgo de

disección aórtica, rotura aórtica, aortitis infecciosa, etc.

Diagnóstico

Suele detectarse en el estudio de una HTA en un paciente adulto (**MIR 00, 99; MIR 98, 124**).

- **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 06, 26; MIR 97F, 254**). 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 (continuo) y en la región interescapular, clic de eyección, 2º ruido fuerte, 4º ruido.

- **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 post-coartación.

- **Esofagograma baritado:** es muy típico el signo de la "E" en el esófago, moldeado por la tortuosidad de la aorta, antes y después de la estrechez.

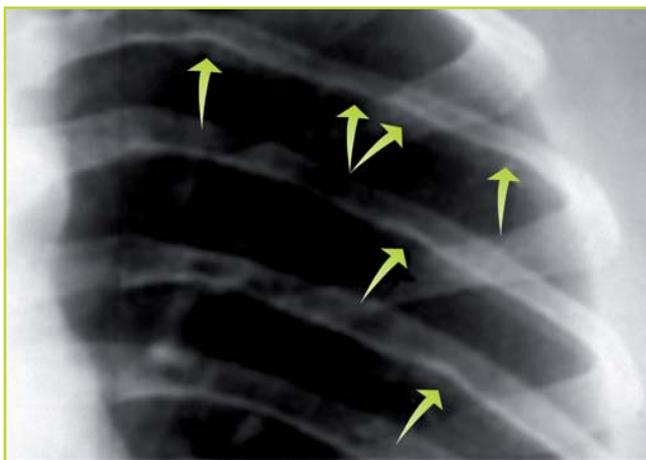


Figura 6. Muecas costales en la coartación de aorta.



Figura 7. 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 negras).

- **ECG:** sobrecarga del VI con eje desviado a la izquierda.
- **Ecocardiograma:** puede dar el diagnóstico, aunque no es la técnica de elección.
- **Aortografía:** además de confirmar el diagnóstico, valora la gravedad de la coartación y el estado de la circulación colateral antes del tratamiento quirúrgico. Debe realizarse un cateterismo obligado de las arterias coronarias en el adulto.
- **TAC torácico y RM:** son pruebas de utilidad para el diagnóstico y para planificar la cirugía.

Tratamiento

Debe realizarse profilaxis de la endocarditis bacteriana.

La indicación quirúrgica viene dada por el gradiente de presión brazo/pierna mayor a 20 mmHg y por la clínica.

El tratamiento en el niño es la cirugía correctora (**MIR 07, 191**), preferentemente antes de los 6 años de edad, reservándose la angioplastia percutánea con balón para aquellos casos urgentes en el recién nacido y las reestenosis postcirugía.

Mientras que en los niños pequeños la incidencia de hipertensión residual es escasa, en los adultos la cirugía no siempre corrige la hipertensión arterial.

En algunos adolescentes y adultos jóvenes puede valorarse la utilidad del cateterismo intervencionista (angioplastia percutánea con catéter-balón) que evita la complicación principal de la cirugía que es la paraplejía; sin embargo puede dar lugar a aneurismas o disección de aorta. Es la técnica de elección en las reestenosis.

5.5.- Cor Triatriatum

Consiste en la existencia de un vaso colector previo a la AI, que recoge la sangre procedente de las venas pulmonares y que comunica con ésta a través de un orificio más o menos estenosado, condicionando una insuficiencia cardíaca variable en la primera infancia. Con frecuencia, asocia estenosis mitral. Necesita tratamiento quirúrgico precoz.

5.6.- Anomalia de Ebstein

Consiste en la implantación baja de las valvas tricuspídeas, dando lugar a una gran AD. Con frecuencia asocia prolapso de la válvula mitral. Esta anomalía se asocia a la ingesta materna de litio.

Clínicamente se manifiesta con síntomas de insuficiencia tricuspídea y disfunción del VD. Es muy característica la asociación a un **síndrome de Wolff-Parkinson-White** por la existencia de vías de conducción accesorias. Cuando asocia CIA da lugar a cianosis progresiva debido al cortocircuito D-I que se establece a nivel auricular, ya que la presión en la AD está elevada por la presencia de insuficiencia tricuspídea.

Radiografía de tórax: cardiomegalia por aumento de la AD.

ECG: sobrecarga de corazón derecho; ondas P gigantes, más altas que el QRS, bloqueo de rama derecha y, en ocasiones, signo de WPW.

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.

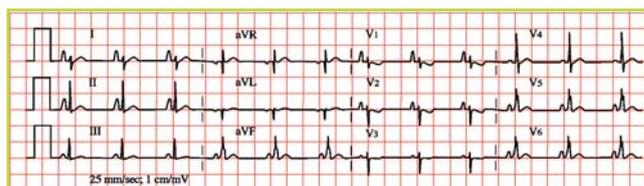


Figura 8. ECG en la anomalía de Ebstein asociado a WPW. Nótese el empastamiento del QRS en V5-V6 (ondas delta) y la presencia de ondas P altas y picudas en II y V1 ("P pulmonar") sugerentes de crecimiento de la AD.

RECUERDA

- CIA:
- Tipo ostium primum: insuficiencia mitral.
 - Síndrome de Lutembacher: estenosis mitral.
 - Canal AV completo: síndrome de Down.

- DAP:
- Prematuros.
 - Niñas.
 - Rubéola.

- CoAo:
- Síndrome de Turner.
 - Aneurismas del polígono de Willis.
 - Válvula aórtica bicúspide.
 - Riñón poliquistico.

- Anomalia de Ebstein:
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

- Truncus:
- Síndrome Di George.

RECUERDA

- 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.

TEMA 6 ● ● ● ENFERMEDADES DE LA AORTA Y PATOLOGÍA ARTERIAL

ENFOQUE MIR

Es el tercer tema en importancia dentro de la Cardiología. Para rentabilizar su estudio, céntrate sobre todo en los aneurismas de aorta abdominal y la disección de aorta. En cuanto al primer tema, 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. Sobre la isquemia arterial aguda y crónica, estudia sobre todo las localizaciones más frecuentes, así como el protocolo terapéutico.

6.1.- Patología de la aorta

La aorta está constituida por tres capas: una delgada que es la íntima (endotelio), una media gruesa (fibra elástica, fibra mus-

cular lisa, colágena), y una capa exterior bastante delgada, la adventicia (colágena).

Aneurismas

Son dilataciones patológicas de la pared de las arterias. La localización más frecuente de los aneurismas es la aorta. 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).

Aneurismas de aorta torácica

Pueden encontrarse en la aorta ascendente, cayado o aorta descendente (los más frecuentes).

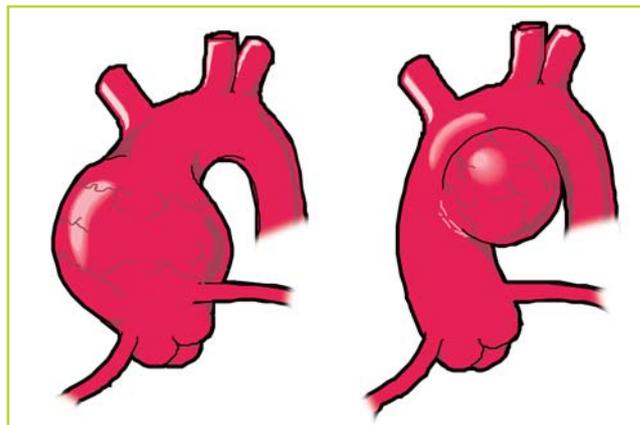


Figura 1. Aneurisma de aorta torácica.

Patogenia

La arteriosclerosis, que es la etiología más frecuente en el caso de los aneurismas de aorta descendente y arco aórtico, debilita la pared y determina una degeneración de la capa media y dilatación localizada. Suele coexistir HTA. En el caso del aneurisma de aorta ascendente, la etiología más frecuente es la degeneración quística de la media. Son, sobre todo, saculares.

Clínica

Los aneurismas torácicos se acompañan muy a menudo de arteriosclerosis generalizada, sobre todo de las arterias renales, cerebrales y coronarias. Lo más frecuente es que sean asintomáticos, pero a lo largo de su historia natural acabarán dando síntomas antes de su ruptura por compresión de estructuras vecinas (dolor profundo y pulsátil, síndrome de vena cava superior, disfagia, disnea, etc.) o por desencadenar una insuficiencia aórtica significativa, la cual constituye la principal causa de cirugía (MIR 01, 59).

Diagnóstico

El diagnóstico es similar al de los aneurismas de aorta abdominal (ver más adelante).

Evolución

El riesgo de rotura o disección es mayor a mayor tamaño: 3%/año si >5 cm y 7%/año si >6 cm (MIR 07, 35). Los sintomáticos tienen mayor riesgo de rotura, así como en personas de mayor edad.

Tratamiento

- Tratamiento de los factores de riesgo, especialmente de la HTA.
- Indicaciones quirúrgicas:
 - Síntomas (cirugía urgente).
 - Insuficiencia aórtica significativa.
 - En pacientes asintomáticos, se indica la cirugía de forma preferente por encima de 60 mm de diámetro, y cirugía programada por encima de 50-55 mm. Los pacientes afectados de síndrome de Marfan deben intervenir si el tamaño es mayor de 50 mm, pudiendo indicarse la cirugía con diáme-

tros menores (45 mm) si crecimiento rápido o antecedentes familiares de ruptura o disección.

La intervención quirúrgica a practicar variará en función de la afectación de la válvula aórtica: si ésta es normal, puede realizarse cirugía conservadora, con reimplante de la válvula y las arterias coronarias en el tubo de dacron que sustituye a la aorta ascendente (técnica de David o técnica de Yacoub). Si la válvula aórtica es insuficiente o presenta deterioro orgánico, se recambia junto con la aorta implantándose un tubo valvulado (operación de Bentall-Bono) (MIR 06, 23).

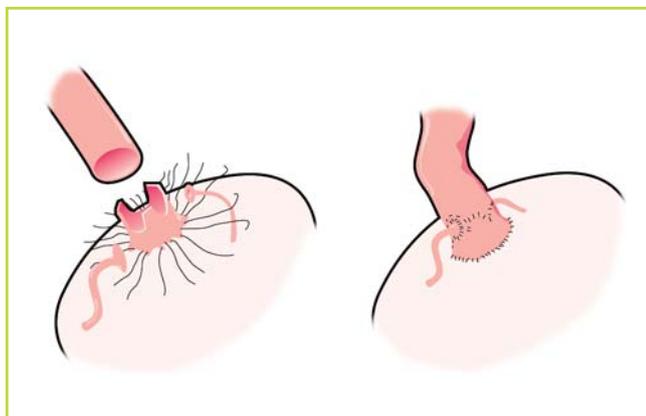


Figura 2. Técnica de David: obsérvese el reimplante de la válvula nativa y las coronarias sobre el tubo de dacron.

Las complicaciones más importantes de la cirugía son la hemorragia por desgarro de aorta y la paraplejia, siendo esta última la complicación potencialmente más grave.

Aneurisma de aorta abdominal

Es la forma más frecuente de aneurisma aórtico, y casi siempre se debe a causa arterioesclerótica. La localización más frecuente es la infrarrenal (MIR), seguida en frecuencia de torácica descendente, poplítea, aorta ascendente y cayado.

Suelen ser fusiformes, a diferencia de los de aorta torácica.

RECUERDA

Localización más frecuente de los aneurismas de aorta ateroscleróticos:

- Aorta abdominal infrarrenal.
- Aorta torácica descendente.
- Arteria poplítea.

Etiología

La arteriosclerosis es la causa fundamental, produciendo erosión de la capa media, con rotura de las fibras elásticas, y debilitamiento, con la consiguiente dilatación. Otra etiología añadida es la hipertensión arterial y la presentación familiar.

Son característicos de varones de mediana edad con múltiples factores de riesgo cardiovascular. La incidencia está aumentada en pacientes portadores de aneurismas poplíteos bilaterales.

Aneurisma aorta abdominal		- Arterioesclerosis
Aneurisma aorta torácica	Aorta ascendente	- Necrosis quística de la media - Sífilis - Arterioesclerosis - Infecciones bacterianas - Artritis reumatoide
	Arco aórtico	- Arterioesclerosis
	Aorta descendente	- Arterioesclerosis

Tabla 1. Etiología de los aneurismas de la aorta.

Clínica

Generalmente son asintomáticos. El diagnóstico de sospecha se realiza por radiografía de abdomen (calcificación del borde del aneurisma) y el examen físico. Son menos sintomáticos que los de la aorta ascendente y hay que sospecharlos cuando exista sensación de plenitud, dolor en epigastrio y parte inferior de la espalda que dura horas, incluso días. Puede ser continuo, así como en forma de pulsación anormal en el abdomen.

La rotura suele manifestarse como un dolor brusco en región lumbar con irradiación hacia la ingle, nalgas y miembros inferiores e hipotensión. Puede producir una fístula venosa-arterial, que conlleva un aumento del retorno venoso, que conduce a insuficiencia cardíaca con gasto elevado. La rotura libre puede llevar a shock hemorrágico. El principal factor de riesgo de rotura es el tamaño del aneurisma, siendo la rotura la complicación más frecuente de los aneurismas de aorta abdominal mayores de 6 cm de diámetro (MIR 00F, 57; MIR 98F, 89). Igualmente, incrementan el riesgo de ruptura la hipertensión arterial y la coexistencia de EPOC.

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 y, más frecuentemente, como consecuencia del empleo de técnicas diagnósticas (radiografía, ecografía, TAC) con motivo de otra patología. Las técnicas de imagen más empleadas son las siguientes:

- Ecografía abdominal: actualmente, es el método de elección para el estudio del paciente en el que hay sospecha de aneurisma de aorta abdominal. Tiene una sensibilidad para la detección del aneurisma cercana al 100% y es un método incruento. En definitiva, es de elección en el diagnóstico de screening, diagnóstico inicial, y para el posterior seguimiento en pacientes en los que no está indicada la cirugía en el momento del diagnóstico.
- TAC: es más exacta que la ecografía para estimar el tamaño y la forma del aneurisma, además de aportar información sobre las relaciones anatómicas de los vasos renales y viscerales. Sin embargo, es más cara y menos disponible, 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 05, 33).
- Resonancia magnética: es quizá el mejor método de imagen, permitiendo realizar medidas muy precisas. No obstante, es una técnica cara y de escasa disponibilidad por lo que no presenta ventajas comparada globalmente con la TAC 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. Su aplicación puede verse aumentada en pacientes subsidiarios de tratamiento endovascular.

Evolución

Por encima de 6 cm tienen una mortalidad del 50% al año.

Tratamiento

- Conservador (control de la tensión arterial): Aneurismas asintomáticos menores a 5 cm (MIR 99, 35). Debe realizarse un seguimiento ecográfico periódico para evaluar el crecimiento del aneurisma.
- Quirúrgico:
 - Aneurismas asintomáticos mayores a 5 cm que no tengan contraindicación quirúrgica añadida (MIR 03, 89; MIR 97F, 52).
 - Aneurismas sintomáticos (ya que el dolor a menudo indi-

ca rotura o amenaza de ella)

- Crecimiento rápido.

Generalmente se realiza resección del aneurisma e implantación de un injerto de dacron. En pacientes de alto riesgo quirúrgico puede realizarse cirugía mediante técnicas percutáneas con endoprótesis vasculares.

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 en un paciente portador de un aneurisma quirúrgico, debe realizarse en primer lugar una ergometría o gammagrafía con talio. En caso de que estas pruebas sean positivas, debe anteponerse el tratamiento de la patología coronaria al del aneurisma.

Las principales complicaciones de la cirugía son la oclusión, falsos aneurismas, fistulas entéricas, infecciones, isquemia en colon.

RECUERDA

Recuerda que ante un paciente con sospecha de cardiopatía isquémica y aneurisma quirúrgico (>5 cm) de aorta abdominal asintomático, debe resolverse en primer lugar la cardiopatía isquémica por el elevado riesgo de IAM intra y postoperatorio. Además, se debe realizar tratamiento profiláctico con betabloqueantes antes de una cirugía vascular periférica.

Otros aneurismas Periféricos

El más frecuente es el **poplíteo**, generalmente de etiología arteriosclerótica, siendo generalmente un hallazgo casual en la exploración (masa pulsátil). El diagnóstico se realiza mediante ecografía. Hay que destacar la existencia de aneurisma poplíteo contralateral, ya que en un 50% son bilaterales. Además, hay que descartar su asociación con otros aneurismas (sobre todo abdominales) (*MIR 98F, 103*). Debido a la frecuencia de complicaciones tromboembólicas, el tratamiento de elección es quirúrgico, independientemente del tamaño y síntomas. Generalmente se realiza by-pass femoropoplíteo, excluyendo de la circulación la zona aneurismática (*MIR*).

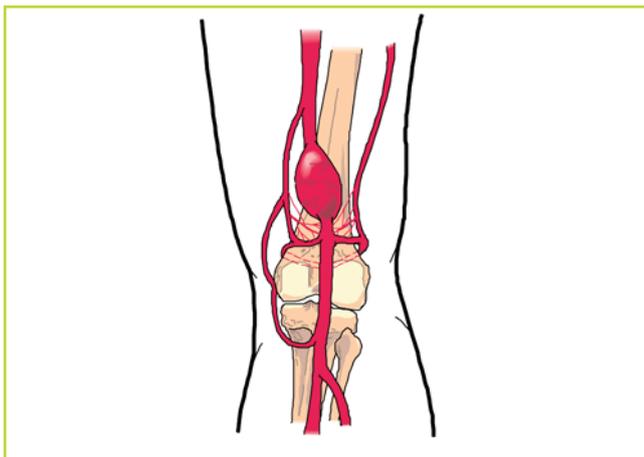


Figura 3. Aneurisma poplíteo.

Menos frecuentes

- Esplénico: el visceral más frecuente (*MIR*), generalmente asintomático, aumenta el riesgo de rotura si es mayor a 2 cm, embarazo y 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 infec-

ciosa, 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. El tratamiento será siempre quirúrgico, independientemente del tamaño y de que dé síntomas o no.

Disección de aorta

La disección de la aorta se produce por la repentina aparición de un desgarramiento 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

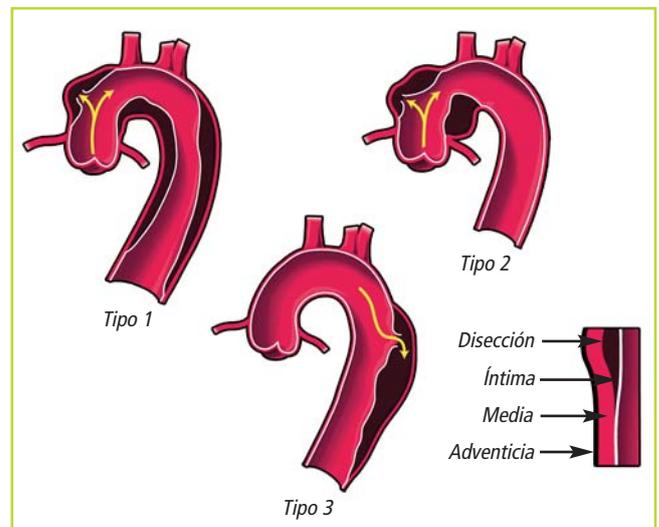


Figura 4. Tipos de disección de aorta.

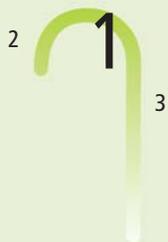
- De Bakey:
 - Tipo I: afecta a aorta ascendente y se extiende a la des-

cedente.

- Tipo II: afecta a aorta ascendente.
- Tipo III: afecta a la aorta descendente.
 - IIIa: abarca a aorta torácica.
 - IIIb: a la aorta por debajo del diafragma.
- De Stanford:
 - Tipo A: aorta ascendente. Es la más frecuente y la de peor pronóstico.
 - Tipo B: aorta descendente, distal a la subclavia izquierda (**MIR 06, 30**).

El concepto de disección crónica hace referencia a disecciones de más de dos semanas del comienzo. La supervivencia, tanto con el tratamiento médico como con el quirúrgico, es del 90% en las crónicas.

RECUERDA



1. Ascendente y descendente
2. Ascendente
3. Descendente

- A. Ascendente (1, 2)
B. Lo que no es A (3)

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

- 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 arteria humeral). Reducción asimétrica del pulso arterial, insuficiencia aórtica, manifestaciones neurológicas (**MIR 08, 35; MIR 98, 117**).
- Analítica: LDH, bilirrubina, GOT y una CPK normal (si existe disección de coronarias puede elevarse).
- Pruebas de imagen: la radiografía de tórax puede mostrar un ensanchamiento mediastínico o un derrame pleural izquierdo. La aortografía es la prueba más específica, pero es una técnica invasiva y conlleva un retraso en el diagnóstico, por lo que hoy día se considera de elección el **ecocardiograma transesofágico**, pudiéndose usar como alternativa el

TAC torácico con contraste (de segunda elección) y la RNM (**MIR 02, 47; MIR 01F, 48; MIR 99F, 58**).

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 TAC torácico con contraste.



Figura 5. Ecocardiograma transesofágico (ETE) de un paciente con disección de aorta ascendente (nótese la doble luz).

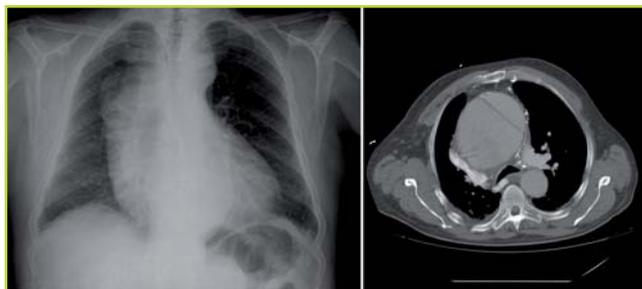


Figura 6. Ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax de una disección de aorta tipo A. La imagen del TAC confirma la sospecha, al apreciar una gran dilatación de la aorta ascendente junto con la doble luz aórtica.

Tratamiento

- Reducción rápida de la TA (**MIR 03, 100**):
 - Betabloqueantes intravenosos: debe realizarse un control estricto de la tensión arterial, para lo que se emplea generalmente labetalol (**MIR 04, 202**).
 - 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 (mortalidad del 15%) indicado en:
 - Disección de aorta ascendente (tipo A) (**MIR 97, 181**).
 - Complicación o extensión a órganos distales.
 - Insuficiencia aórtica que condicione insuficiencia ventricular izquierda.
 - Marfan.
- Sólo el 25% de las disecciones tipo B precisan cirugía de

urgencia. El tratamiento quirúrgico generalmente consiste en la resección de la zona disecada y sustitución por prótesis de dacron.

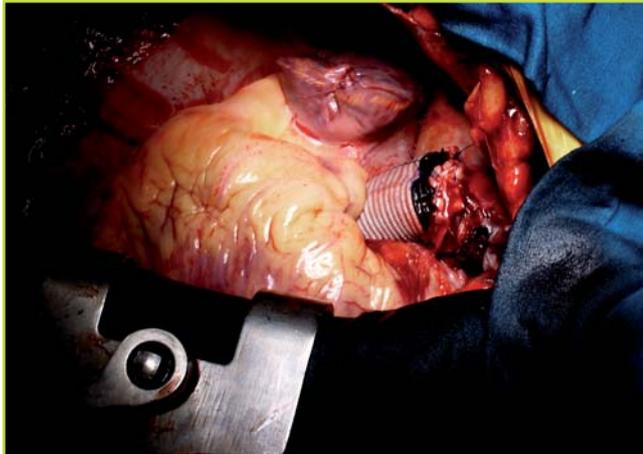


Figura 7. Tratamiento quirúrgico de la disección tipo A. Implantación de un tubo valvulado.

- 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, TAC, RNM cada 6 meses. A larga, la mayoría necesitará cirugía.

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.
 - Úlcera arterioesclerótica penetrante.
- El diagnóstico se basa en la ecocardiografía transesofágica (ETE).
- Están absolutamente contraindicados la anticoagulación y el balón intraaórtico de contrapulsación.

6.2.- Patología arterial periférica

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 iliaca, la aorta y la arteria poplítea.

Clínica

Consiste en dolor, palidez, ausencia de pulso, parestesias y parálisis (5 "p" en inglés, pain, pallor, pulselessness, paresthesias, paralysis). Las fibras nerviosas son muy sensibles a la isquemia, la presencia de parestesias (alteración de las fibras sensi-

vas) y parálisis (alteración de las fibras motoras), predicen un peor pronóstico y mayor riesgo de gangrena (en caso de originarse por una isquemia aguda se habla de gangrena "húmeda", con edema y coloración violácea).

