

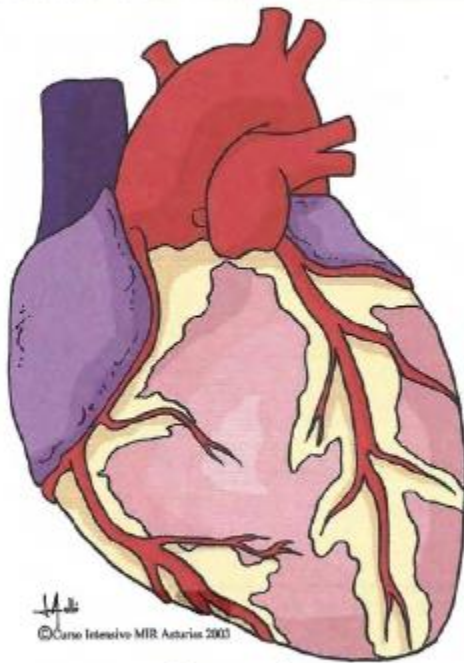
AAU

AMERICAN ANDRAGOGY
UNIVERSITY



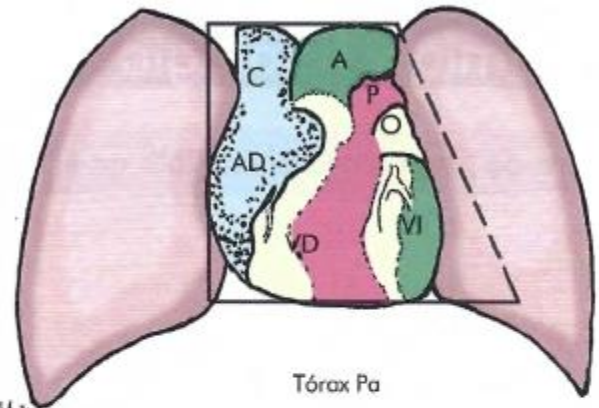
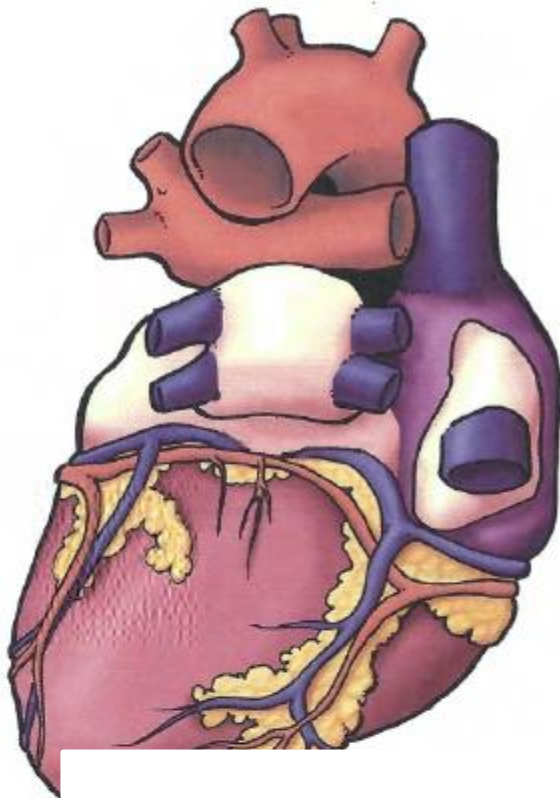
1. Recuerdo anatómico

1.1. Anatomía macroscópica



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

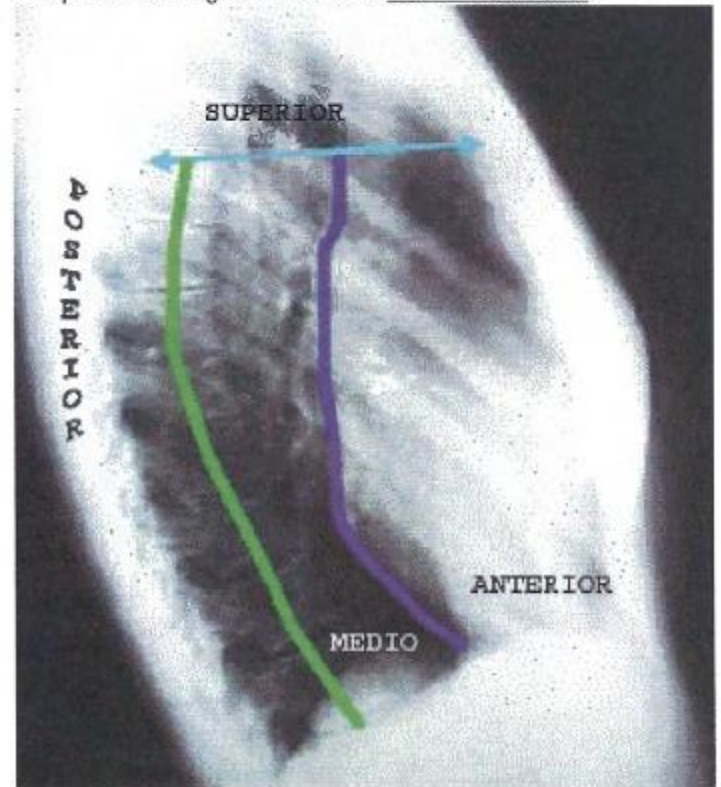
Cara anterior



Tórax Pa

©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

El corazón se encuentra situado en mediastino medio anatómico, aunque en radiología se sitúa en el mediastino anterior.



Tras la esternotomía media, su vía natural de abordaje, observamos el timo y posterior a este el saco pericárdico, donde se encuentra el corazón.

A los lados se encuentran los hileros pulmonares, con la expansión anterior de ambas pleuras y el trayecto descendente de ambos nervios frénicos.

Posterior al corazón se encuentran la aorta descendente y el esófago (de ahí que usemos el ecocardiograma transesofágico). El ápex del corazón se dirige hacia abajo, hacia delante y hacia la izquierda. (AAR)

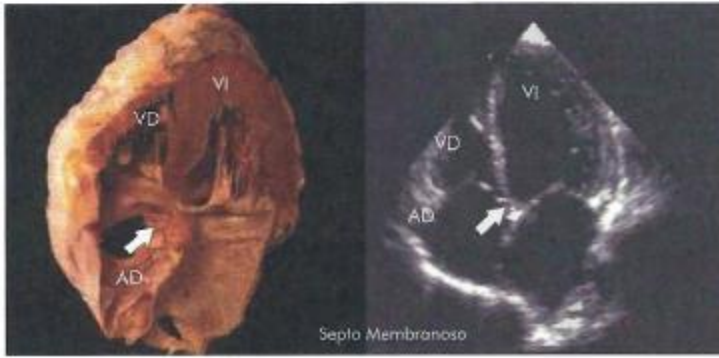
de dedo de guante. En estas estructuras se suelen localizar los trombos auriculares, visualizándose de manera óptima, la izquierda, con la utilización del ECO tranesofágico.

El tabique interauricular es muscular, excepto su porción media que es ovalada y fibrosa (MIR). Durante la vida neonatal las aurículas están conectadas, pasando el flujo de derecha a izquierda, al estar intraútero el pulmón sin expandir.

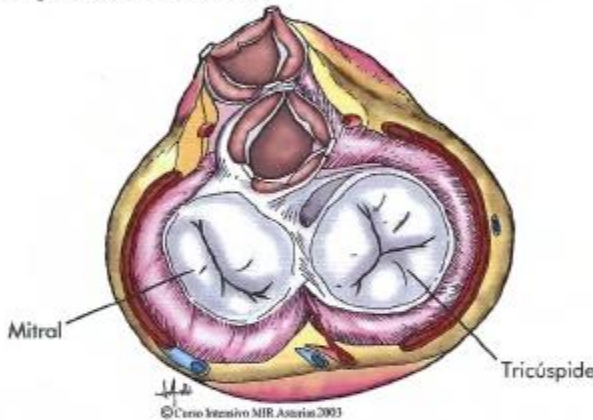
Con la primera inspiración, la presión del circuito pulmonar se hace mucho menor que la del sistémico, por lo que deja de pasar sangre de derecha a izquierda, cerrándose el foramen oval, quedando una pequeña depresión en la vertiente auricular derecha del septo interauricular, denominada fosa oval o foramen oval.

En algunos individuos persiste permeable después del nacimiento a modo de válvula, pero sin que pase la sangre de la aurícula izquierda a la derecha. (MIR). El foramen oval permeable explica la posibilidad de que un trombo venoso pase a circulación sistémica (trombo paradójico), debido a un aumento brusco de la presión (por ejemplo tras maniobra de Valsalva) que invierta el flujo. Se descarta mediante ecocardiograma tranesofágico.

Las paredes del ventrículo izquierdo son más gruesas que las del derecho. Los dos ventrículos están separados por el tabique interventricular, que consta de una porción distal muscular y otra proximal membranosa, la cual forma parte también de la pared de la aurícula derecha, al estar insertada la válvula tricúspide más cerca del ápex que la válvula mitral¹. (MIR)



La válvula tricúspide la forman tres valvas: anterior, septal² y posterior. La válvula mitral consta de dos valvas: anteromedial (o aórtica) y pósterolateral. Las válvulas auriculoventriculares (tricúspide y mitral) están sujetas a un anillo fibroso. De la cara ventricular de dichas válvulas parten las cuerdas tendinosas que se extienden hasta los músculos papilares de la pared ventricular. Durante la sístole ventricular los músculos papilares se contraen para tensar las cuerdas tendinosas e impedir que las válvulas se prolapsen dentro de las aurículas, evitando así el reflujo de sangre hacia las aurículas.



Del ventrículo izquierdo parte la aorta y del derecho la arteria pulmonar. Las válvulas semilunares (pulmonar y aórtica) constan de tres valvas (en forma de nido de golondrina). Las valvas semilunares se insertan en los senos de Valsalva. En los senos de

¹ Sería posible por tanto al perforar este septo comunicar aurícula derecha con ventrículo izquierdo.

² En caso de malformaciones cardíacas con hipoplasia de algún ventrículo o transposición, el ventrículo se define por su válvula. La válvula que se inserta en el septo es la tricúspide, por lo tanto la cámara será ventrículo derecho.

Valsalva, de las valvas derecha e izquierda aórticas, se originan las arterias coronarias que nunca se originan del seno posterior.

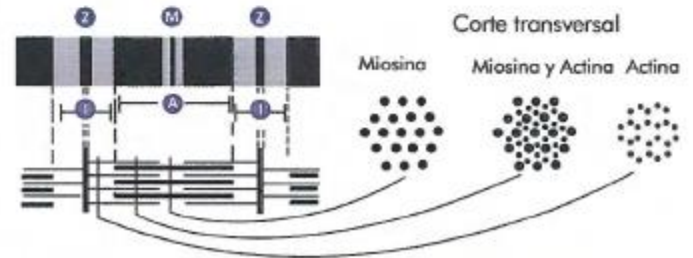
El endocardio es una membrana endotelial lisa y delgada, que cubre toda la superficie interna de las aurículas, ventrículos y válvulas.

El pericardio rodea el corazón y está formado por dos hojas de tipo seroso (visceral y parietal), separadas entre sí por una fina capa de líquido lubricante (10-20 ml), que permite al corazón moverse libremente dentro del saco pericárdico. El pericardio parietal (al igual que la pleura parietal) está inervada y es la responsable de la sensación dolorosa en los procesos que implican al pericardio. (MIR)

1.2. Anatomía microscópica

En general, hay dos clases de células funcionales en el tejido cardíaco: las que generan y transmiten los impulsos eléctricos, y las que se encargan de la contracción (células miocárdicas de las aurículas y ventrículos). Cada célula (fibra muscular estriada) está rodeada por una membrana que en este caso recibe el nombre de sarcolema. Cada fibra contiene múltiples miofibrillas que, a su vez, se componen de sarcómeros, dispuestas en sentido longitudinal.

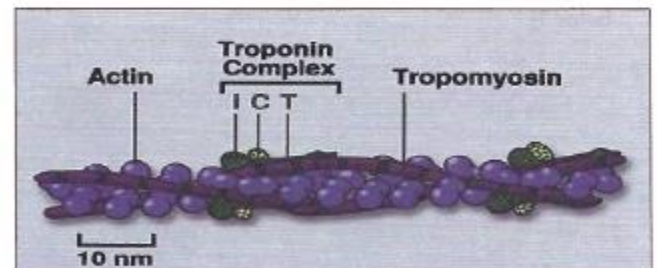
La sarcómera es unidad estructural y funcional de contracción (MIR). Está delimitada por dos líneas oscuras denominadas líneas Z.



La distancia entre las líneas Z varía según el grado de contracción o estiramiento del músculo. Dentro de cada sarcómera, se observan bandas claras y oscuras alternantes: en el centro de la sarcómera hay una banda oscura de grosor constante, la banda A (dArk), flanqueada por dos bandas más claras, las bandas I (lIght), de grosor variable (se estrechan durante la contracción). Las sarcómeras contienen dos tipos de miofilamentos que se entrelazan: gruesos (formados por miosina, con actividad ATP-asa) que ocupan la banda A, y finos (actina) que se extienden desde la línea Z, a través de la banda I, a la banda A. Así, en las bandas A hay filamentos finos y gruesos, y en las bandas I, sólo finos.

La contracción celular se produce por la interacción entre los filamentos de miosina y actina: los filamentos de actina se deslizan hacia el centro de la banda A, causando acortamiento de las bandas I (las A no varían) y en consecuencia las líneas Z se aproximan entre sí, acortándose por lo tanto las sarcómeras.

El calcio es un mensajero fundamental en la contracción cardíaca (de hecho, la mayoría de los fármacos inotrópicos positivos como la digital y las catecolaminas, actúan aumentando las concentraciones de calcio en la vecindad de los filamentos) (MIR). Además de actina, los filamentos finos contienen dos proteínas reguladoras, la troponina y la tropomiosina. Esta última impide, en el músculo relajado, la interacción entre la actina y la miosina.





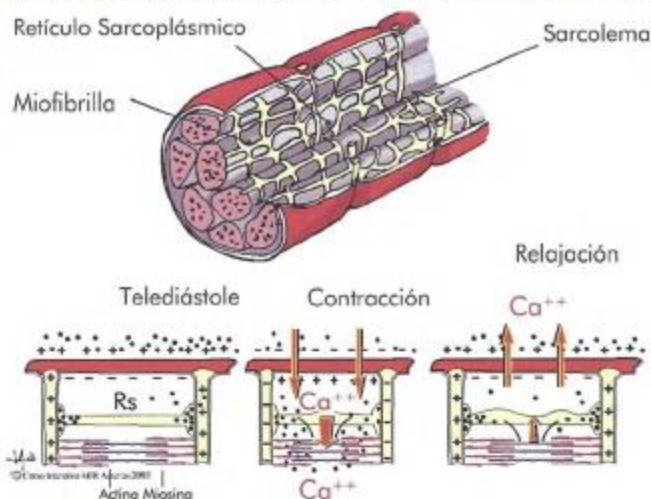
Durante la activación, el calcio entra al citoplasma desde el retículo sarcoplásmico (compleja red de conductos intracelulares anastomosados (túbulos T) que rodean a las miofibrillas) y se une a la troponina C, causando un cambio de conformación en la tropomiosina, de modo que ésta deja de impedir la interacción actina-miosina, produciéndose la contracción.