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 de isquémica crónica de miembros inferiores (claudicación intermitente), en el caso de trombosis arterial aguda. Clínicamente, el dolor es más frecuente en embolia arterial y la presencia de pulsos débiles en otras arterias orienta a arteriopatía crónica y trombosis. El diagnóstico definitivo se realiza mediante arteriografía: lesiones irregulares con abundante circulación colateral orientan a trombosis arterial, mientras que una interrupción brusca del contraste (stop) con escasa circulación colateral, orienta a embolia arterial.

	EMBOLIA	TROMBOSIS
FRECUENCIA	Causa más frecuente de oclusión arterial aguda	2ª 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.

Diagnóstico

Se realiza mediante Doppler, pero en ocasiones es necesario realizar una arteriografía, que es la prueba más específica.

Tratamiento

- Posición en declive para favorecer el llenado arterial de la extremidad.
- Analgesia.
- Anticoagulación: para evitar la propagación del trombo (heparina intravenosa).
- Cirugía: en los casos graves con compromiso para la viabilidad del miembro:
 - Si la causa es embolígena: embolectomía con sonda Fogarty (MIR 98F, 88).
 - Si la causa es trombótica: tromboendarterectomía.
 - Si existe gangrena del miembro: amputación.
 - Si hay imposibilidad para estos tratamientos (embolizaciones muy distales a las que no llega la sonda, trombo en vaso arteriosclerótico o en injerto de derivación arterial o el estado general del paciente es malo para soportar la intervención) está indicada la fibrinólisis farmacológica mediante la inyección intraarterial de fibrinolíticos.

Un tipo especial de oclusión arterial aguda es la **ateroembolia**: normalmente en pacientes con arterioesclerosis que son sometidos a algún tipo de intervencionismo intraluminal (fibrinólisis, cateterismos, cirugía de aneurisma, etc.), en los que se sueltan microémbolos de colesterol que ocluyen vasos muy distales de pequeño calibre, por lo que mantienen pulso palpable con cianosis y dolor ("síndrome del dedo azul"), aparecen lesiones cutáneas típicas: *livedo reticularis* y equimosis. No existe tratamiento eficaz, siendo la única medida eficaz la antiagregación y la profilaxis (eliminando el origen de las placas de aterosclerosis). No debe anticoagularse ni realizarse fibrinólisis.

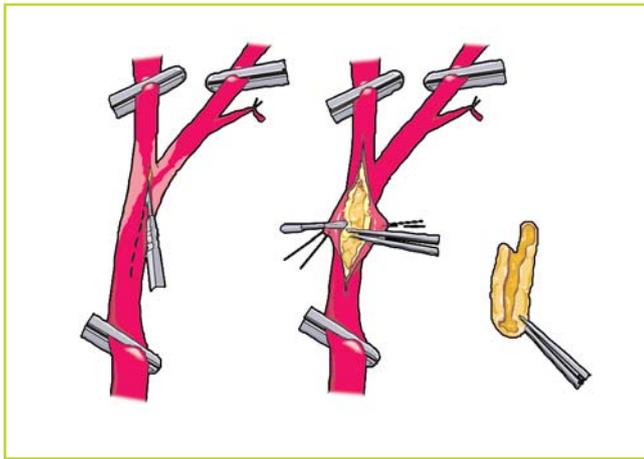


Figura 8. Endarterectomía.

Oclusión arterial crónica

Al existir isquemia 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 factores de riesgo la edad, el sexo masculino, la HTA, el tabaco, la diabetes, la dislipemia, etc.

Clínica

- Claudicación intermitente es el síntoma más frecuente. Consiste en dolor y entumecimiento con el ejercicio, que desaparece con el reposo, 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 aparición de dolor en reposo que alivia al colocar el miembro en declive implica obstrucción importante.

- 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 aortoilíaca (síndrome de Leriche): clínica de claudicación intermitente distal a la obstrucción (glúteos, muslos y pantorrilla) y de impotencia en mayor o menor grado, por déficit de flujo a cuerpos cavernosos. 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 00, 259**) 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 supraórticos: 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 disminución en el **tiempo de llenado** venoso de una extremidad (en ausencia de insuficiencia venosa) mayor de 15 seg 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	Frialdad, palidez cutánea, parestesias, alteración de uñas y vello, etc.
ESTADIO II	Ila Claudicación intermitente a más de 150 m (no incapacitante)
	Ilb 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

- **Ecografía-doppler**: visualización de los vasos y de la velocidad del flujo por doppler. Es un método fiable e incruento que demuestra una velocidad de flujo aumentada por encima de la obstrucción.
- **Índice tobillo/brazo (ITB)**: en condiciones normales, las presiones en brazo y pierna son similares (ITB igual o mayor a 1). Si está entre 1 y 0,4, indica isquemia y si es menor de 0,4, indica isquemia grave.
- **Angiografía mediante RNM**: en troncos supraórticos ya es muy utilizada y fiable. Es probable que a corto plazo se utilice más de rutina y pueda ser la técnica de elección en todos los casos.
- **Arteriografía**: es la prueba más específica pero es cruenta. Se utiliza sobre todo para planificar la intervención quirúrgica.

Diagnóstico diferencial

- Es importante diferenciar el dolor isquémico del dolor neurológico 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 son más distales (dedos o sobre prominencia ósea) y muy dolorosas, mientras que las venosas son menos dolorosas y más proximales (casi siempre por encima del maléolo).



Figura 9. Diagnóstico diferencial de los trastornos tróficos debidos a isquemia arterial crónica, aguda o insuficiencia venosa. De arriba a abajo, gangrena seca, gangrena húmeda y úlcera venosa.

Tratamiento

- **Prevención de factores de riesgo**, siendo la abstención del tabaco la medida más importante.
- **Medidas higiénicas** para evitar la infección, evitando vendas o calzado compresivo.
- **Ergoterapia**: recomendar andar hasta la aparición de la clínica de claudicación deteniéndose en ese momento, con el fin de estimular la circulación colateral.
- **Fármacos**:
 - Evitar los vasodilatadores directos porque producen fenómeno de robo (disminuye el flujo en la arteria enferma aumentándolo en las sanas).
 - Pentoxifilina: disminuye la viscosidad y aumenta la flexibilidad de los hematíes favoreciendo la microcirculación, aumentando el tiempo de marcha antes de que aparezca la clínica. Es el único fármaco con base científica (MIR 97F, 55).
 - Antiagregación: reduce los eventos cardiovasculares (que son la causa más frecuente de mortalidad).
 - Anticoagulación: en oclusiones agudas y en casos de especial trombogenicidad.
 - Otros fármacos en estudio:
 - Cilostazol: inhibidor de la fosfodiesterasa, aumenta los niveles de AMPc produciendo vasodilatación y antiagregación, siendo más eficaz que la pentoxifilina en mejorar la capacidad de marcha. No se conoce su efecto sobre la insuficiencia cardíaca, aunque otros de la misma clase han mostrado efecto perjudicial en IC.

- Fármacos pro-angiogénesis: VEGF (*vascular endothelial growth factor*) y BFGF (*basic fibroblast growth factor*): en fase de investigación
- L-arginina: precursor del óxido nítrico, vasodilatador.
- **Cirugía o intervencionismo percutáneo**: cuando existen síntomas graves o es resistente al tratamiento médico (estadios IIB, III y IV de Fontaine).
 - Angioplastia percutánea con/sin stent: mediante inflado de un balón que se hace llegar a la obstrucción vía percutánea. Indicada en: lesiones focales, menores a 5 cm, en arterias al menos de mediano calibre, especialmente en arteria iliaca (eficacia del 90% con stent). Si existe estenosis residual o disección se puede repetir colocando un/otro stent, pero si al realizar la angioplastia se produce trombosis, se debe realizar cirugía.
 - Cirugía: siempre hay que realizar arteriografía previa. Está indicada si las lesiones son largas o irregulares o hay mal lecho distal (ya que aquí la angioplastia no solucionará el problema).
 - Tromboendarterectomía: cirugía de reparación de la arteria extrayendo trombos oclusivos de la placa de ateroma. Tiene indicaciones similares a la angioplastia, siendo especialmente útil en estenosis segmentarias cortas, sobre todo en carótida.
 - Cirugía de by-pass: consiste en soslayar la obstrucción debida a la placa de ateroma, generalmente mediante la colocación de un injerto de dacron.
 - Si la lesión se localiza en aorta abdominal infrarrenal o en la arteria iliaca externa, se colocará un bypass aorto-femoral o aorto-iliaco.
 - Si la lesión es bilateral: injerto en Y en ambas ilíacas.
 - Si las lesiones son proximales (por encima del canal de Hunter), se realiza generalmente con prótesis de dacron
 - Si las lesiones son distales, (por debajo de la rodilla, femoropoplítea) se prefiere el injerto venoso, generalmente de safena (MIR).
 - Si el paciente presenta alto riesgo quirúrgico (enfermedad concomitante grave, edad muy avanzada o escasa esperanza de vida) o las técnicas habituales tienen dificultades se realizan injertos extraanatómicos, axilo-bifemoral (si la oclusión es bilateral) o femorofemoral (MIR 99F, 65), vía subcutánea sin necesidad de entrar en ninguna cavidad (torácica ni abdominal).
 - Simpatectomía lumbar: al reseca este sistema se produce vasodilatación; aporta escasos beneficios y está prácticamente reservada sólo a aquellos pacientes con clínica importante (dolor en reposo) en los que no se puede rea-

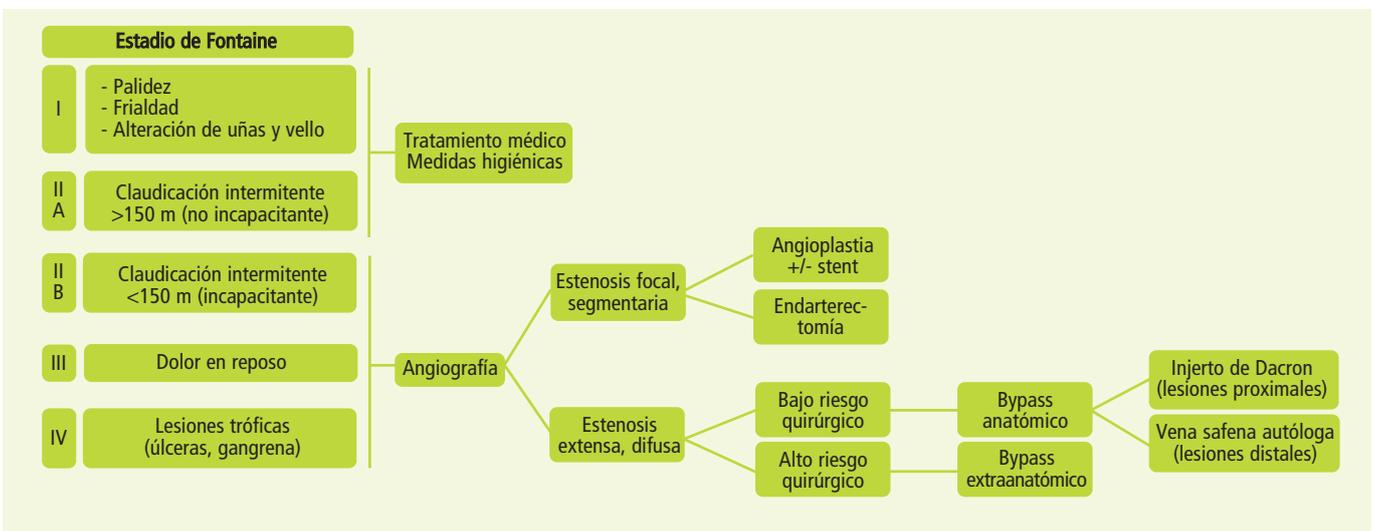


Figura 10. Algoritmo terapéutico de la oclusión arterial crónica.

lizar ninguna cirugía (ni siquiera extraanatómica).

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. El pronóstico de la arteriopatía periférica depende también del tabaco y diabetes (en estos últimos la tasa de amputación alcanza el 20%).

6.3.- 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.

Trombangeítis 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 99, 36**), 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 del 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.

Fenómeno de Raynaud

Consiste en episodios de vasoconstricción que producen isquemia de los dedos, generalmente de las manos, que se manifiesta clínicamente por la secuencia de **palidez** (por vasoespasmo), **cianosis** (sangre desoxigenada) y **rubor** (hiperemia reactiva).



Figura 11. Fenómeno de Raynaud.

Esta clínica es la que constituye el denominado fenómeno de Raynaud. Cuando no existe ninguna enfermedad subyacente se habla de enfermedad de Raynaud (idiopática). El fenómeno de Raynaud puede encontrarse en muchas enfermedades colá-

genas, arterioesclerosis, traumatismos, fármacos, etc. La **esclerodermia** lo presenta en el 80% de los casos pudiendo preceder en años el Raynaud a otra clínica.

La mitad de los casos de fenómeno de Raynaud se deben a enfermedad de Raynaud, siendo ésta más frecuente en mujeres jóvenes tras la exposición al frío o tras alguna emoción.

La **clínica** rara vez se produce en toda la mano y en algunos pacientes puede no producirse la secuencia completa. Son pacientes con tendencia a otras enfermedades relacionadas con el vasoespasmo, como la angina de Prinzmetal y la migraña.

Para **diagnosticar** la enfermedad, se realiza una exposición a agua fría y se observa la respuesta típica de palidez, cianosis y rubor. Hay que descartar la presencia de fenómenos secundarios (conectivopatía, vasculopatía, etc). Hay que realizar un largo seguimiento, porque la enfermedad subyacente puede aparecer años después del fenómeno (como ocurre en la esclerodermia).

Tratamiento

En la mayoría de los casos es suficiente con evitar la exposición al frío y evitar el consumo de tabaco. En casos severos, son de elección los calcioantagonistas, en especial el nifedipino, aunque pueden usarse otros vasodilatadores. Como caso extremo, si falla el tratamiento médico, puede realizarse simpatectomía quirúrgica.

Es importante conocer el diagnóstico diferencial con la **acrocirosis**: enfermedad que también es más frecuente en mujeres jóvenes, con frialdad y cianosis persistente y simétrica, no episódica, de manos y menos de pies, ausencia de palidez y sin signos de isquemia. Los pulsos están conservados. Es una patología benigna que no precisa tratamiento.

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).

Eritromelalgia

En edades medias de la vida, se trata de una enfermedad **contraria al Raynaud**: crisis de hiperemia y dolor tras exposición al calor, con sudoración y parestesias. La clínica mejora con el frío. Se trata de un trastorno benigno que no precisa de tratamiento, salvo evitar la exposición al calor. Es importante descartar la existencia de trastornos hematológicos como la policitemia vera o trombocitosis, en los que el tratamiento con aspirina es útil.

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 98, 146**).

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, etc.

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.

Fístula 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

Consiste en la liberación a la circulación general de microgotas de colesterol procedentes de una placa de ateroma en pacientes con arteriosclerosis generalmente severa. Estas microgotas quedan enclavadas en las pequeñas arteriolas o capilares, produciendo isquemia en el territorio subsidiario y reacción inflamatoria, con formación de granulomas a cuerpo extraño, con células gigantes, polimorfonucleares y eosinófilos.

Etiología

La rotura de placa de ateroma puede ser espontánea, posterior a la manipulación arterial (tras cirugía torácica, abdominal o vascular, tras cateterismos aórticos o coronarios) o en el contexto de tratamiento anticoagulante o trombolítico.

Clínica (MIR 04, 90; MIR 00, 179)

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de los microémbolos de colesterol:

- **Renal**: es la localización más frecuente. Puede producir desde una insuficiencia renal leve, con lento deterioro de función renal (que es lo más frecuente), con aumento de la cre-

atinina de 0.1 mg/dL/día y progresión a la nefropatía terminal en meses, hasta una insuficiencia renal rápidamente progresiva. Clínicamente la afectación renal es asintomática. Es rarísimo el dolor local y la hematuria, aunque sí suele haber proteinuria.

- **Cutánea**: es la segunda localización en frecuencia (35%), apareciendo en dedos de manos y pies en forma de *livedo reticularis* (lo más frecuente) y otras manifestaciones: gangrena, cianosis acra, necrosis cutánea, úlceras isquémicas, nódulos cutáneos, etc.
- **Ocular**: es característica la presencia de placas de Hollenhorst (émbolos de colesterol enclavados en la bifurcación de las arteriolas) en el fondo de ojo
- **Digestiva**: produce dolor abdominal, anorexia, pérdida de peso, hemorragia digestiva, pancreatitis con hiperamilasemia, infartos esplénicos dolorosos, etc.
- **Otros**: músculo (curso con elevación de la CPK), miocardio, testículos.

Diagnóstico

Las claves para el diagnóstico son:

- **Anamnesis**: la sospecha clínica es muy importante para el diagnóstico de ateroembolia. Pacientes con antecedentes de arteriosclerosis, HTA, dislipemia, tabaquismo, cardiopatía isquémica, claudicación intermitente, ACV, etc. La relación con la Diabetes Mellitus es escasa. Suelen ser típicamente varones mayores de 50 años, con cateterismos (**MIR**) o cirugía las horas previas, o que han recibido tratamiento anticoagulante o fibrinolítico.
- **Exploración física**: *livedo reticularis*. Los pulsos periféricos son generalmente palpables.
- **Fondo de ojo**: placas de Hollenhorst. Si existe sospecha clínica, debe ser la primera prueba a realizar.
- **Análítica**: los datos característicos de laboratorio son:
 - Reactantes de fase aguda: elevación de la velocidad de sedimentación (VSG), leucocitosis, trombopenia.
 - Eosinofilia y eosinofilia son datos típicos.
 - Proteinuria, generalmente leve.
 - Deterioro lento y progresivo de la función renal.
 - Hipocomplementemia (en el 50% de casos) en la fase activa, reflejo de la activación inmunológica en la superficie del émbolo (**MIR**).
- **Biopsia de las lesiones cutáneas** (*livedo reticularis*), del músculo o del riñón. El análisis histológico confirma el diagnóstico si aparecen cristales de colesterol o el molde de los mismos (el cristal puede desaparecer) rodeados de granulomas a cuerpo extraño.

	NEFROTOXICIDAD POR CONTRASTE	ATEROEMBOLIA RENAL
1. TIEMPO DE LATENCIA	3-4 días	12 horas
2. ESTADO GENERAL	Bueno	Deterioro
3. PIEL	Normal	Livedo reticularis
4. LDH, CPK, AMILASA	Normal	↑
5. EOSINOFILIA	No	Sí
6. COMPLEMENTO	Normal	↓ (50%)
7. FONDO DE OJO	Normal	Placas de Hollenhorst
8. PRONÓSTICO	Recuperación en 7-10 días	Fallo renal lento y progresivo
9. PREVENCIÓN	Fluidoterapia y N-acetilcisteína previo al procedimiento	Evitar exploraciones innecesarias en pacientes aterosclerosos

Tabla 4. Diagnóstico diferencial entre nefrotoxicidad por contraste y ateroembolia renal.

Diagnóstico diferencial

Debe establecerse fundamentalmente cuando el fallo renal aparece tras un cateterismo en el cual se utiliza contraste, pues puede deberse a ateroembolismo o a nefrotoxicidad por contraste.

Tratamiento

El tratamiento fundamental es de soporte: evitar el tabaco, hipolipemiantes, antiHTA, suspender anticoagulación oral y sustituirlo por heparina de bajo peso molecular en días alternos, etc. Tratamiento sustitutivo renal, si precisa.

TEMA 7 ● ● ● **TAQUICARDIAS****7.1.- 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 con una forma diferente de la onda P sinusal, seguida de un QRS similar al QRS del ritmo de base. Lo más frecuente es que las EA 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 el extrasístole penetra en el nodo sinusal y lo reajusta.

Los EA aparecen en el 60% de los adultos normales. No tienen significación clínica, aunque a veces pueden desencadenar taquicardias paroxísticas supraventriculares en pacientes predispuestos. Puesto que la mayoría de las EA son asintomáticas, no requieren tratamiento. Sólo se tratan si son molestos para el paciente, debiéndose eliminar factores desencadenantes como el alcohol, tabaco o estimulantes adrenérgicos y, en su ausencia, mediante el uso de betabloqueantes.

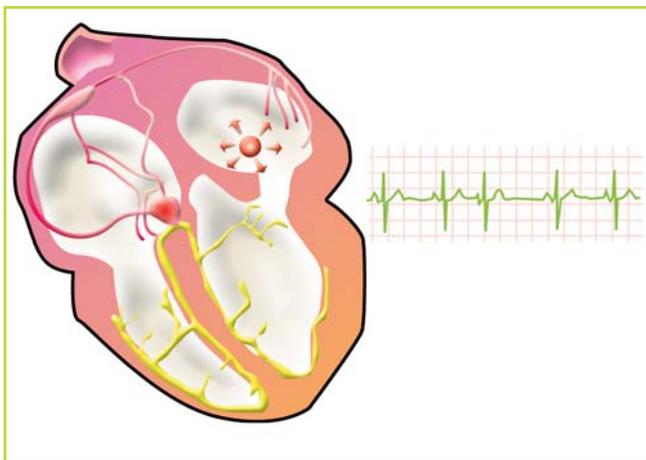


Figura 1. Extrasístoles auriculares.

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 aun-

que, cuando hay conducción retrógrada a las aurículas, puede verse una onda P negativa en II, III y aVF tras el complejo QRS. Suelen ser asintomáticas, pero en ocasiones causan palpitaciones y ondas "a" cañón. Si son sintomáticos, deben tratarse como los EA.

3. Extrasístoles ventriculares: es una de las arritmias más frecuentes, observándose hasta en el 60% de los adultos. En los pacientes sin cardiopatía, los EV no empeoran el pronóstico. Sin embargo, en sujetos con cardiopatía, sí que se asocian a un incremento de la mortalidad si son frecuentes (**MIR 07, 30**), complejos o se asocian a fenómeno de R sobre T. Los EV se reconocen en el ECG por la presencia de complejos QRS prematuros, anchos y abigarrados, no precedidos de onda P.

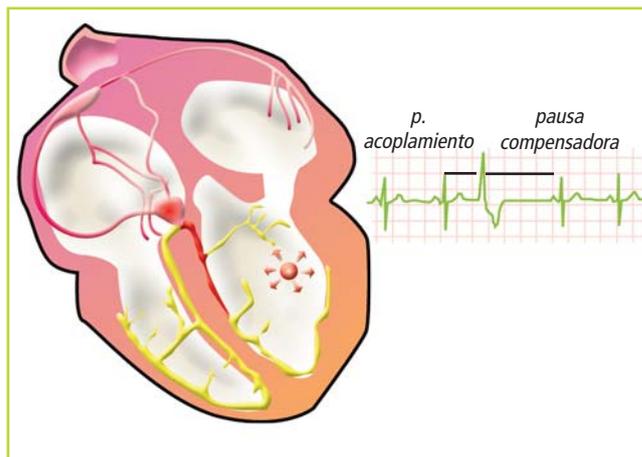


Figura 2. Extrasístoles ventriculares.

Los EV pueden ser:

- Aislados.
- Bigeminismo: cada latido sinusal se sigue de una EV. Es típico de la intoxicación digitálica.

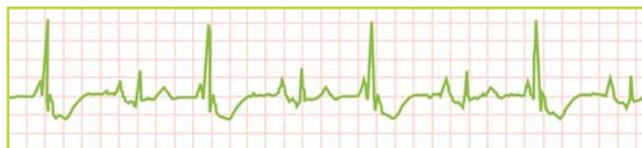


Figura 3. Bigeminismo.

- Trigemínismo: por cada dos latidos sinusales, existe un EV.
- Pares o parejas: dos EV seguidos.
- Taquicardia ventricular: tres o más EV sucesivos.

Los EV suelen ser asintomáticos, aunque en ocasiones producen palpitaciones en el cuello secundarias a ondas a cañón. En los sujetos sin cardiopatía estructural de base, carecen de importancia, no precisando tratamiento (**MIR 03, 96**), aunque si son sintomáticos y con gran disconfort para el paciente, pueden administrarse dosis bajas de betabloqueantes. En pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica, empeoran el pronóstico y, aunque no está demostrado que el tratamiento lo mejore, está indicado el tratamiento con betabloqueantes (**MIR 00F, 230**).

7.2.- Taquicardias**ENFOQUE MIR**

Es un tema amplio y arduo. Debes conocer al menos 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 en el MIR, sobre todo sus criterios electrocardiográficos, diferencias con el flutter auricular, complicaciones y manejo terapéutico. Del resto de taquicardias supraventriculares, la más preguntada es el síndrome de WPW. No olvides el RIVA, como signo de reperfusión en un IAM.

Se considera taquicardia todo ritmo cardíaco 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 seg) o QRS similar al ritmo sinusal.
 - Regulares:
 - Taquicardia sinusal.
 - Taquicardia auricular monofocal.
 - Flutter auricular.
 - Taquicardia supraventricular paroxística (ortodrómica):
 - Vía accesoria (WPW).
 - Intranodal.
 - Irregulares:
 - Taquicardia auricular multifocal.
 - Fibrilación auricular.
- Taquicardias de QRS ancho (anchura mayor a 0,12 seg).
 - Taquicardia ventricular.
 - Taquicardia supraventricular paroxística (antidrómica).
 - Cualquier taquicardia cuyo ritmo basal presente QRS ancho (bloqueos completos de rama).