MIR 09 (9280): ¿En cuál de estos pasos del proceso de acoplamiento excitación-contracción difieren el músculo esquelético y el músculo cardíaco?:

1. El potencial de acción presente en la membrana plasmática se disemina al interior de las fibras musculares a través de los túbulos transversos (túbulos T).
2. Los potenciales de acción de los túbulos T inducen la liberación de iones calcio del retículo sarcoplásmico al sarcoplasma.
3. Una gran cantidad de iones de calcio difunden desde los túbulos T al sarcoplasma en el momento de la despolarización.*
4. El aumento de la concentración de calcio en el sarcoplasma induce el deslizamiento de los filamentos de miosina sobre los de actina.
5. Al final del potencial de acción, los iones de calcio son bombeados al interior del retículo sarcoplásmico, disminuyendo la concentración de calcio en el sarcoplasma.

Cuando se reduce la concentración de calcio en el citoplasma (debido a su captación por el retículo sarcoplásmico) el calcio se separa de la troponina, y la tropomiosina vuelve a impedir la interacción actina-miosina iniciando la relajación.

El ATP, es la principal fuente de energía empleada en este proceso, tanto para la contracción como para la relajación (MIR).



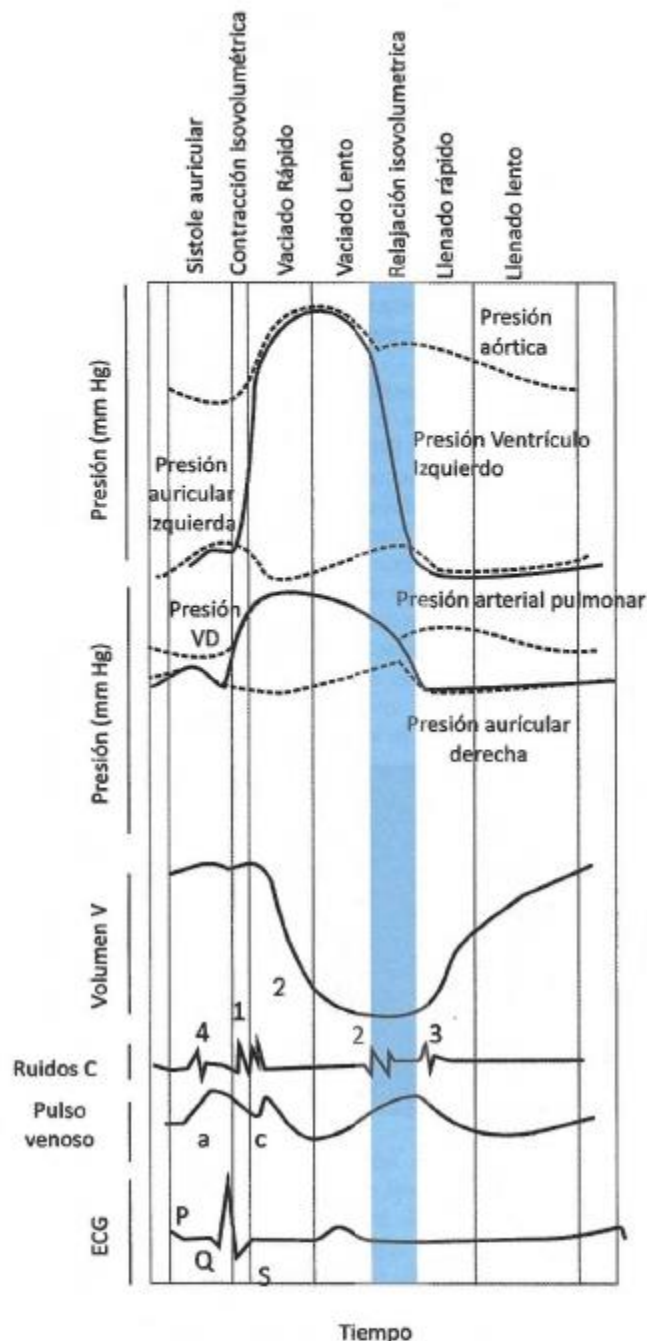
NOTA: La anatomía y fisiología del sistema específico de conducción y de la circulación coronaria se repasan en los capítulos respectivos.

2. Ciclo cardíaco izquierdo

2.1. Sístole

La contracción ventricular se inicia con la entrada de calcio procedente de:

- La fase 2 (meseta) del potencial de acción.
- El retículo sarcoplásmico que rodea a los sarcómeros (túbulos T).



Ciclo cardíaco: Se muestran presiones simultánea de las distintas cámaras y vasos cardiacos con el volumen ventricular izquierdo, ECG y fonocardiograma

Nos situamos en el final de la diástole. La presión del ventrículo comienza a aumentar y supera la de la aurícula izquierda cerrando la válvula mitral (primer ruido).

Al progresar la contracción aumenta la presión intraventricular, sin modificarse el volumen cardíaco ya que ambas válvulas (mitral y aórtica) están cerradas (contracción isovolumétrica volumen máximo). Continúa progresando la contracción, por lo que sigue aumentando la presión intraventricular que supera a la presión en la aorta, abriéndose la válvula aórtica. Al abrirse la válvula aórtica se inicia el expulsivo (rápido al principio más lento al final).

MIR 08 (9049): Durante un ciclo cardíaco en un sujeto normal es cierto que:

1. La presión en el ventrículo es máxima durante la fase de contracción isovolumétrica o isovolumétrica.
2. El primer ruido cardíaco corresponde al cierre de las válvulas semilunares.
3. El complejo QRS sucede durante la fase de eyección o expulsión ventricular.
4. La presión arterial es máxima durante la fase de eyección o expulsión ventricular.*
5. La sístole auricular coincide exactamente con la onda P del electrocardiograma.

2.2. Diástole

La contracción finaliza con la captura de los iones de calcio por parte del retículo sarcoplásmico, desacoplándose el mecanismo contráctil e iniciándose la relajación.

La presión en ventrículo izquierdo cae por debajo de la aórtica, cerrándose la válvula para impedir el flujo retrógrado hacia el ventrículo. En este momento el volumen ventricular es mínimo, ya que esta relajándose con ambas válvulas (mitral y aórtica) cerradas en lo que se denomina **relajación isovolumétrica**³. (MIR) Al caer la presión ventricular por debajo de la auricular, se abre la válvula mitral, iniciándose el llenado ventricular, de una manera rápida inicial, para hacerse más lento a medida que las presiones auricular y ventricular van igualándose, y acelerándose al final, debido al aumento de presión por la contracción auricular.

Al final de la diástole, la presión ventricular supera a la auricular, cerrándose la válvula mitral, para evitar el reflujo hacia la aurícula.

3. Ciclo cardíaco derecho

Es igual que el izquierdo, salvo 2 diferencias:

1. Maneja unas presiones menores tanto sistólicas como diastólicas.
2. La activación eléctrica (y por tanto, la contracción) ocurre antes en el lado derecho. Por eso las válvulas derechas se abren antes (también se cierran después) que las izquierdas.

4. Secuencia valvular

Las válvulas del corazón derecho se abren antes y se cierran después que las del izquierdo.

5. Gasto cardíaco

Es el producto del volumen de eyección o volumen sistólico por la frecuencia cardíaca. Los factores que lo determinan son:

Función ventricular. Factores determinantes



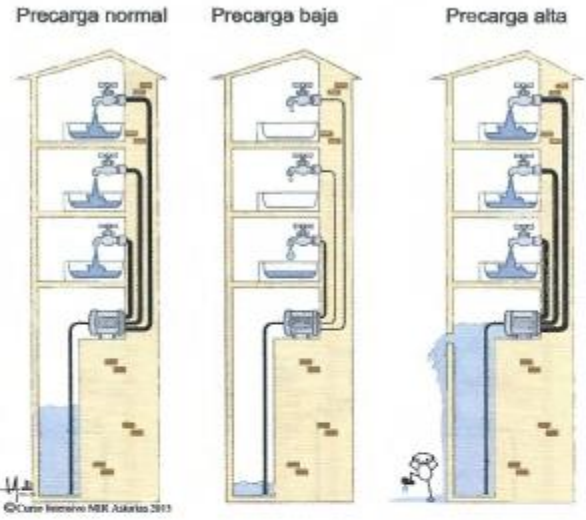
5.1. Precarga

Equivale al volumen telediastólico (al final de la diástole) del ventrículo.

Según la ley de Starling, al aumentar la longitud de las fibras ventriculares al final de la diástole aumenta la eficacia de la contracción y con ello el volumen sistólico hasta un cierto límite, sobrepasado el cual, disminuye la eficacia de la contracción.⁴ Es decir, se comporta como un globo lleno de agua, cuánto más se hincha con más fuerza expulsará el agua, hasta un punto en el que no aumentará más.

³ En los periodos isovolumétricos el volumen es estable y máximo en contracción y mínimo en relajación. Son los volúmenes telediastólico y telesistólico.

⁴ En este modelo la precarga es el nivel de agua del pozo, la contractilidad el motor y la postcarga la altura de los pisos a los que hay que subir el agua. El gasto cardíaco es el flujo total de los tres grifos.



Los factores que influyen en el volumen telediastólico que puede llegar a alcanzar el corazón son:

1.) La presión venosa y por tanto auricular:

Aumento:

- Infusión de suero fisiológico.
- Decúbito con piernas elevadas.

Disminución:

- Hemorragia
- Aumento de la presión intratorácica (Valsalva).
- Aumento de la presión intrapericárdica (taponamiento).

2.) Contracción auricular:

Aumento:

- La edad y enfermedades que disminuyen la elasticidad del ventrículo (HTA) hacen aumentar el volumen y fuerza de contracción auricular como mecanismo de compensación.

Disminución:

- Fibrilación auricular.
- **Disociación aurículo ventricular:** La contracción de ambas cámaras no están sincronizadas, perdiéndose la contribución auricular al llenado ventricular.



La contribución auricular al llenado ventricular se hace más relevante en casos de mala distensibilidad del ventrículo o estenosis de las válvulas aurículo-ventriculares. En estas situaciones la caída de la precarga que condiciona la pérdida de la aurícula conlleva un deterioro del gasto cardíaco de hasta el 25%. (MIR)

5.2. Contractilidad

Para un mismo llenado ventricular, la fuerza de contracción del miocardio aumenta en determinadas circunstancias. La mayor parte de las veces se debe a un aumento de la concentración de calcio citosólico que, ya hemos dicho, resulta clave en el proceso de contracción:

AUMENTO:

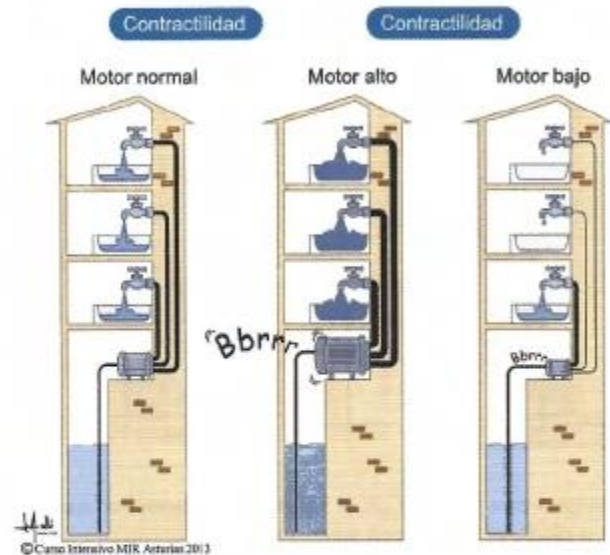
- **Estimulación adrenérgica:** Receptores beta 1 miocárdicos que aumentan la fuerza de contracción y la frecuencia cardíaca.
- **Aumento de la precarga:** Mecanismo de Frank Starling, a mayor precarga (dentro de unos límites) mayor fuerza de contracción.

DISMINUCIÓN:

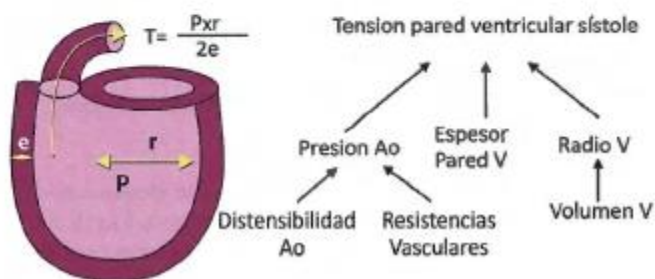
- **Isquemia:** Se puede originar de manera local por disminución de flujo por obstrucción coronaria o de una manera más generalizada, en situaciones de shock, acidosis, hipoxia, anemia severa...
- **Fármacos:** Betabloqueantes, Verapamil y diltiazem, Antiarrítmicos (salvo quizás la amiodarona)
- **Tóxicos:** Adriamicina, alcohol...
- **Depresión intrínseca:** En los casos de miocardiopatía dilatada y taquimiocardiopatía (disminución de la contractilidad tras



frecuencias cardíacas altas mantenidas, se cree que se debe a la depleción de calcio en el miocito)



5.3. Postcarga

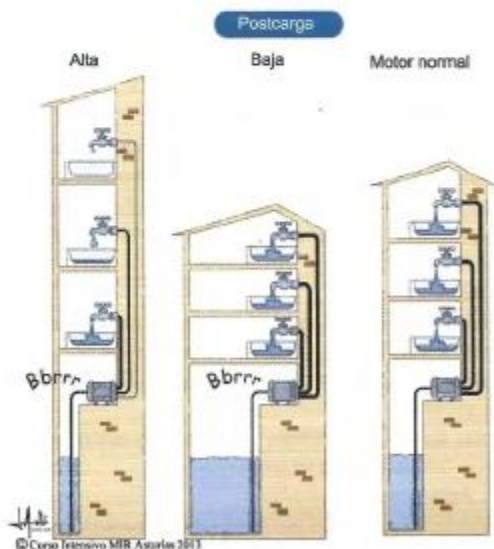


Podemos considerarla como "aquello que se opone al vaciado del ventrículo" y depende de la presión aórtica y del volumen y grosor de la pared ventricular.

Según la ley de Laplace, dicha tensión es directamente proporcional a la presión intraventricular y al radio de la cavidad ventricular, e inversamente proporcional al grosor de la pared ($T = P \cdot r / 2g$). Así, para una misma presión aórtica, la postcarga de un ventrículo dilatado (aumento del radio y disminución del espesor de la pared) es mayor que la de un ventrículo normal. El vaso que soporta una menor presión es por tanto el capilar (r mínimo) si tenemos en cuenta la ley de Laplace (MIR).

La presión aórtica diastólica depende fundamentalmente de las resistencias periféricas o lo que es lo mismo del grado de vasoconstricción arteriolar (MIR).

Con el fin de mejorar el rendimiento cardíaco los vasodilatadores han sido los primeros en demostrar una mejora en la supervivencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca (MIR), actuando precisamente a este nivel, disminuyendo las resistencias periféricas y por tanto la presión en la aorta.



5.4. Frecuencia cardíaca

El aumento de la frecuencia cardíaca conlleva un acortamiento de los ciclos cardíacos a expensas sobre todo de la diástole. El aumento de la frecuencia cardíaca aumenta el gasto cardíaco. Ello ocurre hasta un cierto límite, a partir del cual, se acorta tanto la diástole que se compromete el llenado ventricular (la precarga), observándose una disminución del gasto cardíaco, cuando la frecuencia cardíaca supera los 180 lat/min.

5.5. Sinergia de contracción

Es necesario que los dos ventrículos se contraigan al mismo tiempo (sinérgicos), cuando existen bloqueos intraventriculares (bloqueo completo de rama izquierda por ejemplo) que provocan un QRS en el ECG muy ancho existe asincronía ventricular y se ha demostrado que estimulando simultáneamente con electrodos desde ambos ventrículos (terapia de resincronización cardíaca), se puede mejorar la sincronía en la contracción, mejorando el rendimiento cardíaco.

6. Función diastólica

A. RELAJACIÓN

Como hemos visto el proceso de relajación se inicia al secuestrar el calcio citosólico el retículo sarcoplásmico. Este proceso no es pasivo sino que está mediado por una ATPasa que consume energía, por eso el primer efecto que acontece en la isquemia miocárdica es la alteración de la relajación.

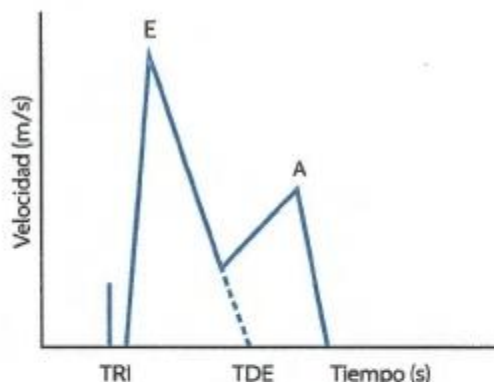
B. DISTENSIBILIDAD

Indica la fuerza que hay que realizar para aumentar la longitud de la fibra miocárdica.

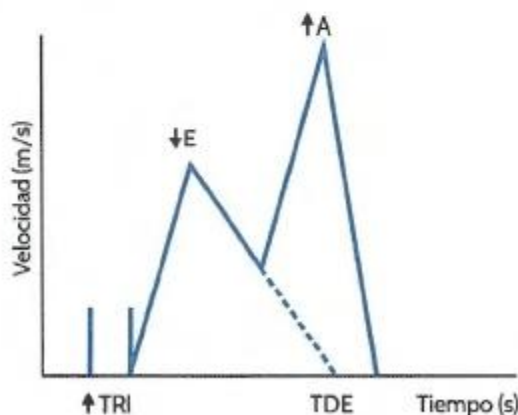
Se evalúa habitualmente mediante el flujo a través de la válvula mitral que nos indica distintos patrones de llenado del ventrículo izquierdo.

El llenado ventricular como hemos visto por el ciclo cardíaco se realiza de manera pasiva (onda E) al abrirse la válvula mitral, haciéndose cada vez más lento hasta que llega el momento de la contracción auricular (Onda A).

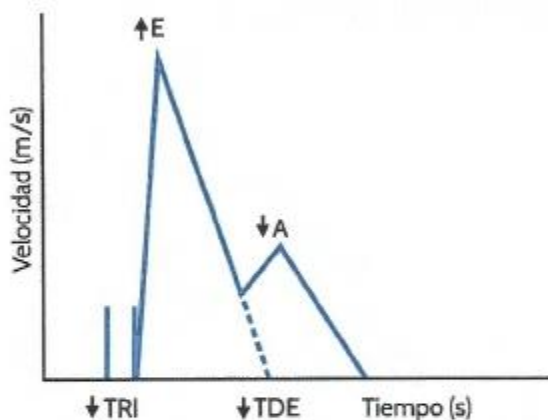
1. Normal: EL flujo mitral es predominantemente pasivo (E) y no hace falta el empuje auricular (A) (onda E > onda A)



2. Disfunción diastólica tipo alteración de la relajación: El músculo ventricular se hace menos distensible y el llenado pasivo es muy lento y necesita de la contracción auricular enérgica (Onda E < Onda A)



3. **Disfunción diastólica tipo restrictivo (alteración de la distensibilidad):** En estos casos el músculo ventricular se hace rígido, por infiltración o coraza pericárdica y el flujo de llenado es muy rápido inicial (E) pero la contracción auricular no es eficaz (A) al estar el ventrículo rígido y ser imposible llenarlo más. (onda E >> onda A)



4. **Disfunción diastólica tipo taponamiento:** En estos casos no hay ni pasivo ni activo ya que está comprimido el ventrículo por líquido alrededor del corazón. Como comprime también a cámaras derechas y estas son muy dependientes de la respiración se aprecia gran variabilidad del flujo con la respiración.

Alrededor de un 50 % de los pacientes diagnosticados de insuficiencia cardíaca, presentan función sistólica normal, con alteración de la función diastólica. (MIR)

7. Propiedades del músculo cardíaco

A. CONTRACTILIDAD O INOTROPISMO

B. EXCITABILIDAD O BATMOTROPISMO

Propiedad de las células cardíacas de despolarizarse de manera espontánea en respuesta a un estímulo de suficiente amplitud. Determina el potencial de acción transmembrana (ver arritmias)

C. CONDUCTIBILIDAD O DROMOTROPISMO

Propiedad de las células cardíacas de transmitir los impulsos eléctricos.

D. REFRACTARIEDAD

Periodo que necesitan las células cardíacas para recuperarse y poder ser de nuevo activadas (ver arritmias)

E. AUTOMATISMO O CRONOTROPISMO

Propiedad que presentan las células del nódulo sinusal, fibras especializadas del sistema His-Purkinje y algunas fibras auriculares especializadas de despolarizarse de forma espontánea (sin necesidad de un estímulo externo).

8. Metabolismo cardíaco

El corazón sólo obtiene energía del **metabolismo aeróbico**, siendo su principal sustrato los ácidos grasos libres (durante el ayuno) y la glucosa (en los periodos postprandiales). (MIR)

Los factores determinantes del consumo de oxígeno por el miocardio son:

Mayores:

- Contractilidad.
- Frecuencia cardíaca.
- Tensión de la pared ventricular (postcarga).

Menores:

- Metabolismo basal.
- Energía de activación.

9. Corazón y receptores adrenérgicos

En el corazón existen receptores β_1 (causan taquicardia y aumento de la contractilidad) y α (su estímulo provoca los efectos

contrarios, es decir, disminuyen cronotropismo e inotropismo), predominando los primeros.

En los vasos, predominan los α (vasoconstricción). También hay algunos β_2 (vasodilatación) y no hay β_1 .

10. Adaptación cardiovascular al entrenamiento

El ejercicio crónico -entrenamiento físico- produce importantes adaptaciones sobre el sistema cardiovascular, que dependen no solo del entrenamiento, sino también del tipo de ejercicio realizado: aeróbico como los deportes de resistencia o anaeróbico como el corredor de sprint.

En reposo en un corazón entrenado se observa bradicardia. Otros cambios producidos en reposo son los cambios en el tamaño cardíaco, con hipertrofia concéntrica en el caso de los ejercicios de potencia y excéntrica en los deportes de resistencia.

En el músculo esquelético, se produce un aumento de la extracción de O_2 de la sangre y un aumento de la capilaridad.

La capacidad funcional de sujetos entrenados aumenta y posiblemente el cambio más consistente y pronunciado que se asocia con el entrenamiento, es el menor aumento de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio submáximo⁵. (MIR) Esto asociado a un menor tono simpático, hace que no aumenten las resistencias periféricas en relación con el ejercicio y se produzca una menor pendiente de subida de la tensión arterial.

11. Parámetros de función cardíaca

Gasto cardíaco: 5 l/ min. (Volumen de eyección x Frecuencia cardíaca). Cuanta sangre expulsa el corazón en un minuto.

Índice cardíaco:

Se trata del mismo concepto de gasto cardíaco pero corregido por la superficie corporal (así podemos comparar sujetos de distinta talla y peso)

G.C./ m² de superficie corporal.

Valores normales: 2'5 - 4'2 l/ min./ m²

Resistencias vasculares:

Tanto a nivel pulmonar como sistémica nos indica el grado de vasoconstricción arteriolar que es el principal impedimento para que la sangre fluya por el árbol vascular. Gracias a las resistencias vasculares el organismo puede redistribuir el flujo hacia los órganos que más lo necesiten y se puede controlar la presión dentro del árbol vascular.

$$PA = GC \times Rp$$

La presión arterial (PA) puede caer por un descenso del gasto cardíaco o bien por una vasodilatación excesiva. En cualquiera de los dos casos para mantener la tensión arterial constante los mecanismos de compensación intentaran aumentar el otro término de la ecuación, bien con vasoconstricción en caso de gasto cardíaco bajo o con aumento del gasto cardíaco en caso de vasodilatación excesiva.

Shock distributivo: Hipotensión mantenida por vasodilatación excesiva (endotoxina del shock séptico, shock anafiláctico, hipertiroidismo severo, anemia crónica severa).

$$PA \downarrow = GC \uparrow \times Rp \downarrow \downarrow$$

Shock cardiogénico: Hipotensión mantenida por caída del gasto cardíaco atribuida a fallo del miocardio, incompetencia valvular o de frecuencia cardíaca.

$$PA \downarrow = GC \downarrow \downarrow \times Rp \uparrow$$

Shock hipovolémico: Hipotensión mantenida por caída del gasto cardíaco atribuida a una presión de llenado muy baja por pérdida aguda de volumen.

$$PA \downarrow = GC \downarrow \downarrow \times Rp \uparrow$$

⁵ Por esto en el control del entrenamiento es muy útil tomarse las pulsaciones. Para un mismo esfuerzo el entrenamiento conlleva un



Shock obstructivo: Hipotensión mantenida por una caída del gasto cardíaco por una causa externa al propio corazón, que le impide un funcionamiento normal. Taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, tromboembolismo pulmonar...

$$PA\downarrow = GC\downarrow \times Rp\uparrow$$

Tipo de Shock	PVC	GC	RVP	% Sat O ₂
Hipovolémico	↓↓	↓	↑	↓
Séptico	↑↓	↑	↓↓	↑
Cardiogénico	↑	↓↓	↑	↓
Obstructivo	↑↑	↓	↑	↓
Anafiláctico	↓	↓	↓↓	↓

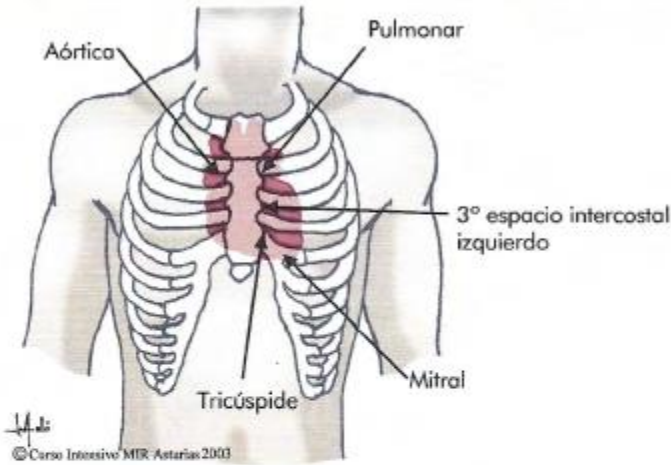
Anafiláctico

PVC: Presión venosa central. GC: Gasto cardíaco RVP: Grado de vasoconstricción arteriolar. Sat O₂ en sangre venosa mixta

Fracción de eyección:

Volumen de eyección / volumen telediastólico del ventrículo izquierdo. Valor normal: 70%(50-80%). Nos da una idea de lo que se contrae la cámara cardíaca en sístole. Disminuye cuando fracasa la función sistólica del corazón. Es uno de los indicadores pronósticos más importantes.

1. Ruidos cardíacos



Focos de auscultación cardíaca

Para escuchar los ruidos o tonos cardíacos usamos el estetoscopio o fonendoscopio. Está formado por dos herramientas que nos permiten auscultar los diferentes sonidos, la membrana y la campana. La membrana nos permite escuchar los sonidos agudos. La campana nos permite oír mejor los graves (MIR).

1.1. Primer ruido: S₁

El primer ruido cardíaco se produce con el cierre de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide). (MIR).

El primer ruido con respecto al segundo ruido es prolongado y apagado, máximo en 5º espacio intercostal izquierdo (foco mitral).

El primer ruido viene seguido del ascenso del pulso y el segundo aparece tras su descenso. (MIR)

MIR 04 (7782): La auscultación del corazón requiere un estetoscopio con campana y membrana. Señale la respuesta verdadera:

1. La campana es mejor para oír los sonidos graves como el soplo de la estenosis mitral.*
2. La membrana identifica mejor sonidos graves como el soplo de la Insuficiencia aórtica.
3. El primer tono cardíaco sigue al pulso carotídeo y el segundo tono lo precede.
4. El primer tono normal es más fuerte y agudo que el segundo.
5. El segundo tono cardíaco se debe al cierre de las válvulas mitral y tricúspide.

A. INTENSIDAD:

La intensidad del primer ruido viene determinada por:

El grado de apertura de la válvula en el momento antes de su cierre.

En condiciones normales, conforme la diferencia de presiones entre aurícula y ventrículo se va haciendo menor, la válvula se acerca al anillo próximo a su cierre, por lo que el ruido resultante al cerrarse es muy apagado.

En estenosis mitral, el aumento de la presión auricular izquierda mantiene abierta la válvula hasta el final de la diástole, por lo que su cierre será brusco y sonoro. Es decir cuando comienza la sístole la mitral todavía se encuentra abierta cerrándose de manera brusca, aumentando la intensidad del primer tono.