Las taquicardias pueden responder a las maniobras vagales (masaje del seno carotídeo, maniobra de Valsalva), o a la aplicación de fármacos que deprimen la conducción a través del nodo AV (verapamil, adenosina, ATP), que pueden ser diagnósticas o terapéuticas.

ARRITMIA	RESPUESTA
Taquicardia sinusal	↓ FC progresiva, temporal
Taquicardia auricular	Fin No respuesta ↓ FC por ↑ del grado de BAV
Fibrilación o Flutter auricular	↓ FC por ↑ de BAV
Taquicardia supraventricular paroxística	Terminación repentina. No respuesta
Taquicardia ventricular	No respuesta

Tabla 1. Respuesta de las taquicardias a las maniobras que deprimen la conducción del nodo AV (vagales o farmacológicas) (MIR 02, 46).

7.2.1.- Taquicardias de QRS estrecho

Taquicardias regulares de QRS estrecho

Taquicardia sinusal

Se caracteriza por un ritmo sinusal pero a una frecuencia superior a 100 lpm. Es una arritmia muy frecuente y, en la mayoría de las ocasiones, 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 dejar de presionar. 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 se basa en fármacos que bloquean el nodo AV, para reducir la frecuencia ventricular (betabloqueantes y calcioantagonistas). El estudio electrofisiológico sirve para el diagnóstico, la localización del foco ectópico y la ablación del mismo, si es posible.

Flutter 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).

A diferencia de la fibrilación auricular, el flutter auricular suele tener una duración más breve y las embolias sistémicas son menos frecuentes.

El tratamiento más eficaz del flutter auricular es la cardioversión eléctrica con choque de baja energía. Los fármacos antiarrítmicos utilizados para cardiovertir la fibrilación auricular no suelen ser efectivos en el flutter. La pauta de anticoagulación, tanto de forma permanente como cuando tenemos intención de cardiovertir, a pesar de un riesgo embolígeno menor, es similar a la utilizada en la fibrilación auricular (MIR 98, 109). De igual modo, si el paciente va a persistir en flutter auricular hasta poder ser cardiovertido, se debe tratar con fármacos bloqueantes del nodo AV –betabloqueantes, calcioantagonistas...- para controlar la respuesta ventricular.

El tratamiento definitivo para prevenir recurrencias en el flutter auricular es la ablación por radiofrecuencia del istmo cavotricuspidé (MIR 03, 95), cuyo bloqueo interrumpe la macrorreentrada.

Ejemplo de flutter auricular:



Figura 4. Flutter 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 flutter 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 01F, 44).

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%).

1. Reentrada intranodal

Es la causa más frecuente de taquicardia supraventricular paroxística. Se debe a la existencia de una doble vía dentro del nodo AV, una lenta y otra rápida, siendo esta última la que conduce retrógradamente. En esta doble vía se produce el circuito que perpetúa la taquicardia. Generalmente afecta a suje-

tos 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. En el ECG se manifiesta como una taquicardia paroxística con complejo QRS estrecho, con frecuencia regular, que oscila entre 120 y 250 lpm, pudiendo observarse en el electrocardiograma una onda P retrógrada de despolarización auricular inmediatamente después del QRS (**MIR 05, 30**).

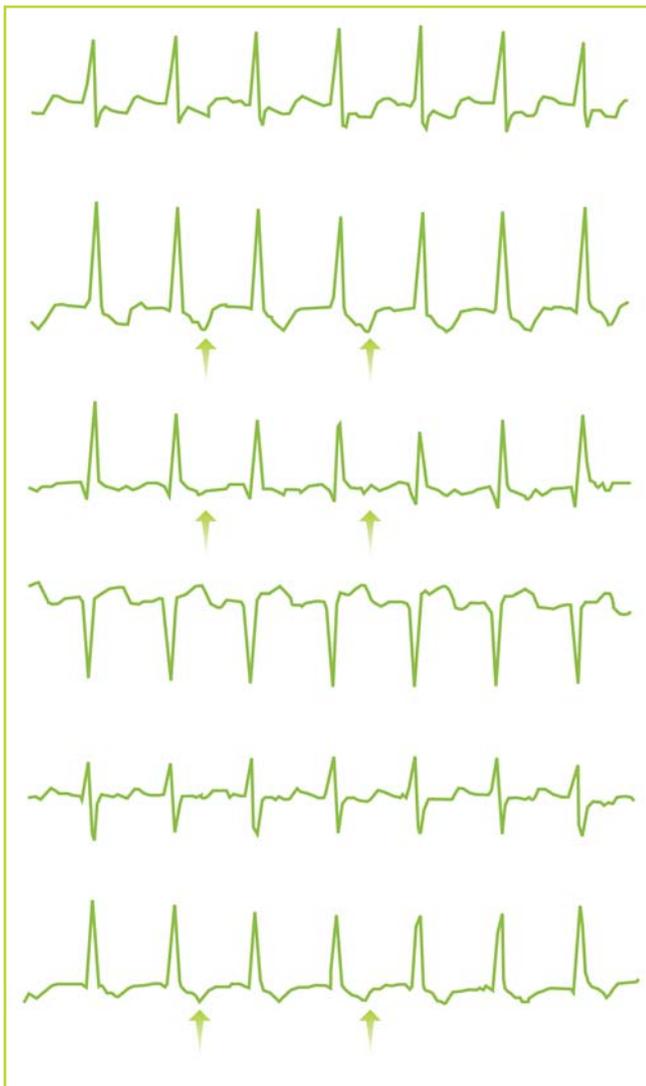


Figura 5. Taquicardia paroxística supraventricular. Obsérvese la presencia de p negativa en cara inferior, seguida a cada QRS, o "p retrógrada".

Tratamiento

- Si existe compromiso hemodinámico: cardioversión eléctrica.
- Si no existe compromiso hemodinámico: se debe intentar bloquear la conducción a través del nodo AV. Primero se intenta con maniobras vagales (sobre todo con masaje del seno carotídeo), que interrumpen la arritmia bruscamente en el 80% de los casos. Si con estas maniobras no revierte, se deben emplear fármacos como la adenosina, ATP o verapamilo i.v. (**MIR 02, 46**).
- Profilaxis para evitar nuevos episodios: es preferible iniciar tratamiento con betabloqueantes o calcioantagonistas y, si no son eficaces, se pueden emplear antiarrítmicos de clase IA o IC (**MIR 01, 179**).
- El tratamiento definitivo de la TSVP por reentrada intranodal es la modificación del nodo AV con un catéter de radio-

frecuencia, generalmente mediante la ablación de la vía lenta. Esta técnica consigue la curación en más del 90% de los casos aunque existe el riesgo de bloqueo AV completo con necesidad de colocación de un marcapasos del 1-2%.

2. Vía accesoria

Síndromes de preexcitación: en el individuo normal existe una completa separación eléctrica entre las aurículas y los ventrículos, y la única vía de conexión es el sistema específico de conducción. En circunstancias patológicas, se rompe este aislamiento eléctrico, apareciendo un cortocircuito total o parcial del sistema específico. Este fenómeno se produce por la existencia de vías accesorias, que no son más que haces de fibras con capacidad de conducir el impulso eléctrico y que conectan las aurículas con el sistema de conducción.

- Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

El término de WPW se aplica a los pacientes que presentan un síndrome de preexcitación y taquicardia supraventricular paroxística. Se caracteriza por la presencia de una vía accesoria que conecta las aurículas con los ventrículos (haz de Kent). Puede asociarse a ciertas malformaciones congénitas, siendo la más frecuente la anomalía de Ebstein.

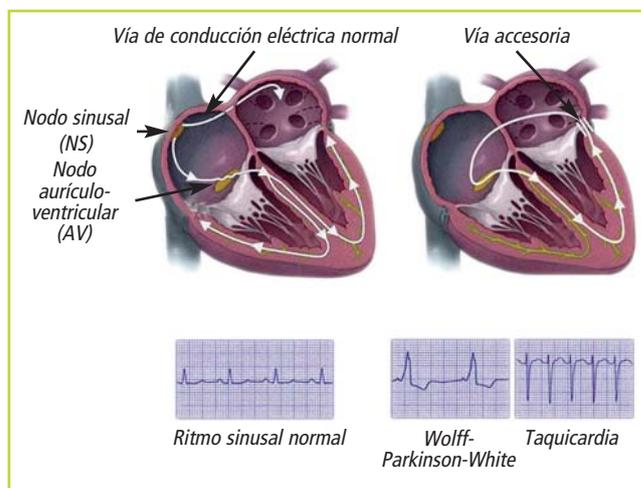


Figura 6. Conducción a través de una vía accesoria. Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Electrocardiográficamente, se manifiesta como:

- Intervalo PR corto ($<0,12$ seg): 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 NAV y el haz de His.
- Empastamiento inicial del QRS (onda delta) (**MIR 00, 84**): la magnitud de la onda delta depende de la cantidad de masa ventricular que se depolariza por la vía accesoria. Si hay un retraso en la conducción AV, prácticamente todo el miocardio será excitado por el haz anómalo y por tanto todo el QRS llega a ser prácticamente una onda delta.

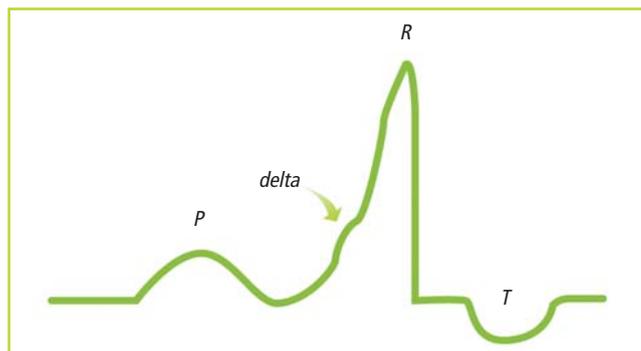


Figura 7. Alteraciones electrocardiográficas en el ECG basal.

- 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 TCSV paroxística:

- Taquicardia supraventricular **ortodrómica (MIR 01, 179)**.
 - Es la forma más común, constituyendo 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 accesoria, por lo que el QRS será estrecho.
- Taquicardia supraventricular **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 accesoria, 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.
- Taquiarritmias **auriculares**.
 - La **fibrilación auricular** puede aparecer hasta en el 15-30% de los pacientes con síndrome de WPW. 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 accesoria), las vías accesorias con muy buena capacidad de conducción pueden hacer llegar más estímulos al ventrículo de lo que lo haría el NAV, provocando una respuesta ventricular rápida mal tolerada e incluso una fibrilación ventricular.

Tratamiento

- De los episodios agudos de taquicardia supraventricular paroxística: se debe intentar bloquear la conducción a través del nodo AV mediante maniobras vagales y, si no cede, mediante fármacos como la adenosina, ATP o verapamilo.
- En los enfermos con WPW y FA: están absolutamente **contraindicados** los fármacos frenadores del NAV (betabloqueantes, calcioantagonistas, digoxina), ya que aumentan la conducción por la vía accesoria y, por tanto, la respuesta ventricular, llegando a producir en algunos casos hasta fibrilación ventricular. En los pacientes con respuesta ventricular mal tolerada se efectuará una cardioversión eléctrica. En el resto de situaciones que no impliquen peligro para el paciente, se podrá realizar cardioversión eléctrica o farmacológica con procainamida.
- El tratamiento definitivo y el de elección en los enfermos con WPW y arritmias sintomáticas es la ablación con catéter de radiofrecuencia de la vía anómala, con una tasa de éxito del 90% (MIR 99F, 54).

Taquicardias irregulares de QRS estrecho

Taquicardia auricular multifocal

Se debe a la existencia de descargas eléctricas desde tres o más focos ectópicos auriculares, mostrando en el ECG tres o más ondas P seguidas de diferente morfología, con una frecuencia superior a 100 lpm. Es poco frecuente, y suele aparecer en pacientes broncópatas, aunque también puede ser una manifestación de la intoxicación digitalica. El tratamiento es el de la enfermedad de base.

Fibrilación Auricular (FA)

Se trata de la arritmia más frecuente, pudiendo alcanzar una prevalencia cercana al 10% en personas de edad avanzada. Puede aparecer durante el estrés emocional, postcirugía, en la intoxicación etílica aguda, hipoxia o hipercapnia. También afecta a personas con cardiopatía, sobre todo valvulopatía mitral, y a sujetos con tirotoxicosis.

Clínica

- La FA se caracteriza hemodinámicamente por ausencia de contracción auricular efectiva (ausencia de onda a en el pulso venoso yugular (MIR 02, 36)), lo que ocasiona una pérdida

de la contribución auricular al llenado ventricular. Esto puede disminuir el gasto cardíaco ocasionando hipotensión, síncope e insuficiencia cardíaca, sobre todo en pacientes con alteración diastólica (miocardiopatía hipertrófica, estenosis mitral), en los que el período de llenado ventricular es crucial.

- Debido al estasis sanguíneo en la aurícula ocasionado por la falta de contracción de la misma, pueden producirse embolismos sistémicos.

- La FA crónica, con respuesta ventricular excesiva mantenida, puede ocasionar una miocardiopatía con disfunción del ventrículo izquierdo (miocardiopatía inducida por 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.

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.

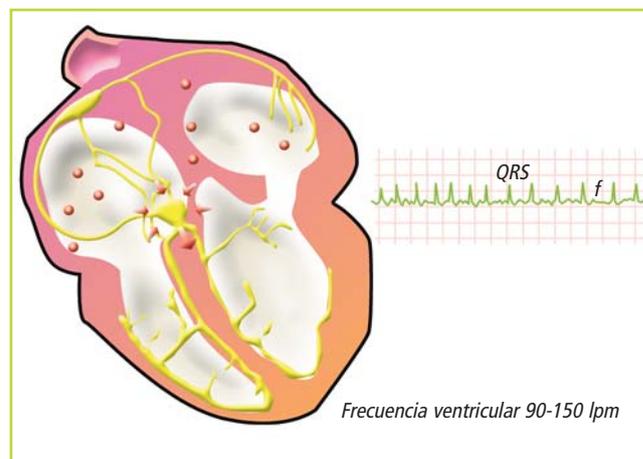


Figura 7. Fibrilación auricular.

Tratamiento

Tiene 4 objetivos:

1. Revertir a ritmo sinusal mediante cardioversión eléctrica o farmacológica. La cardioversión puede ser eléctrica o farmacológica. 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.
2. Control de la frecuencia ventricular. Para ello, pueden emplearse digoxina, betabloqueantes o calcioantagonistas, excepto en pacientes con FA y WPW, en los que estos fármacos están absolutamente contraindicados, debiendo emplearse la procainamida como alternativa. El control de la frecuencia ventricular mediante fármacos que reduzcan la conducción a través del NAV resulta crucial antes de realizar la cardioversión farmacológica con ciertos antiarrítmicos, puesto que éstos pueden tener efectos vagolíticos y aumentar así la conducción a los ventrículos, produciendo una respuesta ventricular rápida y mal tolerada.
3. Prevención de la recurrencia de la FA. Si se restablece el ritmo sinusal mediante cardioversión, se pueden utilizar antiarrítmicos de clase IC o amiodarona para prevenir recidivas, siendo esta última el fármaco más eficaz para prevenir recurrencias, aunque su uso a largo plazo se

asocia a frecuentes efectos adversos.

FÁRMACO	CAPACIDAD PARA CARDIO-VERTIR	PROFILAXIS RECIDIVA	EF. 2º AGUDOS	EF. 2º LARGO PLAZO	CARDIO-PATÍA ES-TRUCTURAL
Flecainida Propafenona	+++ (+ eficaz)	+	+	∅	Contra-indicado
Amiodarona	+	+++	∅	+++	Sí

Tabla 2. Características de los antiarítmicos empleados en la FA.

Otro procedimiento alternativo consiste en la ablación circunferencial de las venas pulmonares con radiofrecuencia, especialmente útil en los pacientes en los que la FA se origina por descargas desde focos automáticos que se localizan alrededor de las venas pulmonares. Esta técnica tiene una elevada eficacia y previene recurrencias en un 80% de los casos.

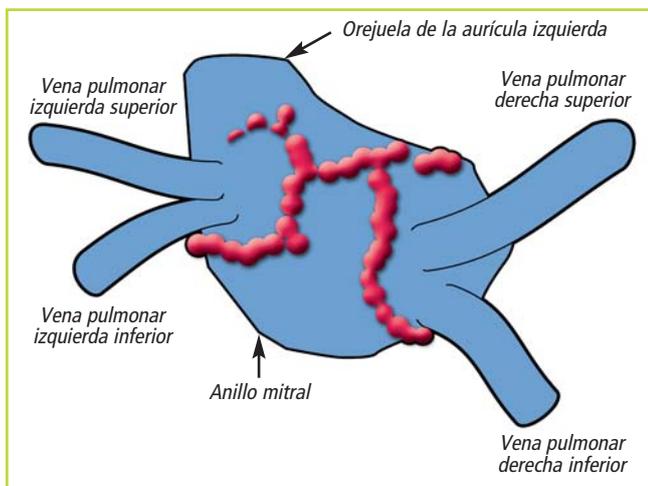


Figura 9. Ablación circunferencial de las cuatro venas pulmonares.

Otro método más cruento y poco empleado es la técnica MAZE, que consiste en realizar varias lesiones en la AI y AD mediante abordaje quirúrgico con el objetivo de impedir la propagación de las ondas fibrilantes.

4. Prevención del embolismo sistémico.

Para reducir el riesgo embólico inherente a la fibrilación auricular se procede a anticoagulación oral con dicumarínicos (acenocumarol, warfarina). Existen dos conceptos distintos respecto a esto: el primero, la anticoagulación permanente en aquellos pacientes que presenta alto riesgo embólico, se encuentran o no en fibrilación auricular permanente (en la tabla 3 se recogen dichos factores de riesgo); segundo, la anticoagulación de todos los pacientes, presenten o no factores de riesgo embólico, un mínimo de 3 semanas precordioversión y 4 semanas tras la realización de la misma, si se consigue ritmo sinusal. Fuera de esta situación, aquellos pacientes sin riesgo embólico, se mantendrán con AAS (81-325 mg) de forma permanente, salvo contraindicación (MIR 07, 26). Puede evitarse esperar 3 semanas de anticoagulación correcta antes de practicar una cardioversión, realizando un ecocardiograma transesofágico que demuestre la ausencia de trombos intracavitarios.

El manejo de la fibrilación auricular se muestra en la figura 10.

Valvulopatía reumática (sobre todo estenosis mitral) Prótesis valvular (biológica o mecánica) Embolia previa Trombo en ECO	Anticoagulación crónica
>75 años HTA DM Insuficiencia cardíaca FEVI < 35%	2 FR: anticoagulación crónica 1 FR: anticoagulación crónica o antiagregación (se debe individualizar cada caso)
Ausencia de los anteriores factores de riesgo	AAS o nada

Tabla 3. Indicaciones de anticoagulación en la FA (MIR 08, 31).

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 antiarítmicos de clase IC y III.

Ante una FA de más de 48 horas o tiempo indeterminado de evolución, a la hora de elegir entre cardiovertir o dejarla como FA crónica, los siguientes datos son de gran utilidad:

1. Tamaño de la AI en la ecocardiografía: AI dilatada (>55 mm).
2. FA de larga evolución (>6 meses).

En estos casos, la eficacia de la cardioversión es menor y quizá lo más conveniente sea dejar que continúe la FA con control de la frecuencia ventricular.

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.

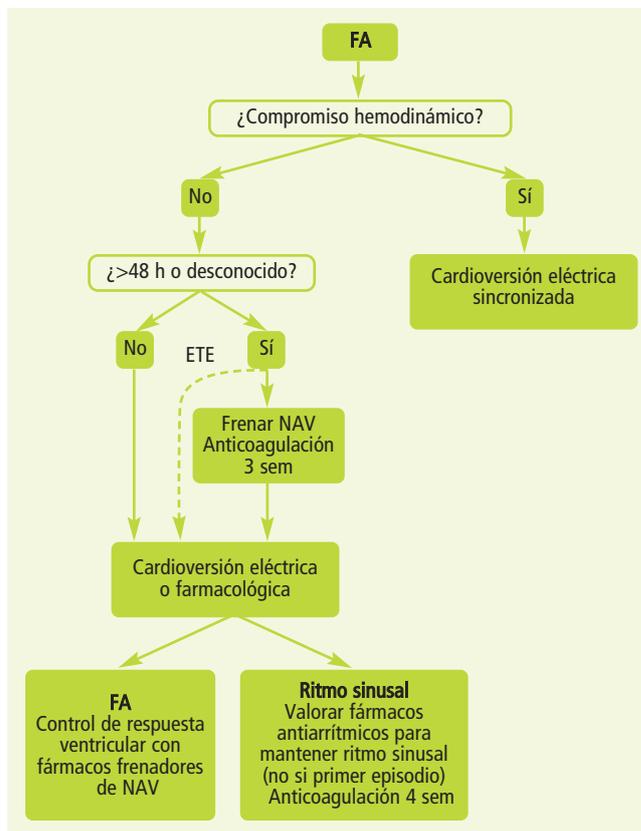


Figura 10. Algoritmo de tratamiento de la fibrilación auricular (MIR 02, 42; MIR 01, 38; MIR 00, 82; MIR 98, 115; MIR 98F, 91; MIR 97, 185).

7.2.2.- Taquicardias de QRS ancho

Taquicardia ventricular

Se considera taquicardia ventricular a la presencia de al menos tres latidos cardíacos 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 seg).

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.

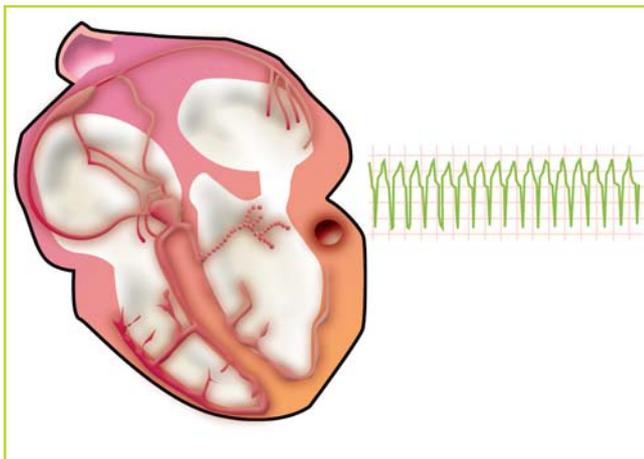


Figura 11. Taquicardia ventricular.

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. Suele asociarse a una cardiopatía estructural, sobre todo cardiopatía isquémica por IAM previo y suele producir trastorno hemodinámico.
 - **No sostenida:** si dura entre 3 latidos y 30 segundos. Es más frecuente que aparezca en ausencia de cualquier cardiopatía y suele ser asintomática.
- 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.

En la clínica, el diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS ancho es muy importante, ya que de éste se derivan distintas actitudes terapéuticas y pronósticas.

Diagnóstico diferencial

- 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 08, 30). 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 seg.
 - Disociación aurículo-ventricular (prácticamente patognómico) (MIR 04, 203).
 - Concordancia del patrón de QRS en todas las derivaciones precordiales (todas las deflexiones positivas o negativas).
 - Eje eléctrico izquierdo con morfología de rama derecha.
 - Eje eléctrico derecho con morfología de rama izquierda.

- Otros patrones de QRS ancho distintos de los patrones típicos de BRD o de BRI.

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 TSVP conducida con aberrancia.

Las maniobras farmacológicas, como el empleo de verapamilo, para el diagnóstico diferencial deben evitarse. Con la administración de verapamilo (que bloquea la conducción a través del nodo AV) cabría esperar una interrupción de la TSV, pero no de la TV; sin embargo, la administración de verapamilo en una TV puede producir parada cardíaca por lo que, ante la más mínima duda entre TV o TSV, nunca debe darse verapamilo.

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:** aparece en el síndrome del QT largo congénito o adquirido. Puede manifestarse como síncope recidivantes o muerte súbita. En el ECG se caracteriza por un patrón de QRS cuya morfología y orientación es cambiante girando sobre la línea de base. El tratamiento consiste en tratar la causa que lo desencadena. En algunos casos de QT largo congénito pueden ser útiles los betabloqueantes.

QT LARGO CONGÉNITO	QT LARGO ADQUIRIDO
Síndrome de Jervel-Large-Nielsen (sordera, autosómico recesivo) Síndrome de Romano-Ward (no sordera, autosómico dominante)	HIPO: - Calcemia - Magnesemia - Potasemia HIPER: - Arritmias (bradicardias extremas) - Proteínas (dietas) - Tensión intracraneal Fármacos: - Antidepresivos tricíclicos - Antiarrítmicos clase Ia, sotalol - Antibióticos: macrólidos, quinolonas

Tabla 4. Causas de QT largo (MIR).

REGLA MNEMOTÉCNICA

1. Para acordarte de los síndromes de QT largo que se asocian a muerte súbita:
 - Romano-Ward:** autosómica dominante y sin sordera: recuerda que los romanos eran dominantes, pero escuchaban a sus súbditos (no eran sordos)
 - Large-Nielsen:** autosómica-recesiva y sordera: Nielsen es sueco, o se hace el sueco (sordo)
2. Fármacos asociados a QT largo:
 - Quinidina, Quinolonas, Tricíclicos

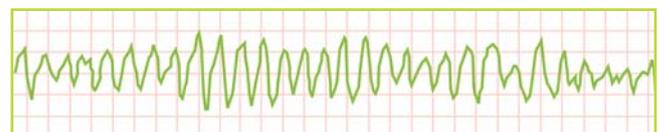


Figura 12. Taquicardia ventricular en torsión de puntas.

- 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** 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. Este síndrome se caracteriza por un ECG en ritmo sinusal característico, con la presencia de rSr' 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 12. Síndrome de Brugada.

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, puede administrarse amiodarona o procainamida. 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 muy seleccionados, se puede intentar la ablación por radiofrecuencia del foco de la taquicardia, sobre todo en pacientes con necrosis previa y taquicardias ventriculares monomorfás.
- En pacientes que han presentado un episodio de TV o FV se debe valorar la implantación de un Desfibrilador Automático Implantable (DAI). Este consiste en un dispositivo implantado en región pectoral, generalmente, conectado a un cable cuyo extremo distal se aloja en el ápex de ventrículo derecho. Monitoriza el ritmo cardíaco de forma continua, siendo capaz de detectar la presencia de TV y FV, y tratarlas mediante un

Parada cardiorrespiratoria por TV o FV, sin causa corregible (MIR 08, 32)
 TV mal tolerada
 IAM previo y FEVI <30%
 Miocardiopatía hipertrófica con factores de riesgo de muerte súbita
 Canalopatías con factores de riesgo de muerte súbita
 (QT largo congénito, síndrome de Brugada...)

Tabla 5. Indicaciones de implantación de DAI (MIR 07, 29).

choque eléctrico interno de baja energía. Hoy en día, existen una serie de indicaciones para el implante de este dispositivo. Se recogen en la tabla 5.

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 reperusión, de buen pronóstico y no suele requerir tratamiento (MIR 99F, 53).

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 cardioversión eléctrica (no sincronizada).

RECUERDA

Cuando existen dudas entre una taquicardia ventricular (TV) y una taquicardia supraventricular paroxística (TSVP), se debe realizar masaje carotídeo y, si no responde, administrar adenosina intravenosa. Si revierte, se trata de una TSVP conducida con aberrancia o bloqueo de rama preexistente. En caso de no revertir o si sigue existiendo duda, recuerda que siempre debe ser tratada como si se tratara de una TV y nunca debe darse verapamilo pues puede ocasionar parada cardíaca en caso de tratarse de una TV.

Piensa en el RIVA ante un paciente con infarto reciente que, tras tratamiento revascularizador, comienza con una arritmia sin ondas P a unos 90 lpm.

TEMA 8 ● ● ● BRADICARDIAS

ENFOQUE MIR

Este tema ha sido muy poco preguntado (3 preguntas en los últimos 10 años), debes conocer los conceptos y en el caso de los bloqueos las indicaciones de marcapasos.

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

8.1.- Bradicardia sinusal

Se caracteriza por un ritmo sinusal a menos de 60 lpm.

Es frecuente en:

- Jóvenes y deportistas.
- Pacientes en tratamiento con fármacos cronotropos negativos (betabloqueantes, calcioantagonistas).
- También aparece en ancianos, asociándose a períodos de taquicardia, constituyendo el síndrome bradicardia-taquicardia o del nodo enfermo (disfunción del nodo sinusal).
- Otras patologías extracardíacas que producen bradicardia (hipotiroidismo, hipertensión intracraneal, brucelosis, fiebre tifoidea, etc.).

Disfunción del nodo sinusal (síndrome bradicardia-taquicardia)

El más activo de los marcapasos fisiológicos del corazón es el nodo sinusal o sino-auricular. Este nodo, que está localizado en la parte alta de la aurícula derecha, cerca de la desembocadu-

ra de la vena cava superior, es el que lleva el ritmo en el corazón, con una frecuencia de descarga entre 60 y 100 latidos por minuto. Cuando este nodo deja de funcionar, ya sea por efecto de fármacos o por desgaste ("envejecimiento" de las estructuras eléctricas del corazón), alguno de los otros componentes del sistema eléctrico del corazón toma el relevo, pero no lo hará con la misma frecuencia que el nodo sinusal, ni con la misma eficiencia para responder a las necesidades orgánicas. No se aceleran de la misma manera al hacer ejercicio o ante estímulos emocionales, y cuando se está en reposo, no suelen mantener una frecuencia suficiente como para mantener una función normal del corazón.

La **causa** más frecuente es la isquemia, aunque la mayoría de las veces no encontramos ninguna causa.

Manifestaciones clínicas

Pueden ir desde ninguna o ligeros mareos ocasionales, hasta presíncope o síncope y palpitaciones por arritmias auriculares, como fibrilación y flutter auricular. Este problema se presenta con cierta frecuencia en personas mayores y es posiblemente la principal causa de frecuencias cardíacas bajas (bradicardias). Cuando la disfunción sinusal se hace sintomática, entonces se cambia al nombre de "enfermedad del nodo sinusal".

Diagnóstico

Se puede hacer con un Holter (registro electrocardiográfico de 24 horas) en el que se demuestren ciertas alteraciones de la activación auricular; a veces basta un electrocardiograma convencional, pero otras veces es necesario realizar un estudio electrofisiológico a fin de documentar las características del nodo sinusal (tiempo de recuperación sinusal, frecuencia cardíaca intrínseca) (**MIR 01, 37; MIR 98, 122**).

Tratamiento

La enfermedad del nodo sinusal es una indicación para la implantación de marcapasos, mientras que la bradicardia sinusal asintomática no requiere tratamiento. Lo más cercano a lo fisiológico es el empleo de un aparato que estimule la aurícula a fin de mantener la contracción auricular y evitar arritmias como la fibrilación auricular o ciertas formas de taquicardias auriculares. Este tipo de marcapasos tiene el inconveniente de estar colocado y estimular únicamente a la aurícula. En muchos de los pacientes con disfunción sinusal, el nodo de relevo, el nodo aurículo-ventricular, también sufre cierto grado de desgaste, con lo que no se puede asegurar que en el transcurso de meses a años, el paciente no requiera de un marcapasos que pueda estimular y sensar en dos cámaras, aurículas y ventrículos (modo DDD). Esto hace que en muchos sitios se prefiera colocar desde un principio un dispositivo bicameral para evitar intervenciones posteriores.

La implantación de marcapasos está indicada en las bradicardias o pausas sintomáticas y, aun en ausencia de síntomas, ante la presencia de pausas sinusales diurnas superiores a 3 segundos.

Bloqueo sinoauricular (BSA)

Son alteraciones en la conducción del impulso desde el nodo sinusal a las células circundantes de la aurícula. El **BSA de primer grado** no se puede diagnosticar con el ECG puesto que sólo presenta un tiempo de conducción desde el NS a la aurícula alargado, pero el ECG de superficie es normal. El **BSA de tercer grado** o completo no se diferencia en el ECG de un paro sinusal. Respecto al **BSA de segundo grado**, se puede identificar en el ECG con un acortamiento progresivo del intervalo P-P hasta que falta una onda P (tipo I), o como ausencia de ondas P sin cambios en el intervalo P-P (tipo II). Al igual que la bradicardia sinusal, sólo se deben tratar si son sintomáticos,

y su tratamiento es similar al de los bloqueos AV.

8.2.- Bloqueos aurículo-ventriculares

La continuidad entre la aurícula y el ventrículo está alterada.

INFLUENCIA SOBRE EL NODO AV ETIOLOGÍA DEL BLOQUEO AV

- 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.

Existen 3 grados de bloqueo según la gravedad:

Bloqueo AV de primer grado

Todos los impulsos auriculares se conducen a los ventrículos, pero con retraso; el PR es mayor de 0,20 seg. Lo más frecuente es que este retraso se produzca en el nodo AV. No está indicada la implantación de marcapasos, y suele ser asintomático.



Figura 1. 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. No es necesaria la implantación de marcapasos definitivo a no ser que existan síntomas.



Figura 2. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I.

- 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.



Figura 3. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II.

	ASOCIACIÓN	LOCALIZACIÓN	PRONÓSTICO
MOBITZ I	IAM inferior Fármacos	Nodo AV	Bueno, reversible
MOBITZ II	IAM anterior	Haz de His	Progresivo, requiere marcapasos

Tabla 2. Diferencias entre los bloqueos de segundo grado.

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, 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.



Figura 4. Bloqueo AV de tercer grado.

	PROXIMAL (NODAL)	DISTAL (INFRANODAL)
RITMO DE ESCAPE	40-60 lpm	20-40 lpm
MORFOLOGÍA DEL QRS	Estrecho	Ancho
RESPUESTA A LA ATROPINA	Sí	No
PRONÓSTICO	Reversible	Requiere marcapasos

Tabla 3. Diferencias entre los bloqueos AV completos.

RECUERDA

Recuerda las indicaciones de implantación de marcapasos:

- Bradicardias sintomáticas o pausas sinusales >3 segundos.
- Bloqueo AV de 2º grado tipo Mobitz I sólo en pacientes sintomáticos.
- Bloqueo AV de 2º grado tipo Mobitz II, aunque asintomático.
- Bloqueo AV de 3º grado, aunque asintomático.
- Pacientes sintomáticos con bloqueos bi o trifasciculares: es preciso realizar estudio electrofisiológico. Si en éste, el intervalo HV (His-Ventrículo) es mayor de 100 ms, está indicado implantar marcapasos.

TEMA 9 ● ● ● ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO

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.

9.1.- Miocarditis

Consiste en la afectación cardíaca por un proceso inflamatorio.

Etiología

Las causas más frecuentes son secundarias a un proceso infeccioso viral, aunque también pueden ser causadas por una infección bacteriana o protozoaria, hipersensibilidad como en la fiebre reumática aguda o secundaria a agentes físicos como la radiación, agentes químicos o fármacos.

Fisiopatología

El daño miocárdico puede ser causado por invasión directa del miocardio, producción de una toxina miocárdica, mediación inmunológica o daño directo.

Miocarditis vírica

Generalmente producida por virus *Coxsackie B*; es la comúnmente llamada idiopática. 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, siendo más evidente la clínica de esta última.

Diagnóstico

- La **exploración física** es normal o inespecífica. En casos graves, se objetivan signos de insuficiencia congestiva, tercer tono y soplo de insuficiencia mitral.
- **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 la CPK y de su fracción MB así como de troponinas (no así en pericarditis aislada).
- **Radiografía de tórax**: puede ser normal o presentar cardiomegalia con congestión pulmonar.
- **Ecocardiograma**: permite valorar si están afectadas o no la función ventricular y la movilidad segmentaria.
- **Gammagrafía** con galio 67 o anticuerpos antimiosina marcados con Indio 111: ayuda a identificar cambios inflamatorios.
- **Biopsia endomiocárdica**: puede confirmar el diagnóstico, pero si es negativa, no lo excluye (no se usa en la práctica clínica salvo en situaciones especiales).

Tratamiento

- Sintomático: tratar la insuficiencia cardíaca congestiva y las arritmias si se presentan.
- Los antiinflamatorios no deben emplearse en la fase aguda y parecen ser seguros en la fase tardía.
- El empleo de corticoides es controvertido y deben evitarse en la miocarditis viral aguda, así como el uso de inmunosu-

presores (a excepción de clínica severa de insuficiencia cardíaca resistente a tratamiento convencional).

El pronóstico es bueno, con mejoría sin secuelas en la mayoría de los casos (MIR 01, 43).

Mención especial merece la miocarditis en el VIH, que en algunos casos se produce por el propio virus y en otros por otros gérmenes oportunistas.

Otras miocarditis

Miocarditis bacteriana: generalmente siempre acompaña a una endocarditis infecciosa secundaria a la extensión de la infección por el anillo valvular. Aparece con más frecuencia si la etiología es *S. aureus* o enterococos; también es frecuente 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.

9.2.- 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 anomalía inicial es la dilatación ventricular, desarrollándose posteriormente disfunción contráctil **sistólica** e insuficiencia cardíaca congestiva. El diagnóstico de miocardiopatía dilatada idiopática es de exclusión, debiéndose excluir otras causas de miocardiopatía dilatada secundaria: miocarditis viral previa, enfermedad coronaria, valvulopatía, HTA, taquicardias crónicas que acaban dañando la función ventricular (taquimiocardiopatías), etanol, tóxicos (adriamicina) (MIR 00F, 39), infección por VIH, etc.

Algunas de las causas de miocardiopatía dilatada son potencialmente reversibles si se corrige la causa desencadenante: alcohólica, embarazo, déficits de calcio, selenio o fósforo, taquimiocardiopatías, etc.

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 08, 25; MIR 97, 176)

- 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 97, 253).

Exploraciones complementarias

- **Radiografía de tórax:** signos de insuficiencia cardíaca izquierda (cardiomegalia, signos de hipertensión venosa pulmonar, derrame pleural).

- **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 depresión de la función sistólica con dilatación difusa (no segmentaria) 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.

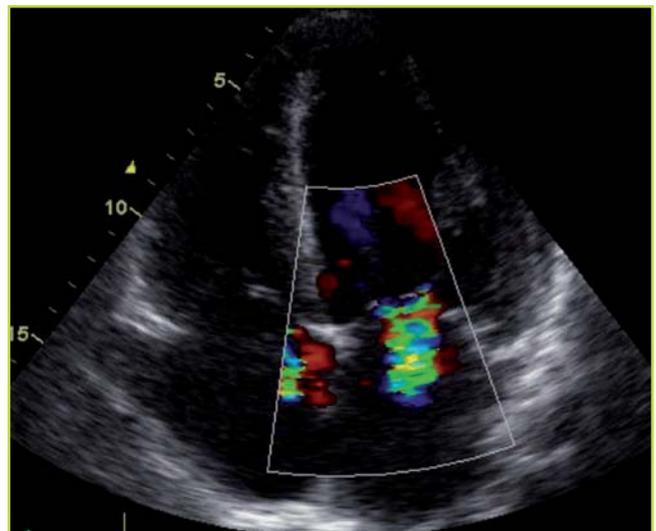


Figura 1. Miocardiopatía dilatada con insuficiencia mitral. Obsérvese el jet de regurgitación hacia la aurícula.

- **Ventriculografía:** muestra un ventrículo dilatado con hipoquinesia 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.

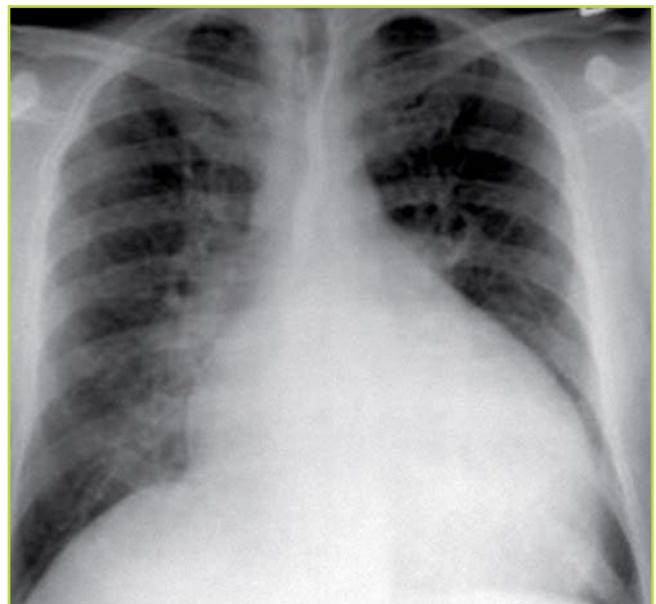


Figura 2. Radiografía de tórax de una miocardiopatía dilatada.

Tratamiento

- Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva:
 - Medidas dietéticas (restricción de sal).
 - Vasodilatadores (IECA, ARA II) (**MIR 99F, 240**), betabloqueantes, espirolactona, que aumentan la supervivencia.
 - Diuréticos (furosemida, tiazidas) para tratar la congestión.
- Tratamiento de arritmias: fibrilación auricular, flutter auricular... en caso de taquicardias ventriculares, valorar implantación de DAI.
- Resincronización cardíaca: es una modalidad de tratamiento de reciente introducción. Se basa en que los pacientes con MCD presentan alteraciones en la sincronía auriculoventricular, interventricular e intraventricular, que perpetúan el deterioro de la función ventricular. Mediante el implante de tres electrodos (uno en aurícula derecha, otro en ventrículo derecho y el tercero, a través del seno coronario, en la cara lateral de ventrículo izquierdo) se devuelve la sincronía, se resincroniza, a la contracción cardíaca. Ha demostrado disminuir la sintomatología y mejorar la función sistólica y la supervivencia, en pacientes seleccionados. En la tabla 1 se recogen las indicaciones de resincronización.

IC sistólica en clase funcional III-IV de la NYHA, a pesar de tratamiento médico óptimo (IECA, betabloqueantes, espirolactona)
FEVI <35%
Ritmo sinusal y bloqueo completo de rama izquierda
Se deben cumplir todos los criterios

Tabla 1. Indicaciones de resincronización.

- Trasplante cardíaco: en casos seleccionados. Constituye la principal indicación de trasplante.

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**

Es la causa más frecuente de miocardiopatía dilatada secundaria. La interrupción del consumo puede detener o revertir el proceso.

Es importante diferenciar esta situación de la insuficiencia cardíaca secundaria al déficit de tiamina (frecuente en alcohólicos): en ambas hay vasoconstricción periférica, pero en la miocardiopatía dilatada idiopática hay bajo gasto cardíaco, mientras que en el déficit de tiamina hay gasto cardíaco elevado (**MIR 97F, 60**).

Otra forma de cardiotoxicidad del alcohol es el llamado "corazón de los días de fiesta", que consiste en taquiarritmias, sobre todo fibrilación auricular tras la ingesta abundante de alcohol.

Adriamicina (o doxorubicina)

Aparece sobre todo en pacientes mayores con cardiopatía estructural y cuando se asocia a tratamiento con ciclofosfámido o radioterapia. Si se administra lentamente, la toxicidad es menor. Existen algunos casos de recuperación de la función tras la supresión del fármaco. La utilización de gammagrafía isotópica puede detectar la afectación cardíaca antes de que se haga clínicamente evidente.

Miocardiopatía del periparto

Típicamente en multiparas, de raza negra y mayores de 30 años. Generalmente ocurre en el último mes del embarazo o primeros meses después del parto. La causa es desconocida. El pronóstico depende de la normalización o no del tamaño cardíaco tras el parto.

Miocardiopatía hipertrófica

El elemento característico de la miocardiopatía hipertrófica es la hipertrofia miocárdica desproporcionada a la carga hemodinámica. 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 00, 89; MIR 99, 19; MIR 98, 107**).

Etiología

La causa más frecuente es la hereditaria, causada por la mutación del gen de la cadena pesada de miosina que se localiza en el brazo largo del cromosoma 14 (14q1) (**MIR 01, 44**).

Existen un pequeño grupo de miocardiopatías hipertróficas secundarias entre las que destaca la asociada a la enfermedad o ataxia de Friedreich (**MIR**). En esta enfermedad también puede encontrarse una miocardiopatía dilatada.

REGLA MNEMOTÉCNICA

Friedreich es u**M** **CH**u**O** **DILATADO**:
En la ataxia de Friedreich pueden encontrarse
Mio**C**ardiopatía **H**ipertrófica **O**bst obstructiva y
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 03, 93**).
- 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 de 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 01, 42**), y la angina de pecho (75%).

Otros síntomas también frecuentes son la fatiga, el presíncope y el síncope. 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.

SUCESIÓN	EAo	MHO
1º	Angina	Disnea
2º	Síncope	Angina
3º	Disnea	Síncope

Tabla 2. Diferencias clínicas ente la estenosis aórtica (EAo) y la miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MHO).

Exploración física

- 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 03, 99).
- Auscultación cardíaca:
 - Cuarto tono.
 - Soplo mesosistólico de eyección, que se ausculta mejor en el borde esternal izquierdo, irradiado hacia carótidas (MIR 06, 31).
 - Soplo holosistólico que se ausculta en la punta y se irradia a la axila por insuficiencia mitral, debido al SAM (puede existir solamente uno de estos soplos).

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.
- ↓ Postcarga.
- ↑ Contractilidad.

↑:

- Valsalva, bipedestación.
- ↓ PA: ejercicio isotónico, nitrito de amilo.

↓:

- 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 02, 45).
- **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.
- **Ecodiagrama (MIR 02, 38):** es el método diagnóstico más importante. Permite la visualización de la hipertrofia ventricular izquierda, siendo ésta más marcada a nivel del tabique. En el 25% de los pacientes puede apreciarse el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (SAM). Si existe gradiente, puede cuantificarse mediante el uso de doppler continuo. La función sistólica suele ser normal o incluso estar aumentada.
- **Cateterismo cardíaco:** hay un patrón de alteración de la distensibilidad miocárdica, con lo cual la presión media de la aurícula izquierda (PCP), así como la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, están elevadas.

Un elemento característico es el gradiente intraventricular, que es variable e inestable al aumentar con maniobras que aumentan la contractilidad y disminuyen la precarga o la postcarga.

Tratamiento

- Están indicados los fármacos que mejoran la relajación ventricular (inotrópicos negativos, ya que es una insuficiencia cardíaca diastólica): se pueden utilizar los betabloqueantes (MIR 97, 183) (son de primera elección) o los antagonistas del cal-

cio, como el verapamil y el diltiazem. Ambos fármacos mejoran la angina, la disnea y el presíncope.

- Están contraindicados los fármacos que aumentan la contractilidad (digoxina) (MIR 04, 211) o disminuyen la precarga o postcarga (nitratos) (MIR).
- Como antiarrítmicos se puede utilizar la amiodarona y disopiramida, que es eficaz en el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares y ventriculares (además disminuye ligeramente la contractilidad).
- 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 insuficiencia cardíaca diastólica. Los pacientes con miocardiopatía hipertrófica tienen indicación de anticoagulación oral permanente cuando han presentado fibrilación auricular.
- Se debe evitar el ejercicio físico intenso.
- Se debe realizar tratamiento profiláctico de la endocarditis infecciosa.

Si el paciente no responde a tratamiento médico, existen una serie de opciones terapéuticas invasivas, implante de marcapasos DDD -estimulación auricular y ventricular-, miomectomía septal, necrosis septal intervencionista.

En los pacientes que han sufrido una muerte súbita (recuperada) o presentan factores de alto riesgo para la misma (valorado según una escala) se debe indicar la implantación de un desfibrilador automático implantable (DAI).

Pronóstico

La causa más frecuente de muerte es la muerte súbita arritmica (MIR). Son factores de riesgo de muerte súbita (MIR 99, 19):

- Antecedentes familiares de muerte súbita.
- Edad menor de 30 años en el momento del diagnóstico.
- Síncope (sobre todo en niños).
- Arritmias ventriculares en el Holter de 24 h.
- Respuesta hipotensora (anormal) con el ejercicio.
- Hipertrofia ventricular importante (≥30 mm).
- Genotipos desfavorables.

IMPORTANTE

No es factor de muerte súbita el gradiente de salida del VI ni la gravedad de los síntomas previos (angina, disnea...) (MIR).

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 cardíaco, en el que se compromete toda la diástole.

Etiología

- Primaria o idiopática.
- Infiltrativa (amiloidosis, sarcoidosis, Gaucher, Hurler), enfermedad por almacenamiento (Fabry, hemocromatosis) (MIR 05, 29), depósitos de glucógeno), carcinoide, metástasis malignas, radioterapia.

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.

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 97F, 48**).



Figura 3. Aspecto típico de miocardio de ventrículo izquierdo en ecocardiograma de miocardiopatía restrictiva.

- **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.



Figura 4. Ondas "Dip plateau".

- **Biopsia endomiocárdica, TAC y RNM:** estas técnicas son útiles y a veces necesarias para confirmar el diagnóstico de miocardiopatía restrictiva y hacer el diagnóstico diferencial con la pericarditis constrictiva.

Evolución y tratamiento

El pronóstico es la progresión sintomática inexorable. No existe tratamiento posible, excepto el trasplante cardíaco.

	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
DIPP-PLATTEAU	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	Quirúrgico

Tabla 3. Datos clave para el diagnóstico diferencial entre la miocardiopatía restrictiva y la pericarditis constrictiva.