En la insuficiencia aórtica severa aguda, el jet de regurgitación importante procedente de la aorta choca de manera directa con la válvula mitral impidiendo su apertura por lo que su cierre será apagado, hallazgo que no suele observarse en insuficiencia aórtica crónica. (MIR)

Pared torácica: En individuos delgados se aprecia con mayor intensidad y viceversa.

B. DESDOBLAMIENTO:

En situaciones normales ya hemos comentados que las válvulas derechas se abren antes y se cierran después, por lo que ambos componentes del primer ruido (M y T) no son simultáneos.

Si cierre de la válvula tricúspide se retrasa, como en el bloqueo de rama derecha (por activación ventricular derecha más tardía), se producirá un **desdoblamiento llamativo del primer ruido**. (MIR)

1.2. Segundo ruido: S₂

El segundo ruido se produce al inicio de la relajación ventricular, al caer la presión intraventricular por debajo de la aórtica y pulmonar.

Con respecto al primer ruido es más corto, más fuerte, más agudo. Máximo en 2º espacio intercostal derecho (foco aórtico) y 2º espacio intercostal izquierdo (foco pulmonar).

La auscultación en inspiración refleja un desdoblamiento amplio, al adelantarse el componente aórtico del primer ruido y retrasarse el componente pulmonar.

La secuencia de fenómenos que suceden en inspiración es muy relevante en término de examen MIR, por lo que hay que prestarle especial interés:

Al generarse una presión negativa intratorácica (inspiración) se producen dos fenómenos:

- **Aumento del retorno venoso** hacia la aurícula derecha.
- **Aumento del volumen pulmonar** con reclutamiento de vasos arteriales, que se encontraban colapsados en espiración.

Al inspirar, el gasto cardíaco derecho aumenta al aumentar la precarga (retorno venoso), pero por otro lado, el incremento de la capacidad arterial pulmonar genera un retraso en la llegada de ese mayor gasto cardíaco derecho a cavidades izquierdas.

De esta manera, en la auscultación se producen dos fenómenos, por un lado, un retraso en el cierre de la válvula pulmonar (al manejar mayor volumen) y por otro un adelanto en el cierre de la válvula aórtica (por manejar menor volumen) resultando en un **desdoblamiento fisiológico del segundo ruido en inspiración**.

A. INTENSIDAD:

La presión aórtica o pulmonar son las que marcan la intensidad sonora del cierre de la válvula ventrículo arterial.

En caso de **hipertensión arterial pulmonar** o **sistémica** el segundo ruido será fuerte. En el caso de **estenosis aórtica** o **pulmonar** es muy raro que presente HTA o HTP por lo que es muy frecuente la **disminución de la intensidad del ruido** (MIR). La desaparición del segundo tono (por muy baja intensidad) es típico de la estenosis aórtica severa.

MIR 00 (6760): Paciente de 75 años que refiere **síncope de esfuerzo** y en la exploración física presenta un **pulso arterial carotídeo anacrótico**, en el Apex se palpa **doble onda "a"** y en la auscultación soplo **sistólico de eyección con 2º tono aórtico disminuido**. El diagnóstico será:

1. Micocardiopatía hipertrófica obstructiva.
2. Doble lesión aórtica con predominio de la insuficiencia.
3. **Estenosis aórtica probablemente severa.**
4. Hipertensión arterial severa.
5. Coartación de aorta.

B. DESDOBLAMIENTO:

Ya hemos visto que existe un desdoblamiento fisiológico en inspiración. Hasta que no se completa la sístole de cada ventrículo no puede cerrarse la válvula. Si lo que se retrasa es el componente pulmonar el desdoblamiento se hace amplio. En el caso de que se retrase el componente aórtico, la válvula aórtica se cierra más tarde que la pulmonar resultando un desdoblamiento anormal o paradójico.

AMPLIO

En el caso de que el ventrículo derecho se active más tarde (BRD) o su función esté deteriorada (disfunción ventricular derecha) o exista obstrucción a su salida (estenosis pulmonar), se producirá un retraso en su cierre con desdoblamiento más amplio.

Un caso particular es la comunicación interauricular en el que el ventrículo derecho, no solo admite la sangre que procede del sistema venoso, sino que también recibe sangre ya oxigenada que proviene de la aurícula izquierda. En esta situación el cierre pulmonar se retrasa comparado con el aórtico, al ser el gasto cardíaco derecho superior al sistémico. En inspiración los mecanismos que hacen retrasarse el cierre pulmonar están amortiguados.

MIR 13 (10063): Mujer de 45 años, con antecedentes de soplo cardíaco detectado en edad pediátrica. Ingresó en el Servicio de Urgencias por cuadro de palpitaciones, cansancio fácil y edemas maleolares. La exploración física pone de manifiesto ausencia de cianosis. Saturación de Oxígeno por pulsioxímetro 97%. TA: 120/80 mm Hg. Ritmo cardíaco irregular a 100 lpm. Soplo sistólico eyección (2/6) en foco pulmonar. 2° R desdoblado, amplio y fijo. No estertores. Ligera hepatomegalia (2-3 cm). Ligeros edemas maleolares. ECG: arritmia completa por fibrilación auricular a 100 lpm. AQRS: +120°. Trastorno de conducción de la rama derecha del haz de His. ¿Cuál es su orientación diagnóstica?

1. Comunicación interventricular.
2. Estenosis aórtica.
3. Estenosis mitral.
4. Comunicación interauricular.*
5. Conducto arterioso persistente.

DESDOBLAMIENTO PARADÓJICO

En el caso de que el cierre aórtico se retrase y se haga posterior al cierre pulmonar se denomina desdoblamiento paradójico. Esta situación se observa en retrasos en la activación ventricular izquierda (Bloqueo rama izquierda), disfunción ventricular izquierda y estenosis aórtica severa.

Si la sístole ventricular derecha se retrasa se denomina desdoblamiento amplio. Si es la sístole izquierda desdoblamiento paradójico.

MIR 01 (7016) ¿En cuál de las siguientes circunstancias puede aparecer un desdoblamiento invertido del segundo tono?:

1. Bloqueo completo de rama izquierda.*
2. Bloqueo completo de rama derecha.
3. Bloqueo AV de tercer grado.
4. Estenosis pulmonar congénita.
5. Estenosis mitral severa.

1.3. Tercer ruido: S₃

Tono bajo, audible en punta cardíaca (con campana) (MIR). Es debido a la distensión rápida del ventrículo al inicio de la diástole (al final del llenado ventricular rápido) al estar aumentada la presión auricular y vaciarse rápidamente al ventrículo. (MIR)

Suele ser normal en niños y jóvenes y en situaciones de alto gasto, pero en mayores de 40 años suele indicar fallo ventricular o regurgitación mitral importante. (MIR).

MIR 06 (8302): Puede auscultarse un tercer tono fisiológico en todas EXCEPTO una de las siguientes circunstancias:

1. En adultos jóvenes, fuertes, sanos.
2. En atletas.
3. En mujeres gestantes.
4. En pacientes mixedematosos.*
5. En pacientes con enfermedades febriles.

MIR 02: (7260) La campana del fonendoscopio es más adecuada que la membrana para:

1. Distinguir un soplo diastólico de uno sistólico.
2. Oír mejor el chasquido de apertura en pacientes con estenosis mitral.
3. Valorar la presencia de un tercer y/o cuarto tono.*
4. Detectar el clic mesosistólico del prolapso mitral.
5. Auscultar a los niños pequeños y bebés, en los que la membrana no capta bien la tonalidad de los ruidos cardíacos.

MIR 13 (10072): Señale la afirmación FALSA con respecto al "tercer ruido" cardíaco:

1. Es un sonido de baja frecuencia.
2. Se puede producir en procesos que incrementan la velocidad o el volumen de llenado ventricular.
3. Aparecen al final de la diástole.*
4. Está presente en pacientes con insuficiencia mitral grave.
5. Puede aparecer en niños normales y en pacientes con gasto cardíaco elevado.

1.4. Cuarto ruido: S₄

Ruido presistólico (telediastólico), de baja frecuencia, audible en punta cardíaca (con campana) (MIR).

Es producido por vibración de la pared ventricular en la última fase de llenado ventricular, debido a la contracción auricular. (MIR)

Puede ser normal en niños y adultos, pero generalmente es patológico y expresa un fallo de la compliance.

1.5. Chasquido de apertura (de las válvulas aurículo-ventriculares)

En condiciones normales no se escucha la apertura de las válvulas (sí de las prótesis). Si se escucha la apertura de la mitral o tricúspide se denomina "chasquido", si es de la aórtica o pulmonar "clic" (salvo en el prolapso mitral que a pesar de darse en la mitral se denomina clic).

Ruido corto, de alta frecuencia, aparece al inicio de la diástole (tras S₂).

Suele ser debido a estenosis mitral (MIR) (salvo calcificación!) o tricúspide, al abrirse de manera muy rápida, por aumento de la presión retrógrada, con limitación brusca de su movimiento (fusión de comisuras).

MIR 00 FAM (6517): Un paciente refiere disnea de moderados esfuerzos y se le ausculta un primer tono fuerte, chasquido de apertura y soplo diastólico con refuerzo presistólico y en el ECG presenta ondas P con signos de crecimiento de la aurícula izquierda. El diagnóstico de presunción es:

1. Doble sesión mitral en ritmo sinusal.
2. Estenosis mitral en fibrilación auricular, probablemente severa.
3. Mixoma de aurícula izquierda.
4. Insuficiencia aórtica en ritmo sinusal.
5. Estenosis mitral en ritmo sinusal.*

1.6. Clic de eyección (de las válvulas semilunares)

Ruido corto, de alta frecuencia, protosistólico (tras S₁) por similar motivo que el chasquido de apertura.

Clic aórtico: se ausculta en la estenosis valvular aórtica no calcificada, válvula aórtica bicúspide.

Clic pulmonar: aparece en estenosis pulmonar (salvo si es muy severa o infundibular).

1.7. Clic mesosistólico

Aparece en el Síndrome de Barlow (Prolapso Mitral). Ocurre a mitad de sístole y se debe a las vibraciones de la válvula MITRAL redundante al tensarse (como al abrirse un paracaídas) y puede seguirse o no (dependiendo de si se produce insuficiencia mitral) un soplo telesistólico creciente-decreciente, que acaba antes de S₂.

1.8. Ruidos protésicos

Las prótesis valvulares mecánicas suelen tener un diámetro menor que las válvulas normales por lo que no es raro escuchar soplo diastólico en posición mitral y soplo sistólico en posición aórtica que puede hacernos sospechar estenosis. (ProteSIS similar a EstenoSIS)

Por otra parte se suele auscultar no solo el cierre al igual que en las válvulas nativas sino que también es posible auscultar el ruido de apertura, diastólico en posición mitral y protosistólico en posición aórtica. Sería algo similar a lo que sucede con el chasquido de apertura en posición mitral y el clic de eyección en posición aórtica. (MIR)

2. Soplos cardíacos

2.1. Sistólicos

A. INOCENTES

Mesosistólicos. Son suaves y no irradian. (Soplo de Still). Se acompañan de ECO normal, el segundo ruido se comporta normalmente (desdoblamiento en inspiración).

B. PANSISTÓLICOS¹

1ª mitral y tricúspide.

Comunicación interauricular (CIA).

C. PROTOSISTÓLICOS

CIV pequeña muscular. Al contraerse el ventrículo se tapa el orificio, desapareciendo el soplo.

MIR 00 (6897): Niño de tres meses, asintomático y con buen desarrollo ponderoestatural. Se le ausculta un soplo protosistólico, suave, de alta frecuencia en el borde esternal izquierdo bajo, el segundo ruido es normal, la Rx de tórax y el ECG son normales. El diagnóstico y la evolución más probables son:

1. Comunicación interauricular pequeña, cierre espontáneo.
2. Estenosis pulmonar leve, progresiva.
3. Comunicación interauricular pequeña y restrictiva, cierre espontáneo.*
4. Soplo inocente, desaparición.
5. Tetralogía de Fallot, progresiva.

D. MESOSISTÓLICOS

Estenosis aórtica y pulmonar.

Situaciones que cursan con hiperflujo (1ª aórtica y pulmonar, fiebre, anemia, hipertiroidismo).

E. TELESISTÓLICOS

Prolapso mitral. Al ser la válvula redundante esta cierra mejor cuanto mayor sea el volumen ventricular (cuerdas tensadas, paracaídas abierto) por lo que al final de la sístole (volumen ventricular menor) se produce el escape de sangre.

Irradiación	Maniobra	ECG/clínica	Diagnóstico
Carótida	Aumenta con V Ventricular	HTF; Anciano	E Aórtica
	Disminuye con + V Ventricular	HTF; Hist Familiar	Hipertrofica
Axila	Aumenta con V Ventricular	HTF	Insuf Mitral
	Disminuye con + V Ventricular	+/- Mujer joven	Prolapso Mitr
Borde esternal Dcho	Aumento con inspiración	Eyectivo, aislado, Joven	Estenosis P
		Regurgitante, no aislado.	Insuf Tric
POSTIAM	Irradiación axila Salto oximétrico		Insf mitral CIV

2.2. Diastólicos

A. DIASTÓLICOS PRECOCES

En 1ª aórtica y pulmonar.

Soplo de Graham-Steell: Por 1ª pulmonar funcional debida a hipertensión pulmonar (HTP).

B. MESO-TELEDIASTÓLICOS

a. Orgánicos:

Estenosis mitral y tricúspide (con arrastre presistólico debido a la contracción auricular al final de la diástole).

b. Funcionales:

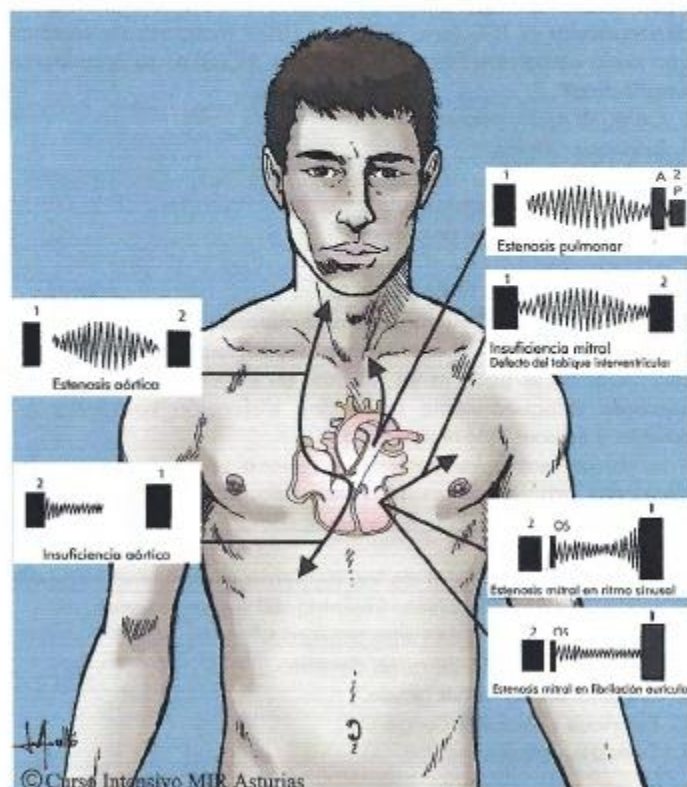
Mixoma auricular. Clásicamente varía con la posición al moverse dentro de la aurícula y producir distintos grados de obstrucción fundamentalmente mitral. (MIR)

Soplo de Austin-Flint: Estenosis mitral relativa por 1ª aórtica. (el jet de IAo no deja abrirse la válvula mitral en diástole)

Soplo de CoRey-CooMbs (Fiebre Reumática): Valvulitis mitral por fiebre reumática.