Formas secundarias

- **Amiloidosis:** a diferencia de la amiloidosis secundaria en la que es poco frecuente la afectación cardíaca, en la amiloidosis primaria es la causa más frecuente de mortalidad. Típicamente produce un aspecto "moteado" en el ecocardiograma.
- **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 endomiocárdicas:** en jóvenes, endémica de África, con frecuente afectación valvular. El tratamiento incluye la cirugía: resección del miocardio fibroso y sustitución valvular.

TEMA 10 ● ● ● FÁRMACOS EN CARDIOLOGÍA

ENFOQUE MIR

Es muy importante conocerlos, no 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 principales, así como las contraindicaciones y los efectos adversos y, lo que es más importante, debes conocer los fármacos que han demostrado incrementar la supervivencia.

IAM	HTA	ICC
AAS Betabloqueantes IECA Estatinas Fibrinolíticos	Diuréticos Betabloqueantes	IECA ARA II (valsartán) Betabloqueantes Espironolactona Hidralazina+nitratos

Tabla 1. Fármacos que han demostrado aumentar la supervivencia en cardiología.

10.1.- IECAS

(Captopril, enalapril, quinapril, ramipril etc.).

Mecanismo de acción

Inhiben a la enzima convertidora 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

- Insuficiencia cardíaca: han demostrado reducir la mortalidad.
- HTA (**MIR 99, 234**): los IECA están especialmente indicados en la HTA vasculorrenal, excepto en los pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal y en la estenosis unilateral en paciente monorreño, en los que están contraindicados. Igualmente están especialmente indicados en el tratamiento de la hipertensión arterial del paciente diabético.
- 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, hiperpotasemia (**MIR 99, 230; MIR 97, 189**), angioedema y empeoramiento de la función renal, glomerulonefritis membranosa.

Contraindicaciones

Insuficiencia renal, estenosis bilateral de la arteria renal o unilateral en paciente monorreño, embarazo.

10.2.- ARA-II

(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.

10.3.- 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 99, 231**). 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 01, 130**). Son los más potentes y se pueden usar a pesar

de la disminución del filtrado glomerular.

- Diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, amiloride, triamtirene): 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 HCO₃. 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 congestiva.
- **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. Están especialmente indicados en la HTA sistólica aislada del anciano. También se utilizan como complemento de otras terapias farmacológicas. Los diuréticos ahorradores de potasio se utilizan en casos de hipercortisolismo.
- **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 01F, 46**)

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

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 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 CO₂.

10.4.-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 farmacocinéticos

- Cardioselectivos (bloqueo beta-1): metoprolol, atenolol.
- No cardioselectivos (bloqueo beta-1 y beta-2): propranolol, nadolol.
- Betabloqueantes que asocian efecto vasodilatador:
 - Bloqueo beta+bloqueo alfa-1: carvedilol, labetalol.
 - Bloqueo beta+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 que alarga el QT: sotalol.
- Betabloqueante con menor vida media: esmolol.

REGLA MNEMOTÉCNICA

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

PACO:
Pindolol
Alprenolol
ACebutolol
Oxprenolol

Indicaciones

- Fallo cardíaco por **disfunción diastólica**, como en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- **Insuficiencia cardíaca**: los betabloqueantes inhiben el estado hipercatecolaminérgico que produce desestructuración de las fibras, y remodelamiento miocárdico. Está demostrado que aumentan la supervivencia en los pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica, por lo que deben emplearse siempre que el paciente los tolere (**MIR 08, 24**). El momento óptimo para su introducción es cuando el paciente se encuentra estabilizado y eurolémico, comenzando con pequeñas dosis e incrementos progresivos. Los betabloqueantes que han demostrado aumentar la supervivencia en pacientes con insuficiencia cardíaca son: carvedilol, metoprolol, bisoprolol y nebivolol.
- **Cardiopatía isquémica**: están indicados en la angina de pecho, al reducir la frecuencia y contractilidad cardíaca. Asimismo, forman parte del tratamiento precoz del IAM no complicado en el que reducen la mortalidad, la incidencia de muerte súbita, y, en algunos casos de reinfarcto (**MIR 00F, 230**).
- En el tratamiento de la **HTA** son, junto con los diuréticos tiazídicos, los fármacos que, clásicamente, han demostrado reducir la morbimortalidad de la HTA a largo plazo. Son especialmente eficaces en pacientes jóvenes.

CONTRAINDICACIONES

- Broncoespasmo (**MIR 07, 25; MIR 00F, 51; MIR 98, 114**)
- ICC no estabilizada
- Bloqueo AV, bradicardia
- Claudicación intermitente

EFFECTOS SECUNDARIOS

- Vasoconstricción periférica (no los cardioselectivos)
- Impotencia
- Disminución de la tolerancia al ejercicio
- Hipertrigliceridemia
- Fenómeno de Raynaud

Tabla 2. Contraindicaciones y efectos adversos de los betabloqueantes.

- Otras indicaciones: hipertiroidismo, temblor esencial, disección aórtica, profilaxis de migraña, etc.

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.

10.5.- 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 vasoselectivos (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 01, 225**). 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 aquéllas 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 99, 232**). Por ello, si se usa nifedipino como antianginoso, se recomienda asociarlo con betabloqueantes.
- Antiarrítmicos: 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 cardíaca diastólica, enfermedad vascular periférica, etc.

Contraindicaciones

- En la fase aguda del IAM con elevación del ST.
- Está contraindicado el uso concomitante de verapamilo/diltiazem con betabloqueantes por su importante efecto cardiodepresor, especialmente en la ICC sistólica y en los trastornos de conducción.
- El verapamil, y en menor grado, el diltiazem pueden provocar bradicardia y bloqueo AV, por lo que están contraindicados en la enfermedad del seno.
- Los calcioantagonistas vasoselectivos 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.

10.6.- 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 período diario libre de fármaco (*MIR 00F, 231*)

Indicaciones

- Fundamentalmente como antianginosos, debido a la disminución del trabajo miocárdico al reducir la precarga cardíaca, y al aumento en la perfusión coronaria por vasodilatación.
- 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.

10.7.- 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, con un potencial de acción rápido:

I A

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

- Quinidina (*MIR 99F, 245*).
- Procainamida.
- Disopiramida.

Indicaciones

Taquicardias tanto auriculares como ventriculares, incluyendo las debidas a los síndromes de preexcitación. La procainamida está especialmente indicada en el tratamiento de las taquicardias ventriculares.

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 cinconismo (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 período de repolarización del potencial de acción y aumentan el período refractario efectivo con una velocidad máxima normal (reducen el automatismo normal (*MIR 99, 239*)).

- Lidocaína.
- Fenitoína.
- Mexiletina.
- Aprindina.
- Tocainida.

Indicaciones

- Arritmias ventriculares asociadas a 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 período refractario efectivo:

- Propafenona.
- Flecainida.
- Encainida.

Indicaciones

- Arritmias asociadas al WPW.
- Son fármacos muy efectivos para cardiovertir la FA.

Efectos secundarios

Náuseas, vómitos. Empeoramiento de la arritmia ventricular. Prolongación de los intervalos PR y QRS. Insuficiencia cardíaca.

Clase II

Beta-bloqueantes

Disminuyen el automatismo, disminuyen la velocidad máxima de conducción, alargan el período refractario del nodo AV (bloqueo AV) y disminuyen el potencial de acción (ver apartado). Están contraindicados en caso de cardiopatía estructural.

Clase III

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

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

Indicaciones

La amiodarona:

- Es útil en todo tipo de arritmias por reentradas.
- Síndromes de preexcitación.
- Es el fármaco de elección en las arritmias de la miocardiopatía hipertrófica.
- Prevención de los episodios de FA.

Efectos secundarios

Amiodarona:

- Fibrosis pulmonar.
- Alteraciones tiroideas (en su estructura lleva yodo: puede producir tanto hipo como hipertiroidismo) (*MIR 01F, 56*).
- Piel azulada.
- Hepatitis tóxica.
- Depósitos corneales.
- Disminución del crecimiento.

Sotalol:

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

Clase IV

Calcioantagonistas (verapamilo y diltiazem): disminuyen la velocidad de conducción y alargan el período refractario (bloqueo NAV) (ver apartado correspondiente).

GRUPO	FÁRMACOS	INDICACIONES	EF. ADVERSOS
I	Quinidina Procainamida	- Arritmias supraV - Arritmias V - WPW	- QT largo (síndrome quinidina-like) - Síndrome lupus-like
	Fenitoína Lidocaína	- Arritmias en el IAM - Intoxic. digitalica	- Bloqueo AV - Parada sinusal - Efectos SNC
	Propafenona Flecainida	- Arritmias supraV (tto. de la FA) - WPW	- Arritmias
II	Betabloqueantes	- Arritmias supraV - Arritmias tras IAM	- Bloqueo AV
III	Amiodarona Sotalol	- Arritmias supraV (px. de la FA) - WPW	Amiodarona: - Alteración función tiroidea - Fibrosis pulmonar Sotalol: - QT largo
IV	Calcioantagonistas (V,D)	- Arritmias supraV	- Bloqueo AV

Tabla 3. Características de los fármacos antiarrítmicos.

REGLA MNEMOTÉCNICA
Para acordarte de los antiarrítmicos de clase I recuerda la siguiente frase: " PROCURA QUE (IA - PRO cainamida, Q uinidina) FÉLIX (IB - FE nitoína, L idocaína) PROPAGUE PANFLETOS " (IC - PROPA fenona, FLE cainida)

10.8.- 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 Ca²⁺. El aumento de Ca²⁺ intracelular determina el efecto inotrópico positivo de la digoxina. Este efecto inotrópico es mucho mayor en el corazón insuficiente, aumentando el gasto cardíaco. En el corazón sano no incrementa el gasto cardíaco 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 cardíaco 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.

Indicaciones

Dado su efecto inotrópico positivo, está indicada en la insuficiencia cardíaca 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 sistó-

lica, 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 del tratamiento con IECAS y diuréticos.

Contraindicaciones

- En el síndrome de Wolff-Parkinson-White, dado que aumenta la conducción por la vía accesoria y, por tanto, la respuesta ventricular, llegando a producir en algunos casos hasta fibrilación ventricular.
- En la miocardiopatía hipertrófica, bloqueos AV, enfermedad del seno.

Efectos secundarios

La intoxicación digitalica (**MIR 01F, 57; MIR 97F, 46**) ocurre aproximadamente en el 20% de los pacientes, cuando se alcanzan niveles mayores a 2 ng/ml.

Factores precipitantes (MIR 98, 118)

- Hipopotasemia (la más importante).
- Hipoxemia.
- Hipercalcemia.
- Hipomagnesemia.
- Hipotiroidismo.
- Isquemia miocárdica.
- Cardioversión eléctrica.
- Hipotiroidismo.
- Insuficiencia renal.
- Fármacos:
 - Quinidina.
 - Amiodarona.
 - Verapamilo (**MIR 00F, 232**).
 - Espironolactona.
 - Eritromicina.
 - Propafenona.

REGLA MNEMOTÉCNICA

Para acordarte de los fármacos que favorecen la intoxicación por digoxina, recuerda la siguiente frase:
¿ **QUIÉN VERÁ A MI AMIGO ERIC, POR FAVOR?**
Quinidina
VERapamilo
AMiodarona
ERitromicina
PROPAfenona

Los síntomas más precoces de la intoxicación digitalica 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 digitalica") puede aparecer en pacientes tratados con digoxina y no tiene por qué indicar intoxicación digitalica. La arritmia más frecuente que induce la digoxina son las extrasístoles ventriculares y, la más característica, la taquicardia auricular no paroxística con bloqueo AV variable. Otras arritmias que puede inducir son el bigeminismo, el ritmo acelerado de la unión aurículo-ventricular (**MIR 99, 22**), taquicardia y fibrilación ventricular y parada sinusal.

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

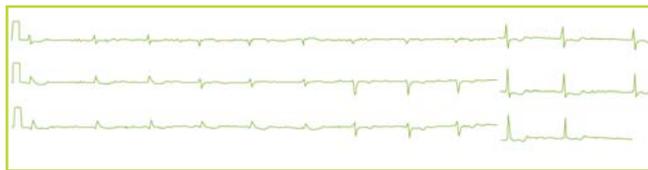


Figura 1. Fibrilación auricular no conducida, con ritmo de la unión aurículo-ventricular acelerado: electrocardiograma típico de intoxicación digitalica. Nótese también "cubeta digitalica".

Tratamiento de la intoxicación digitalica:

- 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 digitalica.

RECUERDA

En la intoxicación digitalica:

- 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).

10.9.- Otros

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). Está en desuso porque, a dosis bajas, su efecto beta es pequeño y a dosis altas, el incremento de las resistencias es tan grande que se sigue de caída del gasto cardíaco.

Dobutamina

Es un agonista beta, con efecto fundamentalmente inotrópico positivo, aunque también cronotrópico positivo. Por el efecto agonista beta-2, provoca cierta disminución de las resistencias periféricas, con la consiguiente disminución de la postcarga. Es la droga vasoactiva de elección en el shock cardiogénico e insuficiencia cardíaca refractaria.

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 y, por tanto, tiene un efecto simpaticolítico a nivel central (al igual que todos los demás). Su principal problema es la HTA de rebote tras la suspensión brusca.

Alfa-metildopa

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

Bloqueantes ganglionares

Trimetafán: indicado en crisis hipertensivas (especialmente en la disección de aorta).

Nuevos antiagregantes en cardiopatía isquémica

Durante años, los únicos antitrombóticos utilizados en la clínica han sido el AAS, la heparina y los dicumarínicos. Últimamente se han ido desarrollando otros agentes con usos cada vez más definidos.

Tienopiridinas

(Ticlopidina y clopidogrel)

Inhiben la agregación plaquetaria inducida por el ADP, bloqueando irreversiblemente su receptor.

Indicaciones

- Cuando exista indicación de tratamiento con AAS y ésta esté contraindicada (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,

anemia aplásica y púrpura trombótica trombocitopénica.
Clopidogrel: presenta pocos efectos secundarios.

Inhibidores de la glucoproteína IIB/IIIA

(abciximab, tirofiban, eptifibatide)

Indicaciones

Síndrome coronario agudo (angina inestable o IAM), especialmente los que van a ser sometidos a procedimientos de revascularización coronaria percutánea.

Su uso es hospitalario y su administración endovenosa, en combinación con AAS, clopidogrel y heparina.

TEMA 11 ● ● ● HIPERTENSIÓN ARTERIAL

ENFOQUE MIR

La HTA era clásicamente un tema poco preguntado, aunque últimamente las preguntas se están poniendo de moda, sobre todo las que hacen referencia al tratamiento de la HTA y de las crisis hipertensivas, las repercusiones cardiológicas, los efectos secundarios de los tratamientos (**ver Fármacos**), el diagnóstico de HTA secundaria, y la clasificación de la HTA (recuerda que ha cambiado).

La hipertensión arterial 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.

En el 90% de los casos la causa es desconocida por lo cual se ha denominado hipertensión arterial 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: es la hipertensión arterial secundaria.

11.1.- Clasificación de la presión arterial

La **HTA** se define como la tensión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg obtenida con la medida de 3 tomas, separadas al menos por dos semanas de intervalo, para enfermos mayores de 18 años sin tratamiento y libres de enfermedad aguda. (JNC-7 2003) La tabla 1 proporciona una clasificación de la presión arterial para adultos mayores de 18 años. Dicha clasificación está basada en la media obtenida a partir de dos o más medidas correctas, obtenidas en cada una de dos o más visitas en consulta, y llevadas a cabo en posición sentado (**MIR 04, 205; MIR 98, 212**). En contraste con la clasificación del 6º Informe JNC, se añade una nueva categoría denominada prehipertensión, y los estadios 2 y 3 han sido unificados. Los pacientes con prehipertensión tienen un riesgo incrementado para el desarrollo de HTA; los situados en cifras de 130-139/80-89 mmHg tienen doble riesgo de presentar HTA que los que tienen cifras menores.

11.2.- Etiología

La mayor parte de las veces, hablamos de HTA idiopática o esencial, pero en el 10% de los casos hay que descartar causas secundarias de HTA. Sospecharemos HTA secundaria cuando aparece en individuos jóvenes, es difícil de controlar con fármacos, y presentan episodios precoces de HTA maligna. Son

	PAS* MMHG	PAD* MMHG	ESTILOS DE VIDA	INICIO TERAPIA	
				SIN INDICACIÓN CLARA	CON INDICACIÓN CLARA
NORMAL	<120	y <80	Estimular		
PREHIPERTENSIÓN	120 - 139	o 80 - 89	Sí	No indicado tratamiento farmacológico	Tratamiento indicado***
HTA: ESTADIO 1	140 - 159	o 90 - 99	Sí	Tiazidas en la mayoría. Considerar IECAs, ARA II, BBs, BCC o combinaciones	Fármacos según las indicaciones presentes***. Otros antihipertensivos (diuréticos, IECAs, ARA II, BBs, BCC) según sea necesario
HTA: ESTADIO 2	>160	o >100	Sí	Combinación dos fármacos en la mayoría** (usualmente tiazídicos, IECAs, ARA II, BBs o BCC)	

* Tratamiento determinado por la elevación de la PA.

** La terapia combinada inicial debe usarse con precaución cuando exista riesgo de hipotensión ortostática.

*** Tratamiento en enfermedad renal crónica o diabetes con objetivo PA <130/80 mmHg (**MIR 05, 32**).

Tabla 1. Clasificación y manejo de la hipertensión arterial en adultos mayores de 18 años. BBs (betabloqueantes), BCC (bloqueantes de los canales de calcio).

causas de HTA secundaria las siguientes:

- Inducida por fármacos (**MIR**):
 - Ciclosporina.
 - Corticoides.
 - Cocaína.
 - Anfetaminas.
 - Otras sustancias simpaticomiméticas.
 - Inhibidores de la monoaminoxidasa y alimentos con tiramina.
 - Antiinflamatorios no esteroideos.
 - Eritropoyetina.
 - Alcohol (**MIR 97, 143**).
- Asociada a patología renal:
 - Enfermedades del parénquima renal:
 - Glomerulonefritis aguda.
 - Pielonefritis crónica.
 - Nefropatía obstructiva.
 - Poliquistosis.
 - Nefropatía diabética.
 - Hidronefrosis.
 - Estenosis vascular renal o hipertensión renovascular (**MIR**).
 - Tumores secretores de renina.
 - Retención primaria de sodio.
- Asociada a patología endocrina:
 - Anticonceptivos orales (**MIR**).
 - Acromegalia.
 - Síndrome de Cushing.
 - Hipertiroidismo.
 - Feocromocitoma.
 - Hipercalcemia.
 - Síndrome carcinoide.
- Asociada a coartación de aorta (**MIR 00, 99**).
- Inducida por el embarazo.
- 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.

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 00F, 254).

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.

Por su importancia, añadimos en este apartado algunos conceptos interesantes acerca de la **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 99, 251; MIR 99F, 137; MIR 98F, 2).
- 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 01, 123).
- 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 IECAs/ARAI.
- Hipopotasemia (MIR 01F, 132).
- Soplos abdominales, femorales o carotídeos.
- Asimetría en el tamaño renal.
- Proteinuria no nefrótica.
- Hiperaldosteronismo hiperreninémico: alcalosis hipocalémica.

- 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 angio-resonancia 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.

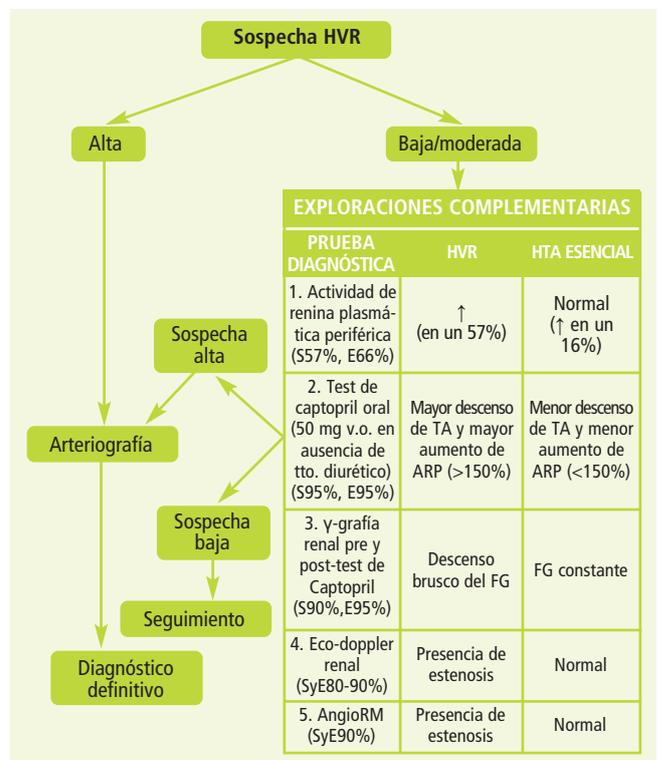


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la hipertensión vascularrenal (HVR) (MIR 98F, 96).

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 IECAs y los ARA II. Estos fármacos están contraindicados si hay estenosis bilateral de la arteria renal, estenosis unilateral sobre riñón único funcionando o si hay insuficiencia renal aguda de

repetición con su uso (**MIR 99, 252**). 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 superiores al 99%.

Tras la revascularización es posible que aún precise tratamiento farmacológico para la tensión arterial, pero en menor dosis.

11.3.- 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**).

Repercusiones cardiovasculares

La hipertensión arterial condiciona un aumento de la postcarga que origina, como mecanismo de compensación, una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. A su vez, esta hipertrofia condiciona un deterioro de la distensibilidad (disfunción diastólica) y, a largo plazo, un deterioro de la contractilidad (disfunción sistólica), apareciendo así una insuficiencia cardíaca congestiva (**MIR 00, 88; MIR 00F, 46**). Además la hipertrofia miocárdica supone un incremento de las demandas de oxígeno, lo cual contribuye a la aparición de cardiopatía isquémica. Por otro lado, la hipertensión arterial mantenida en el tiempo condiciona cambios degenerativos en la pared de las arterias, que, en arterias de grueso calibre, puede ocasionar aneurisma o disección aórtica y enfermedad arterial periférica. 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.

Aterosclerosis

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.

Repercusiones neurológicas

Lo más frecuente es que la hipertensión arterial ocasione síntomas inespecíficos como cefalea occipital, tinnitus o vértigo. Sin embargo, la hipertensión arterial puede dar lugar a repercusiones neurológicas más graves, entre las que cabe destacar los accidentes cerebrovasculares y la encefalopatía hipertensiva. Los accidentes cerebrovasculares en el paciente con hiper-

tensión arterial descontrolada pueden ser tanto hemorrágicos como isquémicos. La encefalopatía hipertensiva se manifiesta por una disminución del nivel de consciencia, edema de papila e hipertensión intracraneal en el contexto de una hipertensión arterial grave. No son frecuentes los signos de focalidad neurológica.

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 (nefroangiosclerosis). 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.

De acuerdo con el grado de daño orgánico producido, la hipertensión arterial puede encontrarse en diferentes etapas (OMS):

ETAPA I	ETAPA II	ETAPA III
Sin alteraciones orgánicas	El paciente muestra uno de los siguientes signos, aun cuando se encuentre asintomático: <ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia ventricular izquierda (radiografía de tórax, ECG, ecocardiograma) - Alteración de arterias retinianas - Proteinuria y/o elevación leve de la creatinina (hasta 2 mg/d) - Placas de ateroma arterial (radiografía, ecografía) en carótidas, aorta, ilíacas y femorales 	Manifestaciones sintomáticas de daño orgánico: <ul style="list-style-type: none"> - Angina de pecho, infarto del miocardio o insuficiencia cardíaca - Isquemia cerebral transitoria, trombosis cerebral o encefalopatía hipertensiva - Exudados y hemorragias retinianas; papiledema - Insuficiencia renal crónica - Aneurisma de la aorta o aterosclerosis ocluyente de miembros inferiores

Tabla 3. Etapas de la HTA según las repercusiones orgánicas.

RECUERDA

HTA maligna:

- Generalmente ocurre en varón en torno a los 40 años.
- Anatomía patológica:
 - Necrosis fibrinoide.
 - Arterioesclerosis hiperplásica ("en capas de cebolla").
- Clínica:
 - Insuficiencia renal rápidamente progresiva.
 - Encefalopatía hipertensiva.
 - Edema de papila.
 - Descompensación cardíaca.
 - Anemia hemolítica microangiopática.
 - Hiperaldosteronismo hiperreninémico.

11.4.- Diagnóstico

Ante una elevación de la presión arterial, debe confirmarse el diagnóstico de hipertensión arterial tomando la presión arterial repetidamente durante dos o tres semanas (**MIR 98, 212; MIR 98F, 81**).

Es fundamentalmente clínico y deberá establecerse si la hipertensión arterial es primaria o secundaria, con o sin repercusión orgánica.

Medida correcta de la presión arterial en la consulta

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 brazaletes.

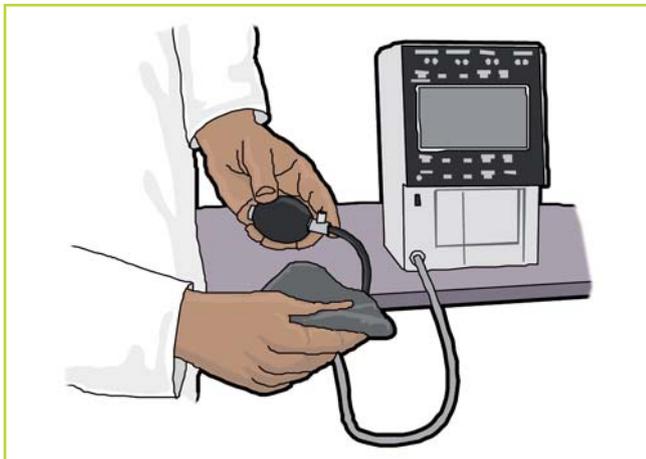


Figura 2. Medida de la presión arterial.

Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA)

La MAPA está indicada en la valoración de la "hipertensión de bata blanca" en ausencia de lesiones de órganos diana. También es útil para evaluar a pacientes con resistencia aparente a la acción de los fármacos, síntomas de hipotensión en tratados con antihipertensivos, hipertensión relacionada con disfunción autonómica. Los valores ambulatorios de presión arterial son por lo general más bajos que las mediciones en la clínica. Los sujetos hipertensos tienen una media de presión arterial de 135/85 mm Hg o más cuando están despiertos, y más de 120/75 cuando duermen.

Automedida de la Presión Arterial (AMPA)

La automedida de la presión arterial puede beneficiar a los pacientes al proporcionar información de la respuesta a la medicación antihipertensiva, mejorando la adherencia terapéutica, y en la evaluación de la HTA de bata blanca. Las personas con una media de presión arterial mayor de 135/85 mmHg medida en casa son considerados hipertensos.

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 (ver tabla 4).
2. Revelar causas identificables de elevación de la PA (**ver Causas de HTA Secundaria**).
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 una medida apropiada de presión arterial, con verificación en el brazo contralateral, examen del fondo de ojo, cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC) (también puede ser útil la medida de la circunferencia de cintura), auscultación carotídea,

abdominal y soplos femorales, palpación de la glándula tiroidea, examen completo de corazón y pulmones, exploración abdominal que incluya riñones, detección de masas y pulsaciones aórticas anormales, palpación de pulsos y edemas en extremidades inferiores, así como una valoración neurológica (**MIR**).

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

- Hipertensión arterial
- Fumador de cigarrillos
- Obesidad (IMC >30Kg/m²)
- Sedentarismo
- Dislipemia
- Diabetes Mellitus
- Microalbuminuria o TFG <60 ml/min
- Edad mayor de 55 en hombres y 65 en mujeres
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (hombres menores de 55 o mujeres menores de 65)

Tabla 4. Factores de riesgo cardiovascular y repercusiones orgánicas de la HTA.

Pruebas de laboratorio y otros procedimientos diagnósticos

Las pruebas rutinarias de laboratorio recomendadas antes de iniciar la terapia incluyen un electrocardiograma, análisis de orina, glucosa sanguínea y hematocrito, potasio sérico, creatinina (o la correspondiente estimación de la tasa de filtración glomerular (TFG)), calcio, niveles lipídicos tras 9-12 horas de ayuno que incluya lipoproteínas de alta densidad, colesterol y triglicéridos (**MIR 98F, 102**). Pruebas opcionales son la medida de excreción de albúmina urinaria o la razón albúmina/creatinina. Pruebas más extensas para investigar causas de HTA (secundaria) no están indicadas generalmente hasta que no se compruebe el control de la presión arterial.

11.5.- Tratamiento

En los ensayos clínicos, la terapia antihipertensiva se ha asociado a la reducción de la incidencia de accidente cerebrovascular de un 35-40 %, de infarto de miocardio de un 20-25 %, y de insuficiencia cardíaca en más de un 50 %.

El objetivo del tratamiento es conseguir una presión arterial menor de 140/90 mmHg, aunque en los pacientes con mayor riesgo cardiovascular, como los diabéticos o los nefrópatas, el objetivo es más estricto, pretendiéndose alcanzar una presión arterial menor a 130/80 mmHg.

Medidas generales

La primera medida que se debe adoptar ante un paciente hipertenso consiste en modificar sus hábitos de vida perjudiciales que puedan estar contribuyendo al aumento de la presión arterial, así como controlar el resto de factores de riesgo cardiovasculares si los presenta.

Tratamiento farmacológico

Los grupos farmacológicos empleados en el tratamiento de la hipertensión arterial incluyen: diuréticos, betabloqueantes, IECAS, ARA-II, calcioantagonistas y alfabloqueantes (**ver Fármacos en Cardiología**).

Clásicamente se consideraba que los diuréticos y betabloqueantes eran los únicos fármacos que habían demostrado aumentar la supervivencia en la HTA (**MIR 00, 90**). Hoy en día existen estudios que avalan el uso de todos los grupos farmacológicos, pudiendo considerarse que la mayoría de los grupos farmacológicos disponibles son no inferiores a los diuréticos y betabloqueantes. En general, la elección de uno u otro grupo farmacológico dependerá sobre todo de la patología acompañante que haga más indicado un tipo de fármaco o contraindicado otro.

Cuando la presión arterial es mayor de 20/10 mmHg sobre el objetivo se debería considerar iniciar la terapia con dos fármacos,

bien como prescripciones separadas, bien como combinaciones en dosis fijas. La iniciación de la terapia farmacológica con más de un agente puede incrementar la posibilidad de conseguir el objetivo de presión arterial de forma oportuna, pero es precisa una precaución especial en aquellos pacientes con riesgo de hipotensión ortostática, como diabéticos, disfunción autonómica, y algunas personas ancianas. En el tratamiento del paciente hipertenso con insuficiencia renal crónica es fundamental el control de la volemia con restricción de sal y diuréticos (MIR 07, 32), así como disminuir la proteinuria con IECA o ARA-II.

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/10kg 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 5. Medidas higiénico-dietéticas para el control de la hipertensión arterial.

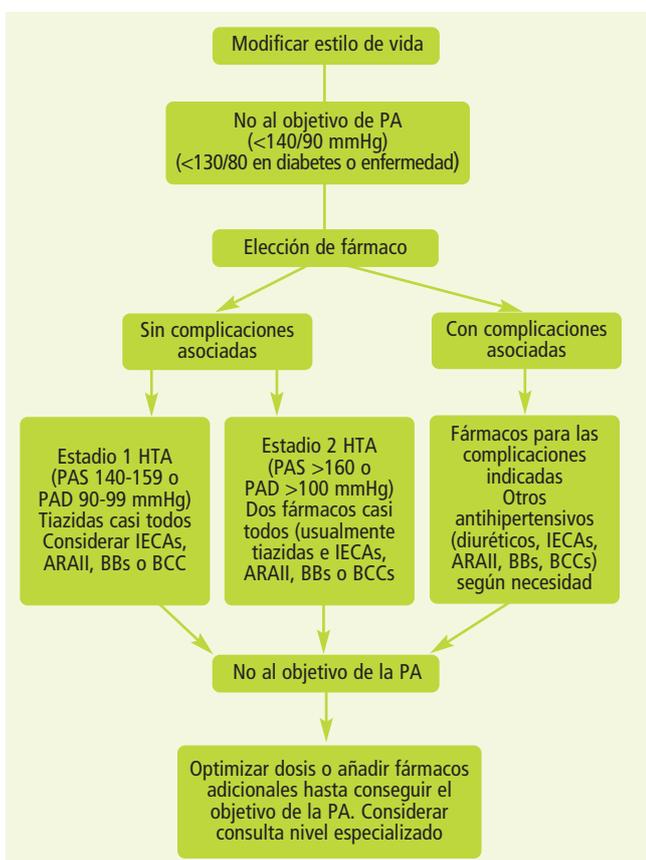


Figura 3. Algoritmo terapéutico de la hipertensión arterial.

Consideraciones especiales

El hipertenso y algunas patologías concomitantes requieren una especial atención y seguimiento por el médico.

Indicaciones especiales

La tabla describe algunas situaciones de alto riesgo en las que cierta clase de fármaco antihipertensivo está especialmente indicado (MIR 03, 94; MIR 00, 81; MIR 99, 30; MIR 97F, 54), teniendo en cuenta que el tratamiento óptimo en muchas ocasiones viene dado no por la recomendación específica de un grupo farmacológico, sino por las contraindicaciones del resto (MIR 06, 25; MIR 03, 94; MIR 00F, 51; MIR 97F, 131).

	INDICACIONES ESPECIALES	CONTRA-INDICACIONES
DIURÉTICOS	- Ancianos - Insuficiencia cardíaca - Hiperaldosteronismo secundario	- Gota - Perfil lipídico alterado
BETABLOQUEANTES	- Cardiopatía isquémica - Taquiarritmias - Hipertiroidismo - Insuficiencia cardíaca	- Broncoespasmo - Bloqueo AV, bradicardia sintomática - Claudicación intermitente
IECAS	- Insuficiencia cardíaca - Post-IAM - HTA renovascular - Enfermedad renal crónica - DM	- Insuficiencia renal aguda o secundaria a IECAs - Estenosis bilateral de arteria renal o unilateral en monorroño - Embarazo
ARA-II	- Intolerancia a IECAs por tos o angioedema (MIR 07, 258)	- Igual que IECAs
CALCIO-ANTAGONISTAS	- HTA sistólica aislada - Ancianos - Angor, con contraindicación para betabloqueante	- IC sistólica, para los no dihidropiridínicos - Cardiopatía isquémica, en tratamiento sin betabloqueo, para dihidropiridínicos
ALFABLOQUEANTES	- Hipertrofia benigna de próstata	- Hipotensión ortostática

Tabla 6. Indicaciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos.

11.6.- 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 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** 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 02, 48), 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 98F, 93).

11.7.- 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 08, 252). En el paciente anciano con HTA sistólica aislada se define como la situación en la que no se consigue el descenso de PAS por debajo de 160 mmHg. 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. 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. En general la hipertensión resistente requiere tratamiento con más de 3 agentes incluyendo un antagonista de la aldosterona como la espironolactona.

- Tóxicos (alcohol, cobalto).
- Metabólicas (diabetes).
- Afectación miocárdica secundaria a alteraciones extramio-cárdicas o de las válvulas cardíacas:
 - Isquemia.
 - Enfermedades infiltrativas o inflamatorias.
 - Alteraciones mecánicas.
 - Enfermedades sistémicas.
 - EPOC.
 - Uremia.
 - Depresión miocárdica por drogas.
 - Enfermedades genéticas (glucogenosis).
- 2. Causas que no originan directamente déficit de contractilidad, como pueden ser:
 - Las que alteran el llenado cardíaco:
 - Alteraciones del ritmo.
 - Restricción miocárdica.
 - Constricción pericárdica.
 - Aneurismas.
 - Estenosis mitral o tricuspídea.
 - Las que hacen que el corazón se enfrente a una carga (de presión o de volumen) superior a su capacidad:
 - Hipertensión arterial.
 - Estenosis aórtica.
 - Regurgitación aórtica.
 - Cortocircuito.

TEMA 12 ● ● ● INSUFICIENCIA CARDÍACA

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 cardíaca 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 los fármacos que han demostrado mejorar la supervivencia.

Concepto

Se ha definido como la situación en la que el corazón no expulsa la sangre suficiente para los requerimientos metabólicos de los tejidos, o sólo es capaz de hacerlo sufriendo una sobrecarga de presión que acabará haciéndolo insuficiente (MIR 98F, 107). Debe considerarse como una enfermedad sistémica en la que se ponen en marcha diferentes sistemas de compensación que contribuyen a la perpetuación del cuadro.

Por lo tanto, no son insuficiencia cardíaca:

- La insuficiencia circulatoria por causas no cardíacas, como la disminución de la volemia que ocurre en caso de hemorragia severa, deshidrataciones, etc.
- La congestión circulatoria causada por el aumento de la volemia, como ocurre en la insuficiencia renal o en las sobrecargas hídricas.

Etiología

Distinguimos entre causas subyacentes, responsables de la patología de base, y causas desencadenantes de la clínica de insuficiencia. El tratamiento y la eliminación de la causa desencadenante conducen a un pronóstico más favorable que cuando el deterioro clínico es debido a la progresión de la enfermedad de base que ha originado la insuficiencia cardíaca.

Causas subyacentes

1. Insuficiencia miocárdica: déficit de la contracción muscular.
 - Afectación miocárdica primaria:
 - Miocarditis.
 - Miocardiopatías.
 - Alteraciones neuromusculares.

Causas desencadenantes

Su identificación es igualmente importante (MIR 01F, 255), porque pueden deteriorar seriamente la función cardíaca de un miocardio sin reservas.

- Origen cardíaco (arritmias, fármacos inotropo negativos).
- Origen extracardiaco:
 - Necesidad de aumento del gasto cardíaco 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 sal, ejercicio físico excesivo, crisis emocionales o transgresiones del tratamiento.

12.1.- Formas clínicas

Insuficiencia cardíaca con gasto elevado o gasto bajo

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

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

Tabla 1. Formas clínicas y causas de insuficiencia cardíaca (MIR 08, 33).

Insuficiencia cardíaca 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 cardíaca crónica hasta que un evento desencadenante, como una arritmia o una infección, precipitan una insuficiencia

cardíaca aguda.

Un IAM o una rotura valvular serían causas típicas de insuficiencia cardíaca 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 cardíaca anterógrada y retrógrada

Retrógrada

Los síntomas vienen dados por la incapacidad del ventrículo para impulsar la sangre suficiente hacia delante, con el consiguiente aumento de presiones y volúmenes por detrás de él, dando lugar a congestión venosa.

Anterógrada

Los síntomas son consecuencia de la incapacidad ventricular para llevar una cantidad de sangre adecuada al sistema arterial, dando lugar a hipoperfusión periférica, con disminución de la perfusión renal y el consecuente aumento de la reabsorción tubular de sodio y agua.

Insuficiencia cardíaca izquierda y derecha

Los síntomas característicos de la insuficiencia cardíaca 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 cardíaca global.

Insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica

La insuficiencia cardíaca sistólica es la forma más frecuente, y predomina la incapacidad del ventrículo para mover suficiente cantidad de sangre hacia delante (es decir, disminuye el volumen/latido y se eleva el volumen telediastólico). La causa más frecuente de insuficiencia cardíaca sistólica es la cardiopatía isquémica seguido de la miocardiopatía dilatada.

En la insuficiencia cardíaca diastólica el ventrículo no es capaz de relajarse y llenarse normalmente durante la diástole, manteniendo la FE en valores normales. La fibrosis (hipertrofia, remodelado) es la causa más importante de insuficiencia diastólica, aunque también puede darse por aumento de las presiones de llenado (insuficiencia aórtica o mitral) o compresión extrínseca del ventrículo (taponamiento). Las causas más importantes de insuficiencia cardíaca diastólica son la HTA y la isquemia.

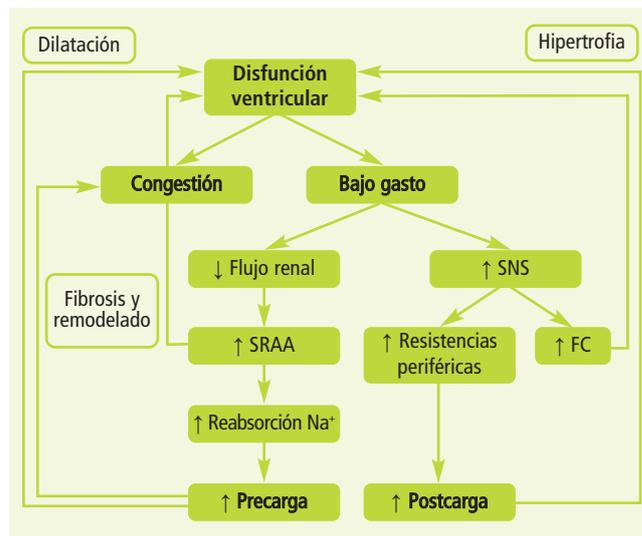
En cualquier caso, lo más habitual es la insuficiencia cardíaca mixta, causada por arteriosclerosis coronaria, que origina por un lado pérdida de tejido contráctil (insuficiencia cardíaca sistólica) y, por otro, disminución de la distensibilidad miocárdica por fibrosis (insuficiencia cardíaca diastólica).

12.2.- Fisiopatología

En la insuficiencia cardíaca aparecen una serie de modificaciones endocrino-metabólicas que tratan de compensar el deficiente aporte de sangre a los tejidos. Estas modificaciones a largo plazo dejan de ser beneficiosas y terminan agravando la clínica del paciente. Entre ellas está el aumento de catecolaminas y de la ADH, así como la estimulación del SRAA y la liberación del péptido natriurético auricular (ver figura 1).

Mecanismos compensadores

Cuando la función de bomba del corazón se encuentra depri-



SRAA: Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.

SNS: Sistema Nervioso Simpático.

FC: frecuencia cardíaca.

Figura 1. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.

mida, se ponen en marcha una serie de mecanismos compensadores para tratar de mantener el gasto cardíaco 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.

En principio, estos mecanismos son capaces de asegurar un gasto cardíaco 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 cardíaco basal y se produce la clínica característica del fallo anterógrado (fatiga, oliguria, palidez, confusión...).

La FE es el marcador pronóstico más importante en la insuficiencia cardíaca.

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. En un corazón insuficiente la cantidad de sangre expulsada en cada sístole es menor que en condiciones normales, de manera que aumenta el volumen de sangre residual que queda en los ventrículos y las presiones dentro de la cavidad. Además se produce una compleja secuencia de ajustes metabólicos que

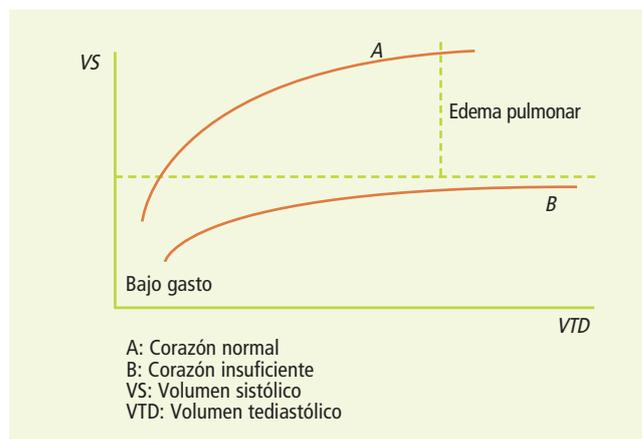


Figura 2. Mecanismo de Frank-Starling.

dan lugar a una retención de sal y agua para aumentar la precarga.

En el corazón normal, al aumentar el volumen telediastólico, según esta ley, se producen grandes incrementos del volumen de expulsión, pero el corazón insuficiente ya trabaja en la parte más elevada de la curva, por lo que se pierde la relación correcta entre elongación y aumento de la contractilidad, de manera que se incrementa muy poco el gasto cardíaco y, por el contrario, se van haciendo más marcados los signos congestivos. Por otra parte, el mecanismo de Frank-Starling tiene otros efectos adversos, como promover la hipertrofia y el remodelado ventricular, ser un posible estímulo de la activación neurohormonal y llegar a producir (como cualquier tipo de sobrecarga) disminución de la velocidad de acortamiento y, por tanto, de la contractilidad, por lo que sólo resulta útil a corto plazo.

Hipertrofia miocárdica

La hipertrofia (aumento de la masa ventricular) es una forma de compensación frente a una sobrecarga mantenida. Cuando el estímulo primario que la induce es una sobrecarga de presión sistólica da lugar a un aumento de las fibras en paralelo, produciéndose una hipertrofia concéntrica. En la hipertrofia concéntrica se produce un aumento desproporcionado del grosor y también se ve afectada la función diastólica por la rigidez causada por la fibrosis. La situación se agrava cuando hay taquicardia (porque se acorta la diástole), cuando se pierde la contribución auricular (FA) o en el seno de una cardiopatía isquémica (rigidez del tejido necrótico y remodelación).

Por el contrario, si el estímulo es una sobrecarga de volumen, el aumento de la tensión diastólica induce un aumento de las fibras en serie produciéndose hipertrofia excéntrica (dilatación).

En cualquiera de los casos el aumento de la masa total del músculo produce una serie de efectos adversos que acaban conduciendo a una disminución de la contractilidad y a perpetuar la insuficiencia cardíaca. Actualmente parece posible lograr la regresión de la hipertrofia (remodelado inverso), dependiendo de lo avanzada que esté y de los tratamientos empleados (fundamentalmente con IECAs, seguidos de beta-bloqueantes y calcioantagonistas).

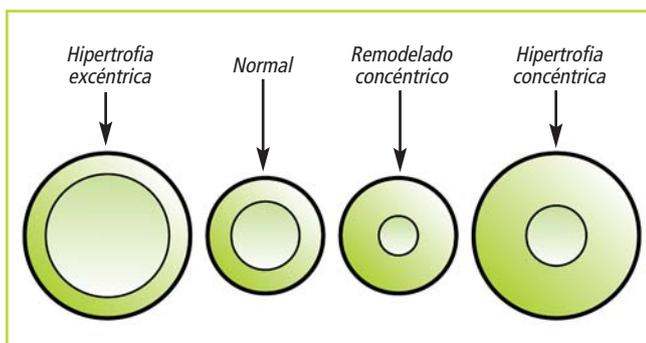


Figura 3. Tipos de remodelado ventricular.

Ajustes neurohumorales

Los ajustes neurohumorales son atribuidos fundamentalmente a la caída del gasto cardíaco. 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), 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 postcarga.
- Vasoconstricción coronaria.
- Retención de agua y sal.
- Anomalías electrolíticas.
- Arritmias.
- Hipertensión venocapilar que produce edema sistémico y pulmonar.

Otros ajustes neurohumorales

- Aumento del PNA (péptido natriurético auricular) por la distensión auricular (efecto vasodilatador, aumenta la excreción de agua y sal y disminuye la taquicardia) (MIR 04, 204).

12.3.- Manifestaciones de la insuficiencia cardíaca

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca dependen 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. La hipertensión auricular izquierda progresiva permite cierto grado de compensación por parte de los sistemas de drenaje linfático, por lo que será necesario un mayor incremento de la presión capilar para ocasionar extravasación, mientras que si la insuficiencia cardíaca es aguda con menores presiones habrá extravasación y disnea.
 - **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.



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".

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 cardíal).

Insuficiencia cardíaca derecha

- **Ingurgitación yugular**: por transmisión de la hipertensión de la aurícula derecha a las venas del cuello. En pacientes con insuficiencia cardíaca moderada la presión venosa yugular puede ser normal en reposo pero aumenta al comprimir la región hepática (reflujo hepatoyugular), siendo la insuficiencia cardíaca 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 97, 188**). La congestión hepática puede emular cualquier tipo de hepatopatía y puede ocasionar cirrosis cardíaca (hígado en nuez moscada).

- **Edemas periféricos**: constituye una de las grandes mani-

festaciones clínicas de insuficiencia cardíaca. Tienden a distribuirse por efecto de la gravedad en las regiones declives.

- Congestión de la mucosa gastroentérica: anorexia, náuseas, adelgazamiento y pesadez postprandial por absorción intestinal insuficiente, llegando incluso hasta una verdadera enteropatía pierdeproteínas.

- Ascitis: por el aumento crónico de presión en las venas hepáticas y peritoneales.

Manifestaciones atribuibles al gasto cardíaco insuficiente (insuficiencia cardíaca anterógrada)

- La insuficiencia cardíaca aguda cursa con descenso brusco del gasto cardíaco dando lugar a una alteración severa del estado general y manifestaciones clínicas de shock.

- Los pacientes con insuficiencia cardíaca 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 cardíaca 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 cardíaca

- **Cardiomegalia**: es un signo inespecífico que ocurre en la mayoría de los enfermos con insuficiencia cardíaca crónica. No aparece en las patologías restrictivas ni en los procesos agudos.

- **Galope ventricular (3R)**: coincide con el llenado rápido de un ventrículo, que en insuficiencia cardíaca, puede hallarse distendido.

- Galope auricular (4R): indicador menos específico de insuficiencia cardíaca. Suele acompañar a las sobrecargas de presión y refleja la contracción auricular enérgica contra un ventrículo rígido.

- Soplos: pueden ser la manifestación de la patología desencadenante del cuadro de insuficiencia cardíaca, 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 cardíaca.

- **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 99, 26**).

- 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.