Otros: EL hiperflujo a través de una válvula puede producir vibraciones por una estenosis relativa. Esta es la causa de soplos diastólicos que se pueden oír en situaciones como la insuficiencia mitral, tricúspide, comunicación interauricular (CIA), fiebre... (MIR)

Primer Ruido	Accesorio	ECG/clínica	Diagnóstico
Fuerte	Arrastre presist	Sin datos de HTF	E mitral
Débil	Pulso saltón	Hipertrofia VI	I Aórtica
Cambio con postura	Arrastre		Mixoma
	Aumento con inspiración	Asociado a estenosis mitral	Estenosis Tr



Soplos cardíacos y su irradiación

2.3. Continuos

Cubren S₂ (a diferencia de un doble soplo sistólico-diastólico). Indican siempre un trayecto fistuloso de una cámara de alta a otra de baja presión con ausencia de válvula (extracardiacos). Se auscultan en:

Persistencia del ductus arterioso (soplo de Gibson): El soplo aumenta al aumentar la presión aórtica. Cuando se desarrolla hipertensión pulmonar, desaparece el componente diastólico: el soplo se hace sistólico.

Comunicación del seno de Valsalva con el corazón derecho.

Anastomosis quirúrgicas (aorta-pulmonar, art.subclavia-pulmonar).

Fístulas arteriovenosas sistémicas (las pulmonares suelen producir soplos sistólicos).

Origen anómalo de la coronaria izquierda en la art. pulmonar.

Coartación de aorta. (Solo en casos muy severos)

Estenosis arteriales sistémicas y pulmonares.

Soplo mamario: Se oye al final del embarazo e inicio del post-parto, no es patológico y puede ser continuo o solo sistólico.

Zumbido venoso inocente cervical: Se ausculta en fosa supraclavicular derecha, suele ser más fuerte durante la diástole y desaparece al comprimir la yugular interna ipsilateral.

2.4. Auscultación dinámica

RESPIRACIÓN:

Los soplos del corazón derecho aumentan en inspiración (MIR) (signo de Rivero-Carvalho).

MIR 04 (8011): ¿Cuál de las siguientes asociaciones referidas a la exploración cardiovascular **NO** es correcta?

1. Onda a del pulso yugular - Cuarto ruido.
2. Clicks de apertura - Protosístole.
3. Arrastre presistólico - Ritmo sinusal.
4. Llenado ventricular rápido - Tercer ruido.
5. Aumento de intensidad del soplo con inspiración - Origen izquierdo.*

MIR 12 (9849): Si en un paciente con insuficiencia cardíaca crónica detectamos unas ondas v prominentes en el pulso venoso yugular y en la auscultación cardíaca se ausculta un soplo holosistólico en el área del apéndice xifoideas que se acentúa con la inspiración profunda. ¿Cuál es la valvulopatía responsable de esta exploración física?:

1. Insuficiencia mitral.
2. Insuficiencia pulmonar.
3. Insuficiencia tricúspide.*
4. Insuficiencia aórtica.
5. Estenosis aórtica.

Los ruidos cardíacos se escuchan mejor en espiración y decúbito lateral izquierdo, al interponerse menos tejido pulmonar.

MANIOBRAS QUE AUMENTAN EL VOLUMEN VENTRICULAR

Aumentan todos los soplos salvo los de miocardiopatía hipertrófica y prolapso mitral (MIR).

- Posición en cuclillas (squatting).
- Posición en decúbito con piernas elevadas.

MANIOBRAS QUE DISMINUYEN EL VOLUMEN VENTRICULAR.
Suelen disminuir todos los soplos salvo los de miocardiopatía hipertrófica y prolapso mitral.

- Pasar de decúbito a bipedestación.
- Nitratos sublinguales
- Maniobra de Valsalva
- Ejercicio
- Fármacos que aumentan contractilidad.

EN EL MIR SE CENTRAN EN LA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA Y EL PROLAPSO MITRAL QUE SON LOS QUE TIENEN UN COMPORTAMIENTO DIFERENTE AL RESTO. En estos el aumento del volumen ventricular disminuye la intensidad del soplo.

RESUMEN DE RUIDOS CARDIACOS

	MECANISMO	IDENTIF	INTENSIDAD	DESDOBLAMIENTO
S1	Cierre AV	Previo al ascenso del pulso	ALTO Estenosis M Taquicardia PR corto	BAJO I Ao Severa I M Bradicardia
S2	Cierre VA	Inmediatamente posterior al descenso del pulso	ALTO HTA HTP	BAJO E Aortica E Pulmonar
S3	Llenado V rápido	Posterior a S2 diástole precoz	Aumento de la presión en la AI Criterio mayor de IC	
S4	Contracción auricular	Previo a S1	Disminución de la distensibilidad ventricular .	
Ch Ap	Apertura de válvula AV estenótica	Tras S2	Estenosis válvula AV	
Click Ey	Apertura de válvula VA estenótica	Tras S1	Estenosis de válvula VA	
Click Mesos	Cierre de válvula mitral redundante	Tras S1 y antes de S2 Variable	Prolapso mitral	

3. Pulso arterial



La onda normal de pulso aórtico central consta de una elevación rápida (pars anacrótica). La parte descendente, menos empinada, está interrumpida por una aguda deflexión hacia abajo, sincrónica con el cierre de la válvula aórtica, denominada incisura y que se sigue de la onda dicrota, reflejo de la elasticidad de la aorta que es capaz de elevar la presión una vez cerrada la válvula

Las principales alteraciones del pulso arterial son:

A. PULSO PEQUEÑO (PARVUS):

Aparece cuando disminuye el volumen de eyección, por hipovolemia, Iª ventricular izqda, estenosis mitral, pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco, etc. ...

B. PULSO FILIFORME:

Shock.

C. PULSO PEQUEÑO Y RETRASADO (PARVUS Y TARDUS)

Es típico de la estenosis aórtica, donde además pueden observarse vibraciones en la última parte de la pars ascendente (pulso anácroto) que se corresponde con la percepción de thrill.(soplo IV/VI).



MIR 00 (6758): Señale la asociación FALSA en la exploración clínica de pacientes con valvulopatías:

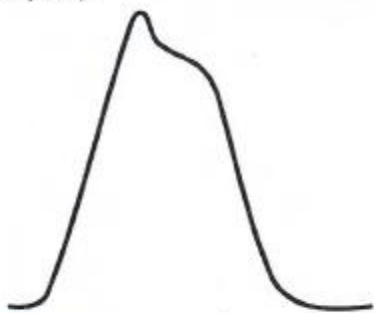
1. Pulso Parvus - Estenosis aórtica.
2. Pulso Tardus - Insuficiencia aórtica.*
3. Chasquido de apertura - Estenosis mitral.
4. Soplo Mesosistólico - Estenosis aórtica.
5. Soplo Pansistólico - Insuficiencia mitral.

D. PULSO AMPLIO Y SALTON

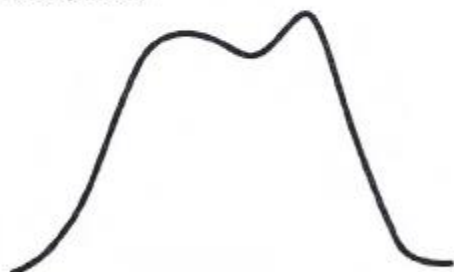
Ocurre cuando el volumen de eyección aumenta y/o las resistencias periféricas disminuyen, como en la Iª aórtica (MIR), en la persistencia del ductus arterioso, en los estados circulatorios



hipercinéticos (anemia, hipertiroidismo, beri-beri ...), cuando hay una vasodilatación notoria, o en bradicardias importantes (p.ej. bloqueo A-V completo).



E. PULSO BISFERIENS
Pulsación Sistólica Doble



Aparece en la doble lesión aórtica (a veces también en la 1ª aórtica aislada) y en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. (MIR).

MIR 02 (7261): El examen del pulso carotídeo revela dos impulsos o picos durante la sístole ventricular. ¿Cuál de los datos físicos siguientes se asociarían con más probabilidad a este hallazgo? :

1. Soplo diastólico después del chasquido de apertura.
2. Disminución de la presión sistólica durante la inspiración.
3. Soplo sistólico que aumenta durante las maniobras de Valsalva.
4. Tercer tono cardíaco de origen izquierdo.
5. Desdoblamiento fijo del segundo ruido.

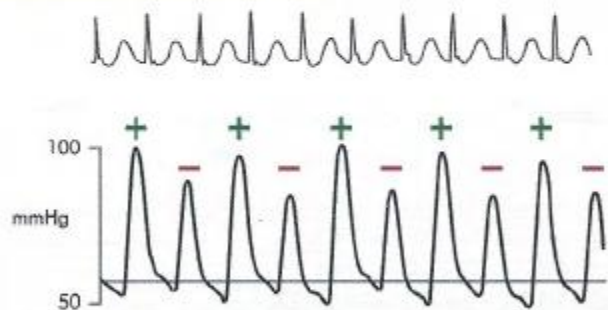
F. PULSO DICROTO

Pulsación doble sistólica y diastólica. Aparece en la miocardiopatía dilatada.



G. PULSO ALTERNANTE

Se encuentra en 1ª ventricular izquierda severa. Se debe a que gran parte de las células miocárdicas no pueden recuperarse de un latido al siguiente, por lo que unos levantan más presión que otros, de manera alternante (MIR)



H. PULSO BIGÉMINO

Se aprecia cuando existe extrasístolia o bigeminismo (latido-extrasístole-latido-extrasístole) ya que el latido que se adelanta, levanta menor presión que el siguiente

I. PULSO PARADÓJICO

Se llama así a la disminución de la presión sistólica >10 mm Hg con la inspiración (MIR). El pulso paradójico representa la exage-

ración de un comportamiento fisiológico, ya que normalmente la presión sistólica disminuye con la inspiración.

Hemos visto que en la inspiración se aumenta la capacitancia pulmonar, con un menor llenado de cámaras izquierdas, que es parcialmente compensado por un aumento del gasto cardíaco derecho al aumentar el retorno venoso.

En situaciones en las que el ventrículo derecho no puede compensar este fenómeno (aumento de la capacidad vascular pulmonar) o bien el pulmón está hiperinsuflado, se producirá una caída mayor de 10 mm Hg en la presión arterial sistémica con la inspiración. (MIR)

Aumento excesivo de la capacitancia pulmonar:

- Hiperinsuflación:
 - Broncoespasmo (dato de severidad). (MIR)
 - EPOC.

Disfunción de ventrículo derecho:

- Stop a nivel de válvula tricúspide:
 - Mixoma.
 - Estenosis tricuspídea.
- Disfunción sistólica:
 - IAM de ventrículo derecho.
 - Cor pulmonale por hipertensión pulmonar crónica.
- Disfunción diastólica:
 - Taponamiento pericárdico (70- 90 %) (4MIR)
 - Pericarditis constrictiva (40-45%) (3MIR)
 - Miocardiopatía restrictiva.
- Stop a nivel de válvula y arteria pulmonar:
 - Tromboembolismo pulmonar. (MIR)
 - Estenosis pulmonar

En definitiva, para que encontremos pulso paradójico debe existir un problema en el corazón DERECHO o en los pulmones. No siendo propio de cardiopatías izquierdas.

MIR 07 (8562): ¿En cuál de las siguientes situaciones clínicas, el pulso paradójico (disminución de la presión arterial de más de 10 mmHg durante la inspiración), NO está presente en la exploración física? :

1. Estenosis aórtica.*
2. Taponamiento cardíaco.
3. Pericarditis constrictiva.
4. Embolia pulmonar.
5. Enfisema pulmonar (cor pulmonale).

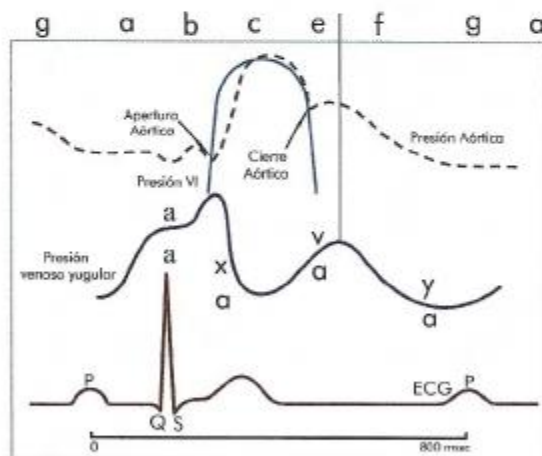
4. Pulso venoso yugular

Onda a: **contracción auricular**, máxima presión, menor volumen auricular.

Seno x: **relajación auricular**.

Onda v: **llenado auricular tras la relajación auricular**. Se produce el llenado auricular por el retorno venoso sistémico, coincidiendo con la segunda parte de la sístole ventricular (por eso se denomina v)

Seno y: **vaciado de la aurícula (llenado rápido del ventrículo)** tras apertura tricúspide.



4.1. Alteraciones

Os recomiendo que las estudies, mirando los registros de presiones simultáneas del ciclo cardiaco

A. DE LA ONDA "A"

AUSENTE: Fibrilación auricular. (MIR)

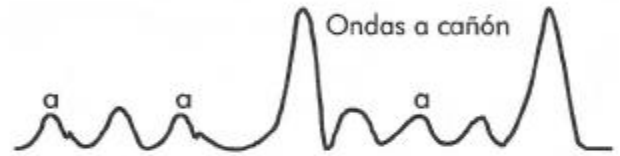
DISMINUIDA: Aurícula derecha dilatada.

AGRANDADA: Situaciones en las que la aurícula derecha se hipertrofia: Se observa en la estenosis tricuspídea y cuando existe disminución de la distensibilidad ventricular (hipertrofia ventricular), como en la hipertensión pulmonar y en la estenosis pulmonar. (2MIR)

ONDA "a" CAÑÓN: Se produce cuando la aurícula derecha se contrae estando la válvula tricúspide cerrada, por lo que el rebote de sangre hacia arriba se visualiza como una gran onda A.