12.4.- Diagnóstico

Clínica

Los datos de la anamnesis y de la exploración física son suficientes para establecer el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

Radiografía de tórax

Puede haber alteraciones antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas. Cuando la presión venosa pulmonar es normal en posición erguida, las bases pulmonares están mejor perfundidas que los vértices y los vasos son más gruesos que los que irrigan los lóbulos superiores. Cuando aumenta la presión capilar aparece:

- 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). 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.

Gasometría

Hipocapnia e hipoxemia. Si la situación se mantiene puede producirse agotamiento muscular e hipoventilación con retención de CO₂ (hipoxemia e hipercapnia). Dato este último de mal pronóstico, que obliga a instaurar ventilación mecánica invasiva o, preferiblemente, no invasiva.

ECG

Puede aportar datos que sugieran la existencia de alguna patología (miocárdica, valvular, etc.) o detectar arritmias producidas en el seno de la enfermedad.

Determinaciones analíticas

El **BNP** (Brain Natriuretic Peptide) es un nuevo marcador hormonal que puede determinarse como ayuda al diagnóstico de insuficiencia cardíaca. Puede encontrarse elevado en otras patologías distintas del fallo ventricular (insuficiencia renal crónica, EPOC, TEP e IAM), por lo que su especificidad no es muy alta. Sí es bastante sensible, por lo que valores normales del mismo hacen muy improbable el diagnóstico de insuficiencia cardíaca (**MIR 05, 25**). Se ha establecido además un valor pronóstico en su determinación, encontrándose valores menores en aquellos pacientes con disfunción ventricular en situación estable (**MIR 06, 35**) que en aquéllos con mala evolución de la enfermedad. Tiene utilidad también en la monitorización del tratamiento debido a que la terapéutica adecuada tiende a disminuir sus niveles.

Ecocardiografía-doppler

Es extraordinariamente útil en la evaluación de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Permite valorar la masa ventricular, el tamaño de las cámaras, la función sistólica y diastólica y detectar causas con tratamientos específicos. Permite evaluar la respuesta al tratamiento en cuanto a la mejoría de la FE y ver el remodelado del ventrículo izquierdo.

Coronariografía

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

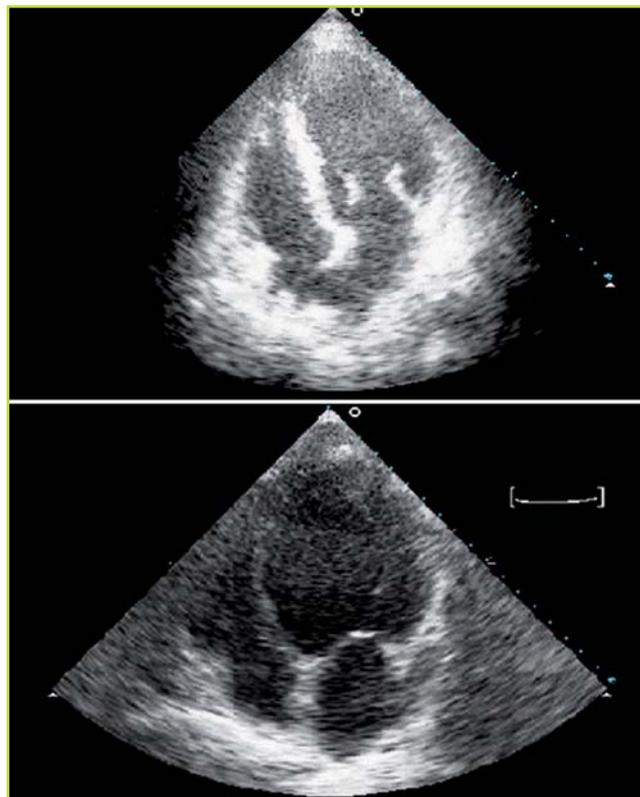


Figura 5. Comparación de ecocardiografía de un ventrículo izquierdo normal (arriba) y un ventrículo izquierdo insuficiente (abajo). Nótese como el ventrículo izquierdo insuficiente ha perdido la morfología normal, tornándose en una cavidad dilatada y esférica (remodelado).

Criterios de Framingham para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca (**MIR 01F, 45**)

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 H2O)	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 2. Criterios de Framingham.

12.5.- Clasificación funcional

La valoración de la capacidad funcional es fundamental en los pacientes con insuficiencia cardíaca 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 (NHYA) establece una clasificación funcional de los pacientes con insuficiencia cardíaca 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 enfermo 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 enfermo no presenta síntomas en reposo. Estos aparecen con actividad física menor de lo habitual.
- Clase IV: limitación **severa** de la actividad física.
 - El enfermo presenta síntomas en reposo.

12.6.- Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

Insuficiencia cardíaca 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 AINES (**MIR 07, 252**), 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 cardíaca: 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 (**MIR 04, 252**)

Los principios del tratamiento de la insuficiencia cardíaca son:

- Prevenir el deterioro de la función cardíaca.
- Disminuir el trabajo cardíaco.
- Mejorar la contractilidad.
- Prevenir la muerte súbita (sobre todo por arritmias ventriculares).
- Identificar a los pacientes candidatos a trasplante.

1. **Prevenir el deterioro de la función cardíaca:** la activación de los diferentes sistemas que se produce en la insuficiencia cardíaca como mecanismo de compensación, tiene a largo plazo efectos deletéreos. Se deben emplear los fármacos que antagonicen estos sistemas:

- IECAS:
 - Son vasodilatadores mixtos (arteriales y venosos): disminuyen la precarga por efecto venodilatador (por lo que mejoran la congestión) y disminuyen la postcarga al reducir la tensión arterial.
 - Mejoran la supervivencia (**MIR 03, 252; MIR 98, 112**).
 - Disminuyen la progresión a insuficiencia cardíaca en pacientes asintomáticos con disfunción ventricular izquierda (**MIR 08, 27**).
 - Frenan el remodelado y disminuyen la muerte súbita.
 - Son tratamiento de elección en la miocardiopatía dilatada (**MIR 01, 45; MIR 98F, 87**).
 - Su uso debe ser precoz, incluso en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda siempre y cuando la tensión arterial lo permita.
 - Se comienza con dosis bajas y se van subiendo progresivamente para mejorar la tolerancia.

- ARAL:
 - Se dan en pacientes con intolerancia a los IECAS.
 - No son más eficaces que los IECAS.
 - Menor incidencia de tos y angioedema que los IECAS (no de hiperpotasemia).
- Betabloqueantes:
 - Mejoran la supervivencia (**MIR 06, 37**). Los que lo han demostrado son el carvedilol, bisoprolol, metoprolol y nebivolol.
 - Mejoran la función ventricular y, al igual que los IECAS, frenan el remodelado y disminuyen el riesgo de muerte súbita.
 - Se debe comenzar con dosis bajas e ir titulando progresivamente. Debe comenzarse su administración cuando el paciente se encuentre estable, porque, al ser inotropos negativos, pueden precipitar o exacerbar una insuficiencia cardíaca aguda.
 - En los pacientes con insuficiencia cardíaca reagudizada que toman betabloqueantes, si la situación clínica lo permite, es preferible disminuir la dosis del fármaco a retirarlo completamente.
- Espironolactona, eplerrenona:
 - Aumentan la supervivencia sobre todo en clases avanzadas (insuficiencia cardíaca grave).

2. Disminución del trabajo cardíaco:

- Disminución del la postcarga: vasodilatadores: Hidralazina + nitratos. Se utilizan cuando no se toleran los IECAS ni los ARAL. Disminuyen la mortalidad cuando se administran combinados.
- Disminución de la precarga: diuréticos. Son el tratamiento sintomático, ya que no han demostrado aumentar la supervivencia (excepto la espironolactona, que lo hace a dosis bajas por bloqueo neurohormonal, con escaso efecto diurético). Por tanto, su uso debe ajustarse en función del sobrecarga de volumen del paciente. Dosis excesivas pueden llevar a depleción de volumen, con bajo gasto e hipotensión (**MIR 06, 252**). Existe el riesgo de trastornos electrolíticos; especialmente frecuentes son la hipopotasemia, secundaria a tiazidas y diuréticos de asa, y la hiperpotasemia por tratamiento con espironolactona.

3. Aumento de la contractilidad: inotropos positivos:

- Digoxina: especialmente indicada en pacientes con insuficiencia cardíaca y FA. En pacientes con insuficiencia cardíaca y en ritmo sinusal no muestra beneficio en cuanto a mortalidad pero sí una reducción en los ingresos hospitalarios (**MIR 05, 24; MIR 02, 43**).
- Dobutamina o dopamina: cuando existe retención hidrosalina severa con refractariedad al tratamiento diurético (la dopamina a dosis bajas tiene efecto diurético) y en situaciones de hipotensión sostenida o shock cardiogénico. Se usan en infusión iv. (+/- furosemida en perfusión continua). Su uso prolongado se asocia a aumento de la mortalidad, sobre todo en relación a arritmias cardíacas.

4. Prevenir la muerte súbita:

- Antiarrítmicos: no existen datos que justifiquen el tratamiento de las arritmias ventriculares asintomáticas (**MIR 98F, 101**). Los pacientes con síntomas secundarios a taquicardias ventriculares, bradicardias o síncope cardíacos deben ser sometidos a estudios específicos. Pueden usarse la amiodarona y los betabloqueantes como antiarrítmicos (el resto aumenta la mortalidad), aunque su papel en la insuficiencia cardíaca no está todavía claramente establecido.
- Desfibrilador automático implantable (DAI): en casos seleccionados también puede considerarse la implantación de un desfibrilador automático. Está indicado en pacientes recuperados de muerte súbita por fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sincopal o con mala tolerancia hemodinámica y en los pacientes con infarto previo con FE severamente deprimida. Es un dispositivo que ha demostrado

disminuir la mortalidad, pero dado su elevado coste, la selección de los pacientes debe ser adecuada.

5. **Otros:**

- **Disfunción diastólica:** es la insuficiencia cardíaca que aparece en individuos con corazón no dilatado y con FE normal, en los que el problema es el llenado diastólico ventricular por disminución de distensibilidad y restricción miocárdica (hipertrofia ventricular en la cardiopatía hipertensiva, miocardiopatías restrictiva e hipertrofica...) (MIR 97F, 53). La distinción entre fallo sistólico y diastólico no es sólo útil para comprender la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, sino también para orientar la terapéutica. En la insuficiencia cardíaca por fallo diastólico el objetivo es mejorar la relajación ventricular sin una reducción significativa del gasto cardíaco. Para ello es preciso utilizar con cautela los diuréticos y nitratos, para evitar disminuir en exceso la precarga. Los bloqueantes del calcio y betabloqueantes son los fármacos de elección (disminuyen la frecuencia cardíaca y relajan el miocardio favoreciendo el llenado diastólico) (MIR 00F, 55). La entrada en fibrilación auricular suele tener un efecto particularmente deletéreo en estos pacientes (el llenado suele depender en gran medida de la contracción auricular). (MIR 98F, 94). A la luz de los últimos estudios el **candesartán** (ARAI) se posiciona también como un fármaco de elección en la insuficiencia cardíaca diastólica aislada.
- **Dicumarínicos:** se recomienda en pacientes con insuficiencia cardíaca con alto riesgo embolígeno: trombo intraventricular y/o fibrilación auricular crónica.
- **Calcioantagonistas:** se usan como antianginosos o antihipertensivos en pacientes con insuficiencia cardíaca, pero habitualmente empeoran la sintomatología y tienen efectos adversos en la supervivencia. Por tanto, no pueden considerarse fármacos seguros ni efectivos para el manejo de la insuficiencia cardíaca (MIR 03, 103).

Nuevo tratamiento: resincronización cardíaca

En los pacientes con insuficiencia cardíaca es frecuente la presencia de alteraciones de la conducción del impulso eléctrico (bloqueo de rama izquierda, 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 cardíaca. El dispositivo es un marcapasos tricameral (con un cable en aurícula derecha, ventrículo derecho y otro en el ventrículo izquierdo a través del seno coronario) que produce una estimulación biventricular que reduce la asincronía tanto intra como interventricular. El resincronizador cardíaco está indicado en pacientes con baja FE y QRS ancho, con mala clase funcional a pesar del tratamiento médico y que no son candidatos a trasplante o como alternativa a éste. El resincronizador cardíaco ha demostrado mejorar la clínica, disminuir el número de ingresos y, según los últimos estudios, la mortalidad. El resincronizador puede llevar asociado un desfibrilador automático.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía está justificada en los pacientes con episodios recurrentes de isquemia y en aquellos con deterioro sintomático progresivo por valvulopatías.

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

Unidades de insuficiencia cardíaca

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 cardíaca son los betabloqueantes, los diuréticos y los IECAs (MIR 04, 201).

Han demostrado disminuir la mortalidad en la insuficiencia cardíaca sistólica:

- IECAs, ARAII e hidralacina más nitratos.
- Betabloqueantes.
- Espironolactona.
- Resincronización cardíaca.
- Desfibrilador automático implantable.

La digoxina, aunque mejora la clínica y disminuye el número de ingresos, no ha demostrado disminuir la mortalidad.

Insuficiencia cardíaca aguda: edema agudo de pulmón y fallo miocárdico severo

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 troponina), 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.

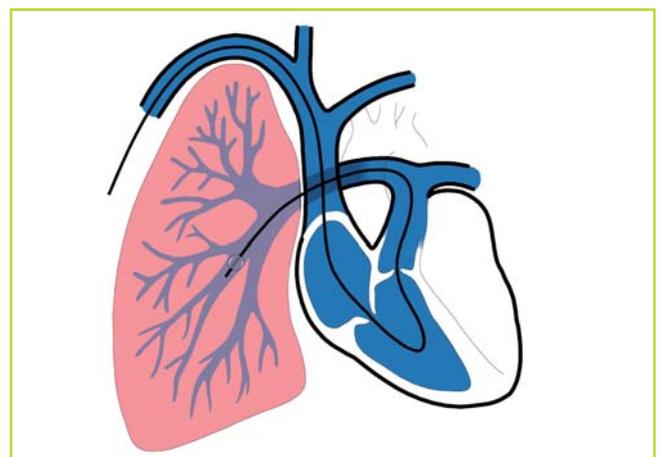


Figura 6. Catéter de Swan-Ganz. El extremo del catéter va provisto de un globo que, al hincharlo en la arteria pulmonar, avanza hasta enclavarse en los capilares pulmonares y registra la presión capilar pulmonar (por este motivo la presión capilar pulmonar también se llama presión de enclavamiento).

Tratamiento (MIR 00, 100)

- **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:** la FiO₂ debe regularse para mantener saturaciones en torno al 95%.

- **Furosemida iv.:** el efecto comienza 15 minutos tras la administración intravenosa; el efecto venodilatador se consigue con dosis menores y no es dosis dependiente. 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).

- Si PAS >90-100 pueden ser útiles la **nitroglicerina iv.** que disminuye la presión venosa y el retorno venoso. 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 cardíaca aguda de origen isquémico es preferible el uso de nitroglicerina.

- **Inotropos:** aumentan la contractilidad miocárdica. Existen distintos grupos farmacológicos:

1. Aminas simpaticomiméticas (**dobutamina, dopamina, noradrenalina**): 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 problema de las aminas simpaticomiméticas es que su uso prolongado se asocia a mayor mortalidad, en relación a arritmias cardíacas.

2. Los inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona, amrinona): inhiben la degradación del AMPc.

3. Glucósidos cardiotónicos (digital).

4. Agentes sensibilizantes del calcio (**levosimendan**): en los últimos tiempos se ha extendido el uso del levosimendan en la insuficiencia cardíaca crónica reagudizada. 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:

• **Betabloqueantes:** han sido utilizados en algunos casos de edema agudo de pulmón por estenosis pulmonar severa. 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, las complicaciones mecánicas del IAM, como la rotura del tabique o de los músculos papilares con insuficiencia mitral severa, etc. 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 postcarga y eleva el gasto cardíaco (**MIR 03, 91**). Al mejorar el riego coronario, también está indicado en pacientes con angina refractaria al tratamiento no susceptible de revascularización o en espera de ésta. Debido a su lugar de colocación, está contraindicado en presencia de insuficiencia aórtica y en la disección de aorta (**MIR 06, 28**).

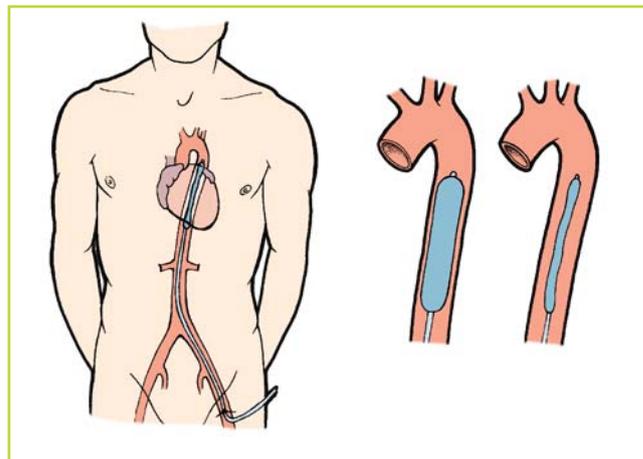


Figura 7. Balón intraaórtico de contrapulsación.

Corazón artificial

Son mecanismos complejos que hacen las veces de bomba de perfusión, impulsando artificialmente el gasto cardíaco desde las aurículas hacia las arterias correspondientes. Han de ser colocados en quirófano, por lo que su uso queda restringido a situaciones muy especiales, como los fallos post-quirúrgicos. Tienen una duración limitada.

Se deben tener siempre presentes aquellas situaciones patológicas que precisan una intervención inmediata. Es fundamental, por su frecuencia, el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos (infarto agudo de miocardio y angina de pecho), que podrían beneficiarse de la revascularización farmacológica (fibrinolíticos) o instrumental (angioplastia o bypass).

12.7.- Transplante 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 transplante cardíaco. Las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca subsidiarias de transplante son la miocardiopatía dilatada de origen isquémico y la idiopática.

El paciente debe encontrarse en insuficiencia cardíaca grave e irreversible (clase IV), con una expectativa de vida a corto plazo inferior a 6 meses y un límite de edad que suele fijarse en los 50 años (contraindicación relativa). También serán candidatos los pacientes con insuficiencia cardíaca en clase funcional de la NYHA II-III con factores de mal pronóstico (**MIR 01F, 255**):

- Aumento de catecolaminas circulantes.
- Hiponatremia.
- FE = 20%.
- 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).

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, etc.

Complicaciones

Rechazo

- Hiperagudo: por anticuerpos preformados contra el sistema ABO o HLA.
- Agudo: infiltrado de linfocitos T en el endocardio; suele ser asintomático o provocar clínica inespecífica leve. Aparece antes del primer año.
- Crónico: se produce por alteración de la circulación coronaria. Aparece más tardíamente.

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

Para prevenir y tratar el rechazo utilizamos distintos inmunosupresores como ciclosporina A, azatioprina, micofenolato mofetilo, tacrolimus o corticoides (MIR 05, 222). El inconveniente de estos fármacos radica en el aumento de la incidencia de aparición de infecciones, tumores (cutáneos, linfomas no Hodgkin tipo B, extraganglionares relacionados con el VEB), osteoporosis, HTA insuficiencia renal, etc. Últimamente también se ha usado el diltiazem y estatinas.

Infecciones

- Primer mes: infecciones bacterianas debidas al uso de inmunosupresores.
- 1-6 meses: infecciones oportunistas, de las que destaca el CMV. Otras son VEB, VVZ, VHS, *Candida*, *Aspergillus*...
- Más de 6 meses: infecciones similares a cualquier otra patología debilitante.

Arterioesclerosis coronaria del injerto

En forma de muerte súbita o infarto silente (el corazón transplantado es un corazón denervado por lo que la isquemia no produce dolor). Aumentan su incidencia la existencia de rechazo previo, la infección previa por CMV y las dislipemias. Reducen su aparición el tratamiento con pravastatina y con diltiazem.

TEMA 13 ● ● ● ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

ENFOQUE MIR

Tu esfuerzo debe dirigirse al estudio de las características clínicas de la pericarditis aguda, la etiología más frecuente, así como a identificar y tratar el taponamiento. No olvides el diagnóstico diferencial entre la pericarditis constrictiva y la miocardiopatía restrictiva.

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.

13.1.- Pericarditis aguda

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 post-infarto (síndrome de Dressler)

- Visto en las complicaciones del IAM.

Síndrome de postpericardiotomía (post injuria)

- 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 período 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 condicionada 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 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 post-radiación

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.

Clinica

- **Dolor pericárdico** (procedente del pericardio parietal (**MIR 99F, 49**)): 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 04, 210; MIR 99F, 50**).

- **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.

- **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**.

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.
- 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 99F, 55**), 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.

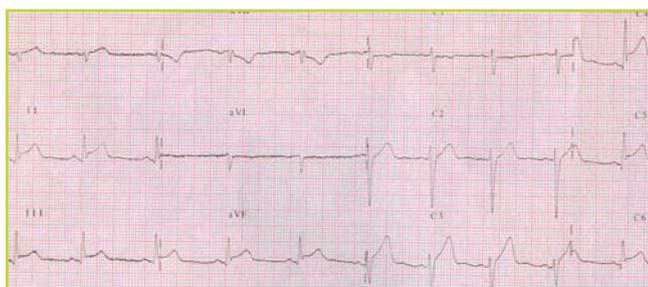


Figura 1. Pericarditis. Elevación difusa del ST "en colgadura" (flechas). Apréciase también el descenso del ST.

Tratamiento

- El tratamiento deberá ser etiológico, siempre que sea posible.
- En la pericarditis viral y en el síndrome postpericardiotomía, ofrece buenos resultados el tratamiento antiinflamatorio (3-4 g de aspirina diarios, 600-800 mg/día de ibuprofeno, o 75 mg de

indometacina diarios). En casos rebeldes al tratamiento se pueden administrar esteroides: prednisona 30 a 60 mg/día, durante 5 días y luego reducir gradualmente la dosis. El fármaco más eficaz para la prevención de recidivas es la colchicina y, en caso de que éstas sean frecuentes y rebeldes, está indicada la pericardiectomía. Debe evitarse el uso de anticoagulantes porque incrementan el riesgo de transformación hemorrágica.

- En la pericarditis postinfarto el tratamiento es sintomático con analgésicos, ya que la administración de esteroides o antiinflamatorios evita la cicatrización y complica la evolución del infarto porque favorece la expansión del infarto y la ruptura de la pared ventricular.

- En la pericarditis urémica con derrame debe hacerse punción y administración de antiinflamatorios no esteroideos o corticosteroides. En caso de recidiva será necesaria la decorticación pericárdica (20% de los casos).

RECUERDA

La causa principal de pericarditis aguda es la infección por Coxsackie B.

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 (signo más precoz).
- 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.

13.2.- Taponamiento cardíaco

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.

Clinica (**MIR 03, 102; MIR 01, 50; MIR 00F, 53; MIR 97F, 50**)

- 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**): 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".



Figura 3. Radiografía de tórax de un taponamiento cardíaco. Silueta cardíaca con morfología "en cantimplora".

- Electrocardiograma:

- Alternancia eléctrica (alternancia en la amplitud de las ondas P, QRS y T).
- Disminución de la amplitud del complejo QRS que varía latido a latido.

- **Ecocardiograma:** es el estudio más sensible y específico para confirmar el diagnóstico (**MIR 05, 27**). Detecta un movimiento paradójico de la pared del corazón.

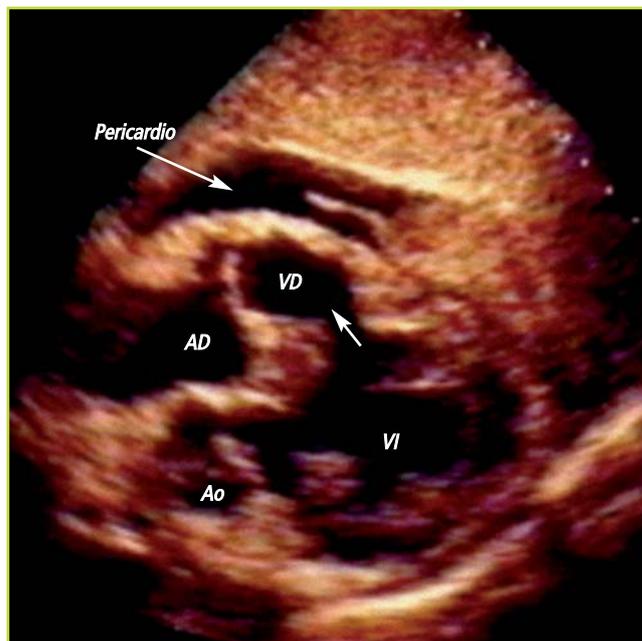


Figura 4. Ecocardiografía de un taponamiento cardíaco.