Esta situación se ve cuando el ritmo se genera en el nodo AV por lo que aurícula y ventrículo se contraen a la vez en cada latido. Se producen ondas a cañon regulares.

Sin embargo en situaciones de disociación AV, la aurícula y el ventrículo tienen un ritmo independiente el uno de otro. En estos casos, de manera irregular la aurícula y el ventrículo coinciden produciendo ondas a cañon arrítmicas. En el caso de bloqueo AV completo el pulso carotídeo será lento y en la taquicardia ventricular sin embargo el pulso carotídeo será rápido.



MIR 00 (6759): Si al estudiar la presión venosa encontramos ausencia de onda "a" y del seno "x", debemos pensar en:

1. Hipertensión pulmonar severa y realizar un ecocardiograma.
2. Fibrilación auricular y realizar un ECG.*
3. Que es un hallazgo normal en gente joven y no hacer nada.
4. Embolismo pulmonar y solicitar una gammagrafía pulmonar.
5. Insuficiencia tricúspide probablemente severa en ritmo sinusal y solicitar un cateterismo cardiaco.

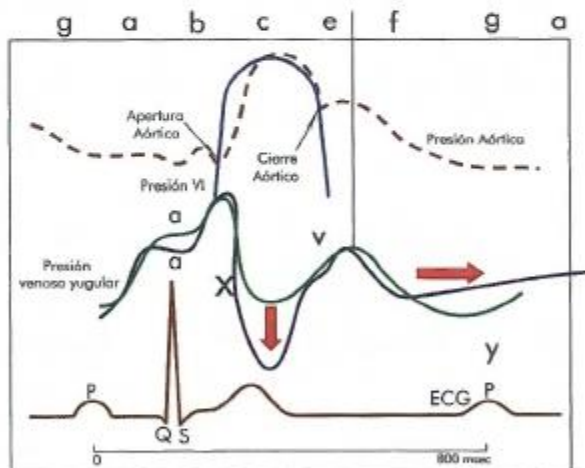
B. DEL SENO "X"

AUSENTE: En la fibrilación auricular y en la 1ª tricuspídea severa, ya que el inicio de la sístole ventricular coincide con el seno x (puede incluso estar invertido). (MIR)

PROFUNDO: Se suele ver en taponamiento pericárdico (MIR)

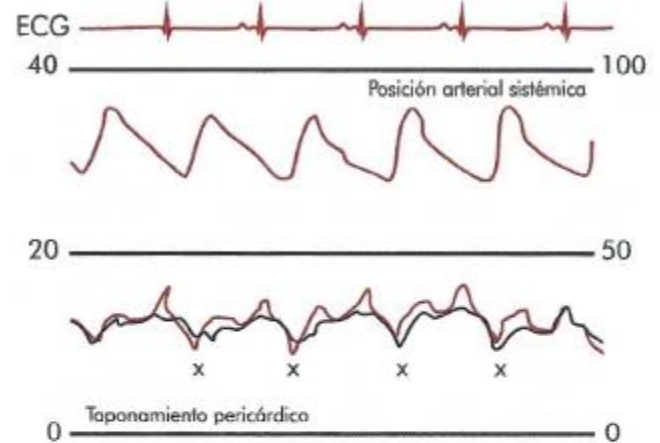
En el momento de la relajación auricular el ventrículo comienza a contraerse. En ese momento el volumen ventricular es menor y por lo tanto el líquido pericárdico deja de estar a tensión al tener más volumen en el que distribuirse, cayendo la presión, que se transmite a la aurícula pudiendo de esta manera relajarse.

La presión de la aurícula suele inmediatamente subir al estar la presión venosa central elevada y llenar rápidamente la cámara auricular.



MIR 13 (10068): En lo que se refiere al taponamiento pericárdico, ¿cuál de los siguientes enunciados NO es correcto?

1. La radiografía de tórax resulta muy útil para el diagnóstico.*
2. El registro venoso yugular permite objetivar un colapso x muy profundo.
3. Es habitual la presencia de pulso arterial paradójico.
4. El colapso auricular derecho es muy sensible para el diagnóstico.
5. El colapso ventricular derecho es muy específico para el diagnóstico.

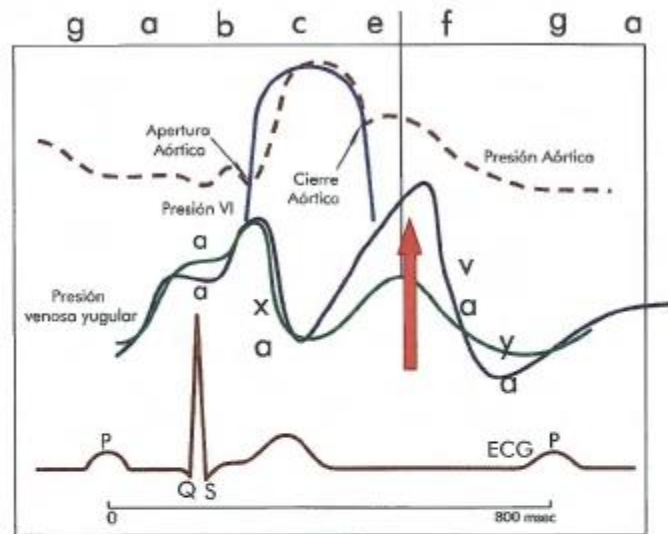


C. DE LA ONDA "V"

AGRANDADA: Ya hemos comentado que la onda V se produce simultánea con el final de la sístole ventricular. Si existe insuficiencia tricúspide el reflujo de sangre aumentará la presión auricular en este punto (MIR).

MIR 12 (9849): Si en un paciente con insuficiencia cardiaca crónica detectamos unas ondas v prominentes en el pulso venoso yugular y en la auscultación cardiaca se ausculta un soplo holosistólico en el área del apéndice xifoides que se acentúa con la inspiración profunda. ¿Cuál es la valvulopatía responsable de esta exploración física?:

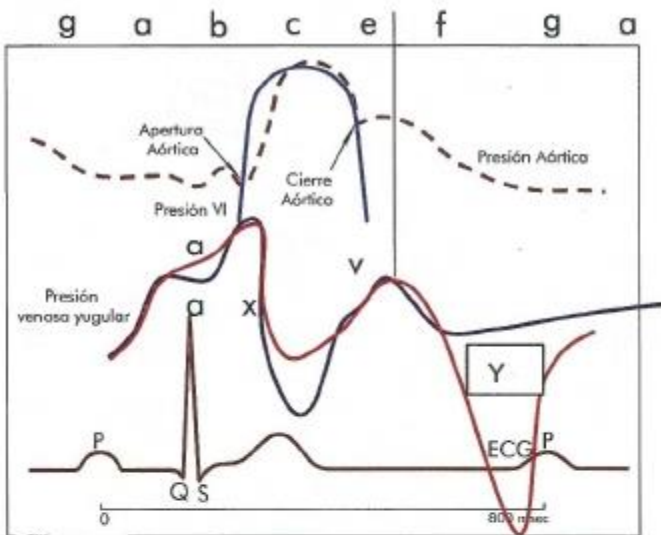
1. Insuficiencia mitral.
2. Insuficiencia pulmonar.
3. Insuficiencia tricúspide.*
4. Insuficiencia aórtica.
5. Estenosis aórtica.



D. DEL SENO "Y"

LENTO: Indica una dificultad en el vaciamiento auricular como ocurre en la estenosis tricuspídea y en el mixoma auricular derecho.

RÁPIDO Y PROFUNDO: Aparece cuando existe un rápido flujo de sangre desde la aurícula al ventrículo derecho (situaciones con presión venosa muy elevada) en las que además el ventrículo es poco distensible, como ocurre en la pericarditis constrictiva y en la 1ª cardiaca derecha grave. También se observa en la 1ª tricuspídea grave por aumento del flujo (volumen regurgitante + retorno venoso normal).

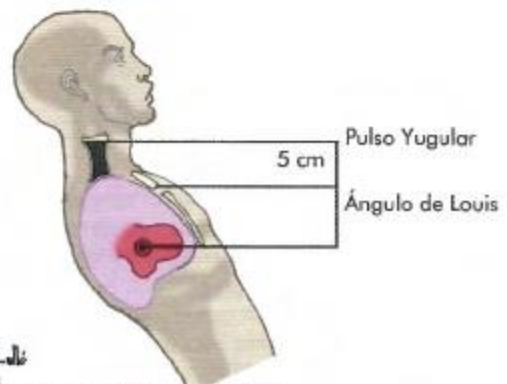
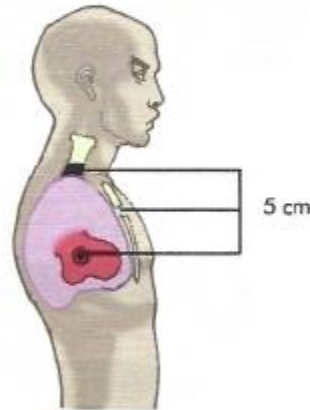
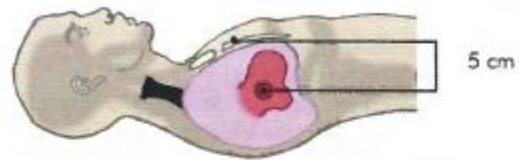


AUSENTE O PEQUEÑO: Taponamiento cardíaco. El llenado ventricular derecho está dificultado por la presión del líquido pericárdico que lo comprime. Implica con seguridad una afectación hemodinámica y es, de hecho, el mecanismo que subyace al pulso paradójico. (MIR)

4.2. Presión venosa yugular

Es un índice muy preciso de la presión venosa central.
Medición: Se utiliza la vena yugular, con el ángulo esternal (de Louis que se encuentra a 5 cm de la aurícula) como punto de referencia. En condiciones normales la presión venosa yugular es, como máximo, de unos 8cm de H₂O, disminuyendo con la inspiración.. (MIR)

Desde el punto de vista clínico, en un paciente sin PVY alta se debe ver latir la yugular en el hueco clavicular si está de pie y en la parte media del cuello tumbado a 45°.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Medición de la PVY en tres posiciones diferentes

La presión venosa puede estar:

ELEVADA: Por aumento de la presión diastólica ventricular secundaria a 1ª cardiaca derecha, por dificultad en el llenado del ventrículo derecho o por obstrucción de la cava superior. (MIR) La 1ª cardiaca derecha es la causa más frecuente de presión venosa elevada.

DISMINUIDA: Hipovolemia y shock. (MIR)

Si la presión venosa yugular aumenta con la inspiración en lugar de disminuir (Signo de Kussmaul) indica un ventrículo derecho incapaz de aceptar un mayor volumen de sangre, como en la insuficiencia cardíaca derecha grave, pericarditis constrictiva, IAM de VD, taponamiento cardíaco. (MIR)

MIR 08 (8822): Indique la respuesta correcta:

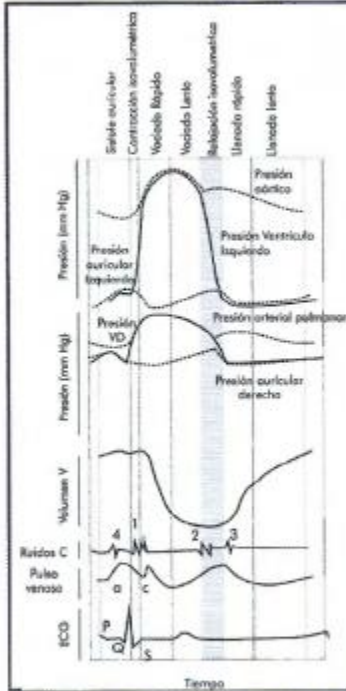
1. El 2º ruido cardíaco corresponde con el cierre de las válvulas auriculoventriculares.
2. Los soplos continuos pueden auscultarse tanto en estenosis como insuficiencias valvulares severas.
3. En el pulso venoso yugular la onda "a" se debe a la distensión venosa producida por la contracción de la aurícula izquierda.
4. El pulso alternante es típico de la miocardiopatía hipertrófica.
5. El signo de Kussmaul es un aumento de la presión venosa central durante la inspiración.*

5. Cianosis

La cianosis se refiere al color azulado de piel y mucosas, por la presencia de una hemoglobina reducida (sin O₂) mayor de lo normal, en los vasos sanguíneos de pequeño tamaño.

Suele apreciarse en regiones acras y bien perfundidas como son los labios, lechos ungueales, conjuntivas...

El valor absoluto de hemoglobina reducida es el factor más importante para detectar visualmente la cianosis y generalmente aparece con valores superiores a 5 g/dl de Hb reducida (MIR).



SÍSTOLE

Aumenta la Presión intraventricular
Supera la P.auricular
Cierre válvulas AV (mitral/tricuspide) S1
Contracción isovolumétrica (volumen máximo)
Expulsivo
Apertura válvulas VA(aórtica,pulmonar)
Fase rápida
Fase lenta

DIÁSTOLE

Cierre válvulas AV (aórtica,pulmonar)
Relajación isovolumétrica (volumen mínimo)
Apertura válvulas AV(tricúspide,mitral)
Llenado rapido inicial (3º ruido)
Llenado lento final
Contracción auricular (4º ruido)

LAS VÁLVULAS DEL CORAZÓN DERECHO SE ABREN ANTES Y SE CIERRAN DESPUÉS QUE LAS DEL IZQUIERDO

GASTO CARDÍACO



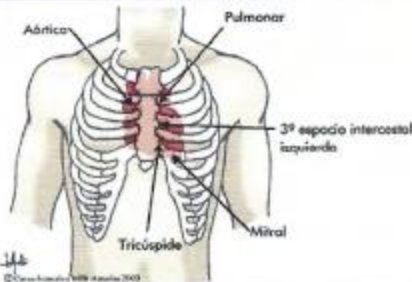
PRECARGA

Volumen telediastólico del ventrículo
• Presión venosa (auricular)
• Contracción auricular
Hasta el 25% del gasto cardíaco depende de la contracción auricular

POSTCARGA

Aquello que se opone al vaciado del ventrículo
• Presión aórtica (vaso constricción arteriolar)
• Volumen y grosor de la pared ventricular

RUIDOS CARDÍACOS



PRIMER RUIDO S1 CIERRE VÁLVULAS A-V

- Viene seguido del ascenso del pulso
- La intensidad viene determinada por el grado de apertura en el momento antes de su cierre (>abierto>sonoro)
- Desdoblamiento:
Cuando se retrasa el cierre de la tricúspide: desdoblamiento llamativo
Cuando se retrasa el cierre de mitral: desdoblamiento paradójico

SEGUNDO RUIDO S2 CIERRE VÁLVULAS V-A

- Al inicio de la relajación ventricular, al caer la P intraventricular por debajo de Ao y pulm
- La intensidad viene marcada por la diferencia de P entre la arteria y el ventrículo (>dif P >sonoro)
- Desdoblamiento:
En inspiración; se adelanta el componente Ao: fisiológico
Si el cierre aórtico se retrasa: desdoblamiento paradójico

TERCER RUIDO

Por distensión rápida del ventrículo al inicio de la diástole. Por estar ↑↑↑A PRESION AURICULAR. (CRITERIO MAYOR IC)

CUARTO RUIDO

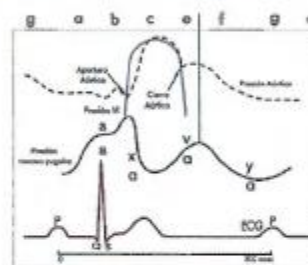
Presistólico. Por vibración de la pared ventricular en la ultima fase del llenado.
POR CONTRACCIÓN AURICULAR indica alteración relajación

SOPLOS



irradiación	Maniobra	ECG/clínica	Diagnóstico
Cordón	Aumenta con V Ventricular Disminuye con + V Ventricular	HTF Anciano HTF; Hist Familiar	E Aórtica Hipertrofica
Axila	Aumenta con V Ventricular Disminuye con + V Ventricular	HTF +/-, Mujer joven	Insuf Mitral Prolapso Mitr
Borde esternal Dcho	Aumento con inspiración	Eyectivo, aislado, Joven	Estenosis P
POSTIAM	Irradiación axial Salto asimétrico	Regurgitante, no aislado.	Insuf Tric Insuf mitral CV

PULSO VENOSO YUGULAR



	Fisiológico	Aumento	Disminución
Onda A	Contracción A	Estenosis T o P Cor Pulmonale Cañon :Disociación AV	Dilatación auricular FA : Desaparición
Seno X	Relajación Auricular Inicio de contracción V	Taponamiento	IT severa
Onda V	Llenado Auricular Contracción ventricular	IT severa Kussmaul	
Seno Y	Vaciado Auricular	Miocardio patia R Pericarditis C	Taponamiento Cardíaco Estenosis Tricuspeida



1. RUIDOS CARDÍACOS

• El ciclo cardíaco se divide en sístole o período de contracción y diástole o período de relajación. El inicio de la sístole lo marca el primer ruido cardíaco S1 y su finalización el segundo ruido S2. El inicio de la diástole lo marca S2 y su fin S1.

1.1. PRIMER RUIDO CARDÍACO: S1

- El primer ruido cardíaco (S1) se produce por el cierre de las válvulas aurículo-ventriculares (mitral-tricúspide) (MIR).
- El primer ruido viene seguido del ascenso del pulso y el segundo aparece tras su descenso.
- La intensidad está determinada por el grado de apertura de la válvula antes de su cierre. En la estenosis mitral el primer ruido es brusco y sonoro, en la insuficiencia aórtica severa aguda es apagado, a diferencia de la crónica (MIR).
- El desdoblamiento se produce por retraso del cierre de la tricúspide, como en el bloqueo de rama derecha (MIR). El desdoblamiento paradójico se produce por retraso del cierre de la mitral, porque se invierte la secuencia normal (las válvulas derechas se abren antes y se cierran después) y se presenta en el caso de estenosis mitral severa y en el bloqueo de rama izquierda (MIR).

1.2. SEGUNDO RUIDO CARDÍACO: S2

- El segundo ruido (S2) se produce por el cierre de las válvulas semilunares (aórtica-pulmonar).
- Con respecto al primer ruido, es más corto, más fuerte y más agudo. Su auscultación es máxima en el segundo espacio intercostal derecho (foco aórtico) e izquierdo (foco pulmonar).
- La intensidad viene marcada por la diferencia de presiones que se establece entre el ventrículo y la arteria, al inicio de la diástole. En la hipertensión arterial pulmonar o sistémica el segundo ruido será fuerte, en el caso de la estenosis aórtica o pulmonar, disminuye la intensidad del ruido (MIR).
- La auscultación en inspiración refleja un desdoblamiento fisiológico al adelantarse el componente aórtico del segundo ruido. El desdoblamiento se hará amplio en el caso de bloqueo de rama derecha, disfunción ventricular derecha o estenosis pulmonar. Un caso particular es la comunicación interauricular, que presenta un desdoblamiento fijo del segundo ruido cardíaco (3MIR).
- El desdoblamiento paradójico del segundo ruido se presenta cuando el cierre aórtico se retrasa y se hace posterior al pulmonar, este es el caso del bloqueo de rama izquierda, disfunción ventricular izquierda y estenosis aórtica (MIR).

1.3. TERCER RUIDO CARDÍACO: S3

- El tercer ruido cardíaco (S3) se produce por la distensión rápida del ventrículo al inicio de la diástole, durante el llenado ventricular precoz (al final del llenado ventricular rápido) (MIR).
- Es de tono bajo, audible en la punta cardíaca con la campana, que es más adecuada que la membrana para su auscultación así como para la del cuarto ruido (MIR).
- Puede ser normal en jóvenes y situaciones de alto flujo, pero en adultos mayores de 40 años suele indicar fallo ventricular o regurgitación mitral importante (CRITERIO MAYOR DE INSUFICIENCIA CARDÍACA) (MIR).

1.4. CUARTO RUIDO CARDÍACO: S4

- El cuarto ruido cardíaco (S4) se produce por la vibración de la pared ventricular en la última fase de llenado ventricular, por la contracción auricular (MIR).
- Es presistólico (telediastólico), de baja frecuencia y audible en la punta cardíaca con la campana. La campana del fonendoscopio es más adecuada que la membrana para valorar la presencia de un tercer y/o cuarto tono (MIR).
- Puede ser normal en niños y jóvenes, pero generalmente es patológico y expresa fallo de la compliance.

1.5. CHASQUIDO DE APERTURA (VALVAS AURÍCULO-VENTRICULARES)

- Es un ruido corto, de alta frecuencia que aparece tras S2, al inicio de la diástole.
- Suele ser debido a estenosis mitral o tricúspide (MIR), o a hiperflujo a través de estas válvulas.
- La distancia entre el chasquido y S2 permite valorar la gravedad de la estenosis: cuanto menor sea la distancia, más grave es la estenosis (MIR).

1.6. CLIC DE EYECCIÓN (VÁLVULAS SEMILUNARES)

- Es un ruido corto, de alta frecuencia que aparece tras S1, protosistólico.
- El clic aórtico suele oírse mejor en la punta del ventrículo izquierdo y en el 2º espacio intercostal derecho (foco aórtico). Se ausculta en la estenosis valvular aórtica no calcificada, válvula aórtica bicúspide, insuficiencia aórtica, HTA y tronco arterioso.
- El clic pulmonar se ausculta en foco pulmonar y al contrario que la mayoría de los fenómenos acústicos del lado derecho, se oye mejor durante la espiración. Aparece en la estenosis pulmonar (salvo si es muy severa o infundibular), HT pulmonar y dilatación idiopática de la pulmonar.

1.7. CLIC MESOSISTÓLICO

- Es característico del Síndrome de Barlow o prolapso de la válvula mitral.
- Aparece a mitad de la sístole y se debe a las vibraciones de la válvula mitral redundante al tensarse.

1.8. RUIDOS PROTÉSICOS

- No es raro escuchar soplo diastólico en posición mitral y sistólico en posición aórtica porque el diámetro de las prótesis suele ser menor al del la válvula original.
- Es posible auscultar el ruido de apertura, diastólico en posición mitral y sistólico en posición aórtica, similar al chasquido mitral y al clic aórtico (MIR).

2. SOPLOS CARDÍACOS

2.1. SISTÓLICOS

- Los soplos inocentes (soplo de Still) se caracterizan por ser suaves y no irradiar, se acompañan de eco normal con segundo ruido normal y no precisan profilaxis antibiótica (MIR).
- Presentan soplos pansistólicos la insuficiencia mitral y tricúspide y la comunicación interventricular.
- El soplo protosistólico se presenta en las CIV pequeñas musculares.
- Los soplos mesosistólicos se presentan en las estenosis aórticas y pulmonares, y en situaciones que cursen con hiperflujo.
- Los soplos telesistólicos se presentan en el prolapso mitral.

2.2. DIASTÓLICOS

- Los soplos diastólicos precoces se presentan en caso de insuficiencia aórtica y pulmonar. El soplo de Graham-Steel está producido por una insuficiencia pulmonar funcional por HTP.
- Los soplos meso-telediastólicos orgánicos se presentan en caso de estenosis mitral y tricúspide, y los funcionales en caso de mixoma

auricular (clásicamente varía con la posición al moverse dentro de la aurícula y producir distintos grados de obstrucción MIR), estenosis mitral relativa por insuficiencia aórtica (Austin-Flint), valvulitis mitral por fiebre reumática (Carey-Coombs) y en caso de hiperflujo (estenosis relativa) (MIR).

2.3. CONTINUOS

- Se caracterizan por cubrir S2 (a diferencia de un doble solpo sistólico-diastólico). Indican siempre un trayecto fistuloso de una cámara de alta a otra de baja presión con ausencia de válvula (extracardíacos). Se presentan en: persistencia del ductus arterioso (soplo de Gibson) (MIR), comunicación del seno de Valsalva con el corazón derecho (MIR), anastomosis quirúrgicas, fistulas arterio-venosas sistémicas (MIR), origen anómalo de la coronaria izquierda en la pulmonar, coartación aórtica, estenosis arteriales, soplo mamario y zumbido venosos inocente cervical.

2.4 AUSCULTACIÓN DINÁMICA

- Los soplos del corazón derecho aumentan en inspiración (signo de Rivero-Carvalho).
- Las maniobras que aumentan el volumen ventricular (cucillitas, decubito con piernas elevadas) disminuyen el soplo del la MHO y Prolapso mitral en cambio las que disminuyen el volumen ventricular (valsalva y ortostatismo) los aumentan

RESUMEN DE RUIDOS CARDIACOS

	MECANISMO	IDENTIF	INTENSIDAD	DESDOBLAMIENTO		
S1	Cierre AV	Previo al ascenso del pulso	ALTO Estenosis M	BAJO I Ao Severa I M	AMPLIO BRD lao aguda	PARADOJICO BRI EM severa
S2	Cierre VA	Inmediatamente posterior al descenso del pulso	ALTO HTA HTP	BAJO E Aórtica E Pulmonar	AMPLIO HTP CIA (fijo)	PARADOJICO BRI E Ao severa
S3	Llenado V rápido	Posterior a S2 diástole precoz	Aumento de la presión en la aurícula izquierda. Criterio mayor de insuficiencia cardíaca.			
S4	Contracción auricular	Previo a S1	Disminución de la distensibilidad ventricular.			
Ch Ap	Apertura de válvula AV estenótica	Tras S2	Estenosis válvula AV			
Click Ey	Apertura de válvula VA estenótica	Tras S1	Estenosis de válvula VA			
Click Mesos	Cierre de válvula mitral redundante	Tras S1 y antes de S2 Variable	Prolapso mitral			

3. PULSO ARTERIAL

- La onda normal del pulso aórtico central consta de una elevación rápida (pars anacrótica), la parte descendente, menos empinada, interrumpida por la incisura, que es una aguda deflexión hacia abajo, seguida de la onda dicrota, reflejo de la elasticidad aórtica, capaz de elevar la presión una vez cerrada la válvula.
- Las principales alteraciones del pulso arterial son:
- El pulso parvus (pequeño) aparece en caso de disminución del volumen de eyección (hipovolemia, 1º ventricular izquierda, estenosis mitral, pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco, etc.).
- El pulso filiforme que se presenta en casos de shock.
- El pulso parvus et tardus (pequeño y retrasado) que es típico de la estenosis aórtica.
- El pulso amplio y saltón que se presenta en caso de aumento del volumen de eyección y/o disminución de las resistencias periféricas (1º aórtica 3MIR, persistencia del ductus arterioso, estados circulatorios hiperquinéticos, vasodilatación notoria o bradicardia importante).
- El pulso bisferiens que se presenta como una doble pulsación sistólica, aparece en la doble lesión aórtica (a veces en la 1º aórtica aislada) y en la MHO (MIR).
- El pulso dicroto que se presenta como doble pulsación sistólica y diastólica, aparece en la miocardiopatía dilatada.
- El pulso alternante se presenta en la 1º ventricular izquierda severa (MIR).
- El pulso bigémino se aprecia cuando existe extrasístolia o bigeminismo, pues el latido que se adelanta levanta menor presión que el siguiente.
- El índice tobillo/brazo da una idea global del grado de enfermedad vascular periférica.
- El pulso paradójico que se denomina a la disminución de la presión sistólica más de 10 mmHg con la inspiración (3MIR). Representa la exageración de un fenómeno fisiológico, pues normalmente con la inspiración disminuye la presión sistólica, pero en situaciones en las que el ventrículo derecho no puede compensar este fenómeno (aumento de la capacidad vascular pulmonar) o bien el pulmón está hiperinsuflado, se producirá una caída mayor de 10 mmHg en la PAS con la inspiración. Se presenta pulso paradójico en el broncoespasmo (dato de severidad) (MIR), taponamiento pericárdico (70-90%) (4MIR), pericarditis constrictiva (40-45%) (3MIR) y tromboembolismo pulmonar (MIR), entre otros.