REGLA MNEMOTÉCNICA

Para recordar las manifestaciones del TAPONAMIENTO CARDÍACO, recuerda la siguiente frase:
"PePe toca el Xilófono en los bares de ALTERNE con un TAPÓN en la boca"
 Pulso Paradójico
 X profunda en el pulso venoso
 ALTERNANCIA eléctrica
 TAPONAMIENTO CARDÍACO

Tratamiento

Pericardiocentesis

- Fines diagnósticos: el aspecto macroscópico del líquido pericárdico orienta al diagnóstico (**MIR**).
- Fines terapéuticos: la evacuación de un derrame pericárdico es una medida de urgencia y salvadora en el taponamiento cardíaco. Se ha demostrado que el taponamiento cardíaco se puede resolver en aproximadamente el 60% de los casos con tan sólo realizar una punción pericárdica. En otras ocasiones

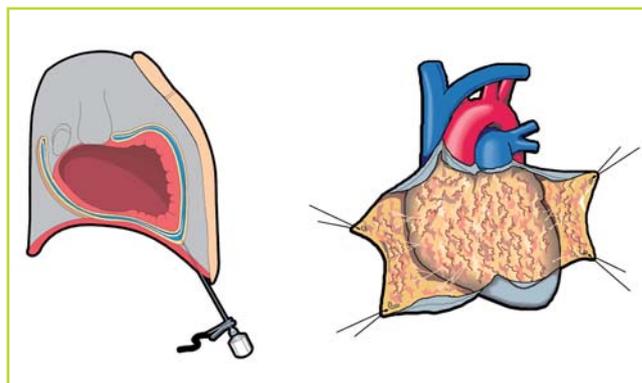


Figura 5. Pericardiocentesis. Punción pericárdica (izquierda) y ventana pericárdica (derecha).

es necesario abrir una ventana pericárdica. El resto de los pacientes requiere tratamiento quirúrgico, sea por falta de mejoría del cuadro clínico o por recidiva.

Los diuréticos y los vasodilatadores están absolutamente contraindicados en el taponamiento cardíaco ya que, al disminuir la precarga, reducen el gasto cardíaco, pudiendo desencadenar un shock circulatorio.

Sí que es importante, como medida complementaria, expandir la volemia con suero salino, sangre o dextrano.

13.3.- 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 tuberculosis.

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

Las manifestaciones características son producidas por la insuficiencia cardíaca derecha.

- Síntomas generales: es frecuente la astenia, adinamia y anorexia.

- Exploración física:

- Signos centrales:
 - El corazón suele ser de tamaño normal.
 - Es característica la ausencia de soplos y la presencia de un ritmo de 3 tiempos por aparición de un chasquido protodiastólico pericárdico (Lyan).
- Signos periféricos de hipertensión venosa sistémica:
 - Ingurgitación yugular y de las venas de la cara.
 - Hepatomegalia congestiva dolorosa.
 - Derrame pleural derecho o bilateral (60%).
 - Ascitis recidivante.
 - Edema de miembros inferiores.
 - Red venosa colateral del abdomen.
 - Pueden existir síntomas secundarios a la hipertensión venocapilar (disnea de esfuerzo progresiva, incluso ortopnea).
- Signos de disminución del gasto cardíaco:
 - Pulso de baja amplitud.
 - Disminución de la presión sistólica con cifras normales de presión arterial diastólica (disminución del pulso).
 - Pulso paradójico de Kussmaul (**MIR 98, 121**). Consiste en

el aumento de la presión venosa central con la inspiración. Aunque es un signo típico de la pericarditis constrictiva, también puede observarse en la miocardiopatía restrictiva y en el infarto del ventrículo derecho.

• Alteración del estado general:

- Adelgazamiento.
- Atrofia muscular.
- Otros signos de desnutrición crónica.

Diagnóstico

- **Electrocardiograma:** las alteraciones no son patognómicas 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%), 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 platteau", siendo esto muy similar a la miocardiopatía restrictiva, precisando a veces biopsia para diferenciarlas (**MIR 99F, 52**).



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 cardíaca, siendo procedimientos auxiliares importantes la radiografía de tórax, la TAC, la RM, el ecocardiograma y el cateterismo cardíaco.

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 07, 37). La mortalidad quirúrgica se encuentra en torno al 11% y se relaciona con la clase funcional preoperatorio. Algunos pacientes mejora inmediatamente tras la cirugía, aunque otros tardan semanas o meses en hacerlo por cierto grado de atrofia miocárdica.

TEMA 14) ● ● ● ENFERMEDADES DE LAS VENAS Y LINFÁTICOS

ENFOQUE MIR

Tema de escasa importancia en el MIR por lo que te 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. 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.

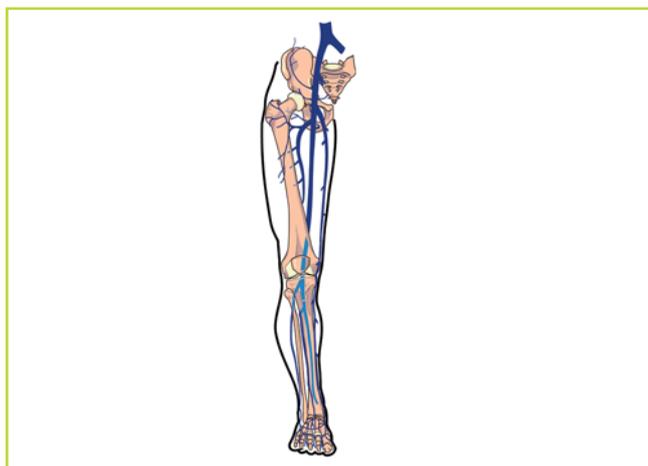


Figura 1. Sistema venoso de MMII.

- 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 la 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.

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 fóvea. 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 perforante 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 raíz de 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.

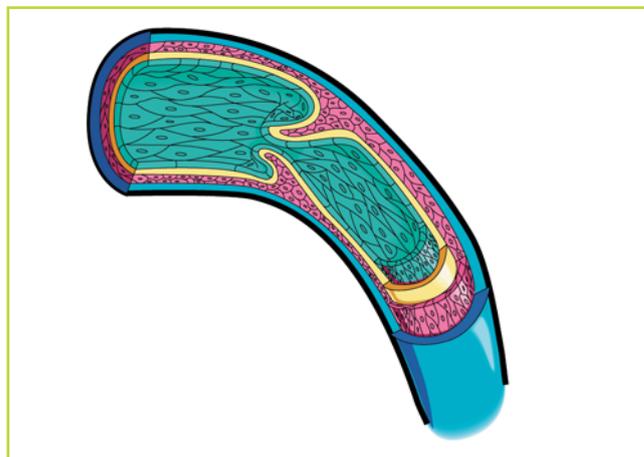


Figura 2. Válvula semilunar.

Prueba de Perthes

Sirve para explorar la permeabilidad de sistema venoso pro-

fundo. Se realiza una compresión en 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.

REGLA MNEMOTÉCNICA

La prueba de **Perthes** sirve para valorar la permeabilidad del sistema venoso **Profundo**

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.

14.3.- Patología de las venas

Venas superficiales

Trombosis de venas superficiales

Clinica

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 tromboangeítis 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.
- 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 primarias (congénitas) 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...). Generalmente, la **clínica** es más por deformidad estética, pero puede producirse dolor, pesadez o calambres que mejoran al tener la pierna elevada.

Diagnóstico

Se realiza mediante las maniobras exploratorias anteriormente expuestas. En caso de dudas, el doppler o la venografía nos aportan más información.

Tratamiento

En la mayoría de los casos es suficiente con medidas higiénicas: elevar piernas, cambios posturales frecuentes y ejercicio físico regular. Si no es suficiente o existen complicaciones pueden realizarse escleroterapia, ligadura o fleboextracción. La esclero-

terapia en varices pequeñas (varículas) es tan efectiva como la ligadura y extracción (**MIR**).

Complicaciones

Generalmente frecuentes. Van desde alteraciones cutáneas por el estasis venoso (dermatitis, pigmentación...) hasta la induración y ulceración maleolar interna o varicorrágica.

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. 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...

Clinica

Puede pasar desapercibida, hasta en un 50% de los casos según algunas series, ya que ocasiona pocos síntomas cutáneos. El síntoma más frecuente es el dolor en pantorrilla y signos locales de inflamación: calor, rubor y tumefacción. Además, la estenosis aumenta la presión en sistema venoso produciendo estasis y desaturación de la hemoglobina que puede ocasionar cianosis en la extremidad (*flegmasia cerulea dolens*). Si la presión es mayor, se transmite a los capilares que dejan de rellenarse y se produce palidez (*flegmasia alba dolens*).

Diagnóstico

- Exploración: el signo de Homans es el dolor en pantorrilla con la flexión dorsal del pie. En general es poco útil, ya que con mucha frecuencia está ausente.
- Imagen: disponemos del eco-doppler con una excelente sensibilidad y especificidad en TVP de venas proximales (95%). Es una prueba muy disponible, inocua y económica (**MIR 01F, 62; MIR 99, 34**). En la trombosis de las venas distales también es útil, aunque presenta una menor sensibilidad. La pletismografía de impedancia y la RNM 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. Se pueden aplicar medidas físicas (ejercicios pasivos o activos, medias de compresión elásticas) así como medidas farmacológicas. En cuanto a la profilaxis farmacológica, es de elección la heparina de bajo peso molecular (1 mg/kg en dosis única diaria administrada por vía subcutánea). En caso de contraindicación por riesgo de sangrado se utiliza la compresión neumática intermitente.

Tratamiento (**MIR 04, 209**)

- Ingreso hospitalario, reposo en cama con miembro elevado.
- Anticoagulación, primero con heparina (**MIR 06, 34**): 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 o idiopática, 6 meses de tratamiento (**MIR 07, 36**).
 - 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, se produce TEP de repetición a pesar de una correcta anticoagulación o existe un trombo flotante, se debe colocar un filtro de vena cava inferior (se

realiza de manera percutánea).

- Si hay tromboflebitis séptica pélvica: ligadura de vena cava.

- Fibrinólisis: previene igual que la anticoagulación del riesgo de TEP, pero disminuye la frecuencia de insuficiencia venosa crónica. Se utiliza junto con la anticoagulación, aunque su uso no está muy extendido por el elevado riesgo de hemorragias mayores.

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 maleolo 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.

Síndrome de vena cava superior

Obstrucción de vena cava superior, con aumento de presión por encima el lugar de la obstrucción. Cursa con cefalea, edema en cara y cuello (edema en esclavina) e ingurgitación yugular. Si se produce de forma crónica, puede crearse circulación colateral que minimiza las manifestaciones clínicas e irán apareciendo venas dilatadas en brazos, tórax y cuello. Si es aguda, la clínica es más grave con visión borrosa y congestión cerebral. Si la obstrucción está por debajo de la vena álgigos, ésta no puede compensar y la circulación colateral debe ir a la vena cava inferior, apareciendo venas dilatadas en el abdomen; si es por encima de la álgigos, se abren las colaterales que llevan la sangre a ésta, que permanece permeable, y conduce parte de la sangre a la vena cava superior.

Etiología

La causa más frecuente (90%) es la neoplasia pulmonar, especialmente en carcinoma de células pequeñas (oat cell o en células de avena), aunque cualquier masa o fibrosis puede producirlo.

Tratamiento

Lo fundamental es el tratamiento de la causa primaria. Si es neoplásica implica que el tumor ya no es resecable. En este caso el tratamiento, aunque paliativo, constituye una urgencia oncológica debiendo utilizarse QT, RT, corticoides, diuréticos y medidas físicas (mantener elevada la cabecera de la cama). Si la causa es benigna, sólo se realizará cirugía si los síntomas son

importantes y la circulación colateral no es suficiente.

14.4.- Enfermedades linfáticas

Linfedema

Es la acumulación exagerada de linfa, generalmente en MMII. Puede ser causado por alteraciones genéticas o adquiridas de los vasos o ganglios linfáticos. Se produce un aumento de la presión por debajo de la obstrucción produciendo edema, que primero será blando y luego de induración leñosa (duro y sin fovea), produciendo posteriormente la piel de naranja clásica con aparición de úlceras. Entre las causas más importantes destaca:

- Primarias: enfermedad de Milroy (congénita), de Meige (en pubertad)...
- Secundarias: cualquier causa que dañe u obstruya los linfáticos: neoplasias (cáncer de próstata, vejiga, linfomas), fibrosis, cirugía ganglionar (frecuente en la linfadedectomía radical del cáncer de mama), infecciones (frecuentemente estreptococos). La causa más frecuente en todo el mundo de linfedema secundario es la filariasis.

A diferencia del edema venoso, el linfedema es duro, sin fovea y no mejora al levantar el miembro ni con diuréticos.

Diagnóstico

Rara vez es necesaria la linfografía que nos diferenciaría las causas primarias (linfáticos ausentes o hipoplásicos) de las secundarias (dilatados y con obstrucción).

Tratamiento

Medidas higiénicas para evitar complicaciones locales: elevar el miembro, medias elásticas, masaje neumático, tratamiento de las infecciones...

La cirugía queda reservada para casos muy severos (derivación a sistema venoso).

Linfangitis

Inflamación, generalmente aguda, de los vasos linfáticos, causados más frecuentemente por *Streptococcus* β -hemolíticos del grupo A.

Suele haber linfadenitis asociada y pueden producirse abscesos múltiples, celulitis y pasar al sistema venoso y provocar una sepsis.

Es característica la aparición de líneas subcutáneas rojas que nacen en la puerta de entrada de la infección, distribuyéndose según el recorrido de los linfáticos.

Tratamiento

Mediante antibioterapia adecuada según el microorganismo responsable.

TEMA 15 ● ● ● SÍNCOPE

ENFOQUE MIR

Este tema nunca ha sido preguntado como tal en el MIR. No obstante, el síncope es una manifestación clínica que acompaña a múltiples enfermedades cardiovasculares. Es suficiente hacer una lectura comprensiva que sirva como repaso de las enfermedades donde el síncope es una manifestación característica.

El síncope es la pérdida brusca y transitoria del conocimiento, acompañada de pérdida del tono postural, con recuperación

espontánea y completa, secundaria a la disminución o interrupción del flujo sanguíneo cerebral. Puede representar un hecho banal o ser la expresión de una enfermedad grave potencialmente mortal.

Es un suceso relativamente común y su prevalencia aumenta con la edad.

15.1.- Fisiopatología

El síncope resulta de una reducción transitoria del flujo sanguíneo cerebral. Existen tres posibles mecanismos responsables:

1. Inestabilidad vasomotora asociada con una disminución en la resistencia vascular sistémica, en el retorno venoso, o en ambos.
2. Reducción crítica del gasto cardíaco, provocado por obstrucción del flujo o arritmias.
3. Disminución generalizada o focal de la perfusión cerebral, produciendo isquemia transitoria debida a enfermedad cerebrovascular.

Pueden producirse alteraciones de conciencia cuando hay una falta de nutrientes esenciales para el metabolismo cerebral (hipoglucemia, hipoxemia); sin embargo, en estas circunstancias el flujo cerebral es normal o está aumentado.

15.2.- Etiología

Las causas más frecuentes de síncope son las siguientes:

- Síncope vasovagal (1-29%).
- Hipotensión ortostática (4-12%).
- Arritmias (5-30%).
- Enfermedades orgánicas cardíacas (3-11%).
- Síncope inducido por drogas (2-9%).
- Síncope situacional (2-8%).
- Otras (5%).

Inestabilidad vasomotora e hipotensión

- Vasovagal
- Síncope situacional: miccional, defecatorio, tusígeno
- Hipersensibilidad del seno carotídeo
- Hipotensión ortostática
- Hipotensión postprandial
- Secundario a drogas
- Neuralgias del trigémino o glossofaríngeo
- Enfermedades psiquiátricas
- Malformación de Arnold-Chiari tipo I

Síncope debido a hipotensión sistémica o hipoperfusión

- A. Hemodinámico
- Estenosis aórtica
 - Disfunción severa del VI
 - Estenosis mitral
 - Mixoma auricular
 - Estenosis pulmonar
 - Embolia pulmonar
 - Hipertensión pulmonar
 - IAM
 - Taponamiento cardíaco

B. Arritmias

- Taquiarritmias
- Bradiarritmias

Disminución focal del flujo cerebral

- Ataques isquémicos transitorios
- Síndrome del robo de la subclavia

Disfunción global del SNC

- Hiperventilación

Tabla 1. Causas de síncope.

15.3.- Clínica

El cuadro sincopal puede o no estar precedido por un pródromo de debilidad generalizada y sensación de pérdida inminente del estado de conciencia, que se denomina presíncope.

Los cuadros secundarios a disminución del aporte de nutrientes (hipoglucemia, hipoxia) suelen ser frecuentemente presincoales, ya que si el trastorno es lo suficientemente intenso como para llegar a la pérdida de conciencia, ésta rara vez se recupera sin medidas farmacológicas.

15.4.- Diagnóstico

- **Historia clínica:** es, con mucho, la parte más importante para el diagnóstico del síncope. La mayoría de las veces permite identificar las causas potenciales de síncope. Se debe interrogar sobre:

- Circunstancias precipitantes:

- Síncope del seno carotídeo: relacionado con actividades que implican estiramientos del cuello, tales como el afeitado, anudarse la corbata con fuerza, etc.

- Síncope situacional: actividades que al desarrollar el paciente o inmediatamente después provocan síncope: tos, defecación, micción, buceo, etc.

- Síncope inducido por drogas: los fármacos que con más frecuencia provocan síncope son los nitratos, vasodilatadores y betabloqueantes.

- Síncope relacionado con el esfuerzo: sugiere una causa obstructiva cardíaca, siendo las más frecuentes la estenosis aórtica y la miocardiopatía hipetrófica.

- Síntomas prodrómicos.

- Tiempo de comienzo.

- Tiempo de recuperación.

- **Exploración física:** en busca de datos exploratorios que orienten a una enfermedad concreta (soplo sistólico de la estenosis aórtica, ritmo cardíaco irregular o lento...).

- **Pruebas de laboratorio:** sobre todo para descartar anemia.

- **Detección de arritmias:** ECG, masaje carotídeo, Holter, estudio electrofisiológico. Cabe destacar la realización de masaje carotídeo para identificar los síncope causados por una hipersensibilidad del seno carotídeo. Se pueden obtener dos tipos de respuesta, una cardioinhibidora (asistolia cardíaca superior a 3 segundos) o vasodepresora (caída de la presión arterial mayor o igual a 50 mmHg). La prueba se considerará positiva si se reproducen los síntomas durante la realización del masaje.

- **Test de la mesa basculante (Tilt table test):** se emplea para identificar reacciones vasovagales en individuos que presentan cuadros sincopales. Se basa en colocar al paciente en una mesa que tiene un apoyo para los pies e inclinarla durante un cierto tiempo y a una cierta angulación con el objetivo de inducir una reacción vasovagal. El síncope vasovagal sucede en pacientes que inicialmente tienen una respuesta normal, pero muestran una incapacidad para mantener la presión arterial y la perfusión cerebral debido a anomalías

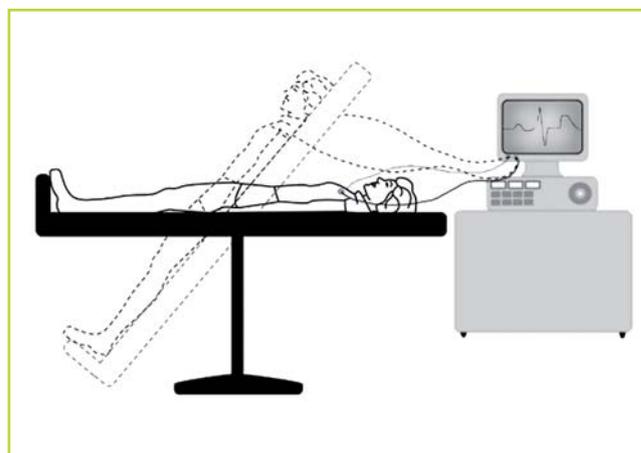


Figura 1. Test de la mesa basculante (tilt-test).

de la regulación autonómica. La respuesta de un tilt-test se considera positiva si los síntomas sincopales son reproducidos por la provocación de bradicardia o hipotensión, como resultado del procedimiento.

15.5.- Pronóstico

El pronóstico para la mayoría de los pacientes con episodios de síncope es excelente. El síncope de origen cardíaco tiene el peor pronóstico, alcanzando una mortalidad que oscila entre el 20-30%. Sin embargo, la mortalidad en el grupo de pacientes con síncope de causa no cardíaca es del 0-12%.

15.6.- Tratamiento

En los pacientes en los que se identifica claramente una enfermedad de base responsable del síncope (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, mixoma, etc.) se indicará el tratamiento correspondiente.

1. Medidas generales

La medida más importante es evitar los factores desencadenantes y circunstancias favorecedoras, tales como el ortostatismo mantenido. En pacientes no hipertensos se aconseja una ingesta rica en sal y abundantes líquidos. Asimismo, si el paciente presenta pródromos, debe realizar ejercicios isométricos, mantener la visión lejana en un punto y mantener posición de sentado con la cabeza baja o, preferiblemente, que adopte el decúbito para evitar traumatismos.

2. Tratamiento farmacológico

Recientemente se ha publicado un metaanálisis donde parece que ninguna medida farmacológica es realmente eficaz. No obstante, se han utilizado:

- Fludrocortisona o fármacos alfaadrenérgicos (efedrina): en pacientes jóvenes o con tendencia a la hipotensión basal.
- Inhibidores de la recaptación de serotonina: en los pacientes en los que los otros fármacos están contraindicados o han fracasado.

3. Marcapasos

En pacientes con síncope vasovagales severos, recidivantes, en los que hayan fracasado las otras alternativas terapéuticas.

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 cardíaca, puede presentar embolismos y síntomas sistémicos (fiebre, rash, elevación VSG...). El diagnóstico se realiza por una técnica de imagen (ecocardiograma, resonancia magnética cardíaca) 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 cardíaca 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.

TEMA 16 ● ● ● TUMORES CARDÍACOS

Los **tumores cardíacos 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 08, 36**), 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

NOTAS

OGIA Y OBSTETRICIA HEMATOLOGIA INFECCIOSAS Y
RÁCICA NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA OFTALMOLOG
GÍA Y CIRUGÍA AORTOPÉDICA UROLOGÍA CARDIOLOGÍA
RINOLOGÍA ESTADÍSTICA Y EPIDEMIOLOGÍA GINECOLO
SCELÁNEA NEFROLOGÍA NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TOR
ATRÍAS PSIQUIATRÍA REUMATOLOGÍA TRAUMATOLOG
MATOLOGÍA DIGESTIVO Y CIRUGÍA GENERAL ENDOCR
INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA INMUNOLOGÍA MIS
A OFTALMOLOGÍA OTORRINOLARINGOLOGÍA PEDI
A CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR DERM
OLOGÍA GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA HEMATOLOGÍA
GÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA NEUROLOGÍA Y NEUROCIRO
GÍA TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA AORTOPÉDICA UROLO
GENERAL ENDOCRINOLOGÍA ESTADÍSTICA Y EPIDEM
INMUNOLOGÍA MISCELÁNEA NEFROLOGÍA NEUMOLO
RINGOLOGÍA PEDIATRÍA PSIQUIATRÍA REUMATOLOG
IOVASCULAR DERMATOLOGÍA DIGESTIVO Y CIRUGÍA
CIA HEMATOLOGÍA INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA
GÍA Y NEUROCIROLOGÍA OFTALMOLOGÍA OTORRINOLA
TOPÉDICA UROLOGÍA www.academiamir.com CARDI
LENDOCRINOLOGÍA ESTADÍSTICA Y EPIDEMIOLOGÍA
LOGÍA MISCELÁNEA NEFROLOGÍA NEUMOLOGÍA Y CIR
OGÍA PEDIATRÍA PSIQUIATRÍA REUMATOLOGÍA TRAUM
ULAR DERMATOLOGÍA DIGESTIVO Y CIRUGÍA GENERAL
ATOLOGÍA INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA INMUNO
EUROCIROLOGÍA OFTALMOLOGÍA OTORRINOLARINGOL
CAUROLOGÍA CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASC
Y EPIDEMIOLOGÍA GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA HEMA
NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA NEUROLOGÍA Y NE
IATOLOGÍA TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA AORTOPÉDIC
Y CIRUGÍA GENERAL ENDOCRINOLOGÍA ESTADÍSTICA Y
OLOGÍA INMUNOLOGÍA MISCELÁNEA NEFROLOGÍA M
RRINOLARINGOLOGÍA PEDIATRÍA PSIQUIATRÍA REU
GÍA CARDIOVASCULAR DERMATOLOGÍA DIGESTIVO Y
OBSTETRICIA HEMATOLOGÍA INFECCIOSAS Y MICROB
A NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA OFTALMOLOGÍA OT
URUGÍA AORTOPÉDICA UROLOGÍA CARDIOLOGÍA Y CIR