4. PULSO VENOSO YUGULAR

- Los componentes del pulso venoso yugular son:
 - La onda a, traduce a la contracción auricular.
 - El seno de x, traduce a la relajación auricular.
 - La onda v, traduce al llenado auricular. Se produce a la vez que el llenado ventricular
 - El seno de y, traduce al llenado ventricular tras la apertura de la tricúspide.
- Alteraciones de la onda a:
 - Ausente → fibrilación auricular (2MIR).
 - Disminuida → aurícula derecha dilatada.
 - Agrandada → estenosis tricúspide, ↓ compliance ventricular (HTP- estenosis pulmonar). Onda a cañón → regular (ritmo de la unión A-V) o irregular (taquicardia ventricular y bloqueo A-V completo) (2MIR).
- Alteraciones de la onda v:
 - Agrandada → insuficiencia tricúspide.
- Alteraciones del seno x:

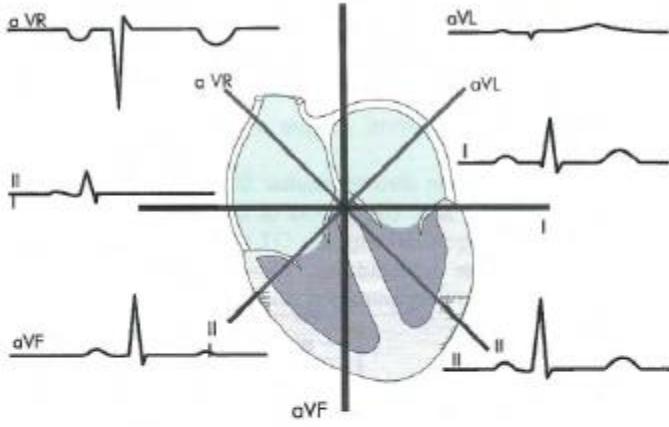


- **Profundo** → taponamiento pericárdico (MIR).
- **Alteraciones del seno y:**
 - **Lento** → estenosis tricúspide, mixoma auricular derecho.
 - **Rápido y profundo** → pericarditis constrictiva, I^o cardíaca derecha grave, I^o tricúspide grave.
 - **Ausente o pequeño** → taponamiento cardíaco (implica con seguridad afectación hemodinámica y es el mecanismo que subyace al pulso paradójico) (MIR).
- **La presión venosa yugular es** un índice preciso de la presión venosa central. **Para su medición se utiliza** la vena yugular con el ángulo esternal (de Louis) como punto de referencia. **En condiciones normales la presión venosa yugular es como máximo de 8 cm de H₂O, disminuyendo con** la inspiración (MIR). **Puede estar elevada en** la I^o cardíaca derecha (causa más frecuente de PVY elevada) (MIR) **y disminuida en** la hipovolemia y en el shock (MIR), si la PVY aumenta con la inspiración en vez de disminuir (**signo de Kussmaul**) indica un ventrículo derecho incapaz de aceptar un mayor volumen de sangre, como en la I^o cardíaca derecha grave, pericarditis constrictiva, IAM de VD, taponamiento cardíaco (MIR).

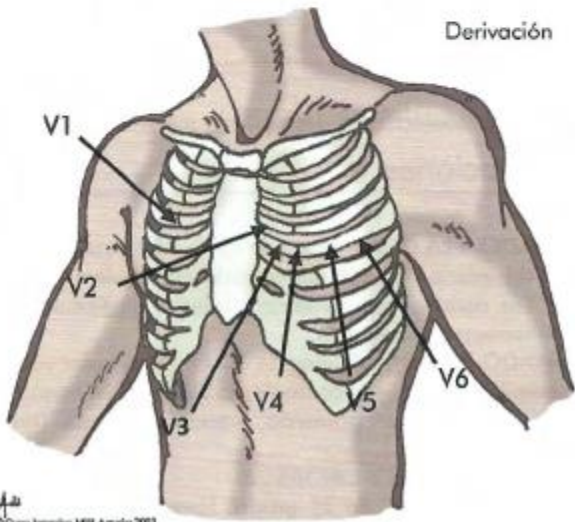
5. CIANOSIS

- **La cianosis es** la coloración azulada de la piel y de las mucosas, **por la presencia de** una hemoglobina reducida mayor de lo normal, **en** los vasos sanguíneos de pequeño tamaño. Se denomina central cuando la sangre sale desaturada desde la aorta y periférica cuando se desatura en los tejidos.
- **Para detectar visualmente la cianosis generalmente los valores de la hemoglobina reducida deben ser superiores a 5 g/dl** (MIR).

1. Electrocardiograma

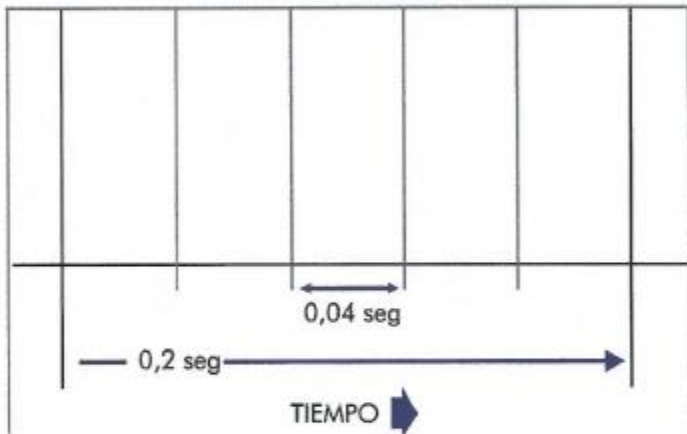


Derivaciones de miembros

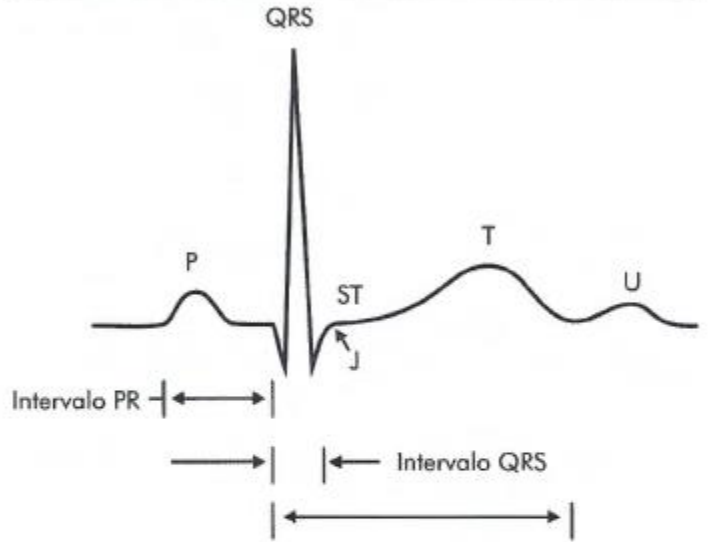


Derivaciones precordiales

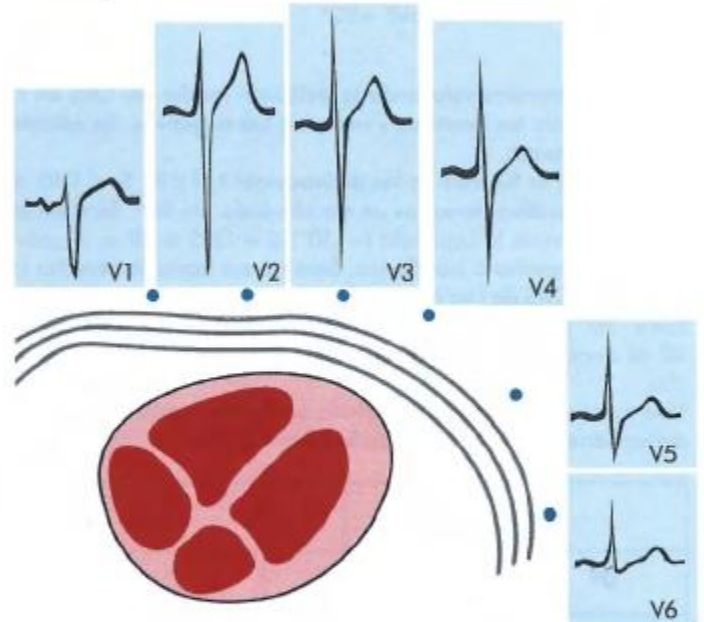
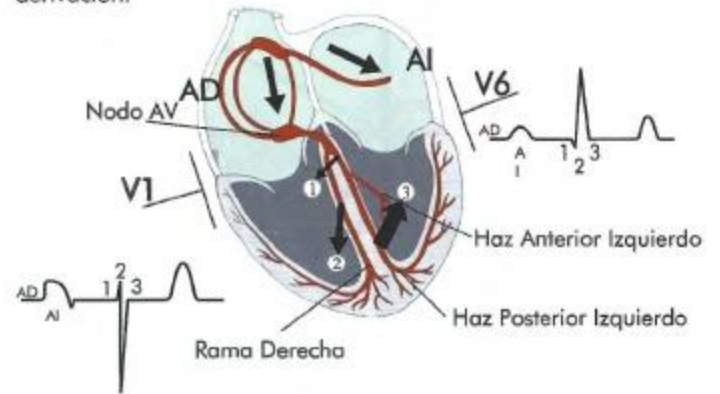
El ECG se inscribe en papel a 25 mm/seg de tal manera que el tiempo se mide sobre el papel. EL papel tiene divisiones pequeñas y grandes. Cada una de las pequeñas son 0,04 seg y las grandes 0,2 seg.



1.1. ECG normal



El ECG es el registro de la actividad eléctrica del corazón. Dado que la actividad eléctrica del corazón se produce de manera tridimensional, debemos trazar múltiples líneas (derivaciones) para localizar la activación en el espacio. Como muestra la figura, la activación eléctrica del corazón se puede resumir en vectores. Si el vector se dirige hacia la derivación aparecerá una onda positiva y negativa si se aleja de la derivación.

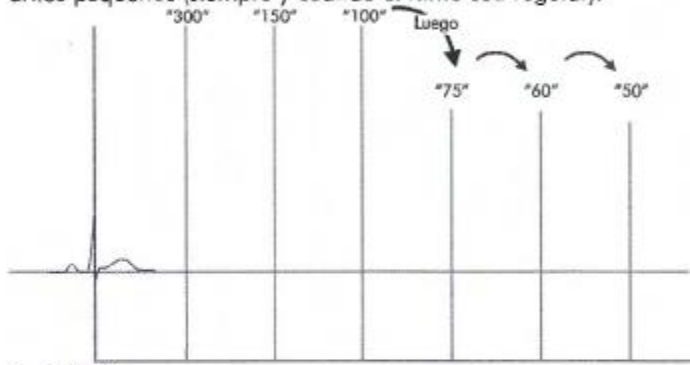


V1 y V2 encaran la cara derecha del tabique interventricular
 V3 y V4 encaran al tabique interventricular
 V5 y V6 encaran la cara izquierda del tabique interventricular

En las derivaciones precordiales la onda r va creciendo de V1 a V6 ya que el ventrículo izquierdo que lleva la mayor parte de la actividad eléctrica, se dirige hacia la izquierda

A. FRECUENCIA

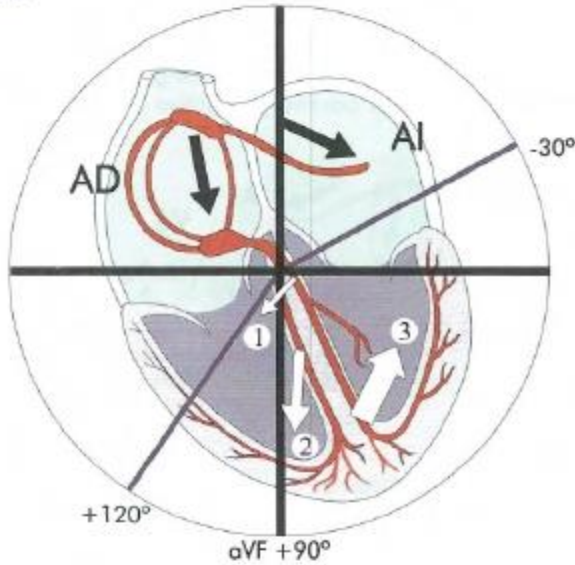
60-100 x'. Los registros se inscriben habitualmente a 25 mm/seg por lo que cada 5 cuadros grandes es un segundo. Para calcular la frecuencia podemos dividir 300 entre el número de cuadros grandes que separen dos complejos QRS, o 1500 entre los cuadros pequeños (siempre y cuando el ritmo sea regular).



B. RITMO

Ritmo sinusal (onda P, seguida de QRS). La onda P sinusal se dirige desde el nodo sinusal (confluencia de cava superior y A derecha) al nodo AV. Su vector es de arriba abajo y de derecha a izquierda, por lo que se acerca (+) a I y aVL (izquierda) y II y aVF (abajo)

C. EJE



El eje se determina valorando la deflexión media del QRS en I y aVF, sumando las positivas y restando las negativas. Se establecen 4 cuadrantes.

Otra opción es fijarnos en las derivaciones I, II y III. Si el QRS de las tres es positivo, tenemos un eje alrededor de 60°. Será un eje patológico hacia la izquierda (<-30°) si el QRS de III es negativo y de II es negativo o isodifásico. Será un eje hacia la derecha (>100°) si el QRS de I es negativo.

Entre -30° y +100° se establece la normalidad, por encima de -30 se denomina eje izquierdo y por debajo de +100 eje derecho.

Una manera sencilla de recordarlo es viendo la polaridad de las derivaciones I, II y III siguiendo la tabla siguiente:

	I	II	III
0°	↑	↑	↓
+30°	↑	↑	↑
+60°	↑	↑	↑
+90°	↑	↑	↑
+120°	↓	↑	↑
+150°	↓	↓	↑

D. ONDAS E INTERVALOS

Onda P: <0.10 seg. Altura <2.5 mm (0,25 mv).

QRS: <0.10 seg.

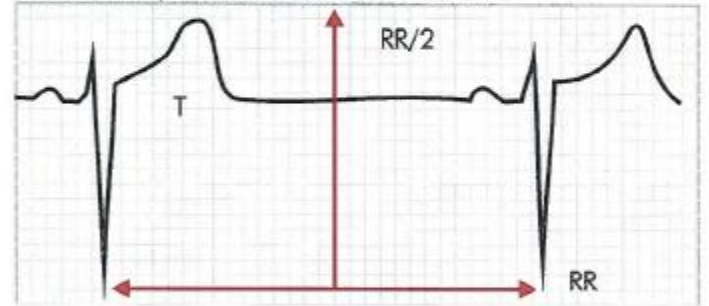
Onda q <0.04 seg., de altura <25-33% de la altura total del QRS, no debe verse en precordiales dcha.

Onda T: Asimétrica, de menor voltaje e igual polaridad que QRS.

Onda U: Es pequeña (1mm) y sigue a la onda T, mostrando igual polaridad.

Espacio PR: Conducción sinoventricular: 0'12-0'20 seg.

Espacio QT: <0.43 seg. (Se acorta al aumentar la F.C. y al revés). La prolongación del espacio QT se relaciona con taquicardias ventriculares helicoidales. Normalmente la onda T acaba antes que la mitad entre dos ondas R.



Segmento ST: Isoeléctrico o desnivelado menos de 1 mm.

1.2. Alteraciones

A. DEL EJE

a. DESVIADO A LA IZDA (menos de -30°): Hipertrofia ventrículo izqdo; IAM inferior; hemibloqueo anterior izquierdo; variante normal. Las derivaciones de la cara inferior (II) tienen un QRS predominantemente negativo.

b. DESVIADO A LA DCHA (más de 100°): Hipertrofia ventrículo dcho; hemibloqueo posterior izquierdo (MIR); IAM lateral; dextrocardia; neumotórax izquierdo; variante normal (niños y jóvenes).

B. DE LOS INTERVALOS Y ONDAS

PR largo: Bloqueo A-V de 1º grado, fármacos que alteran la conducción AV (betabloqueantes, verapamil, diltiazem y digoxina). En el ECG a 25 mm/seg se aprecia un espacio PR superior a un cuadro grande

PR corto: Sd. de preexcitación.

QRS ancho: Para que la activación ventricular se complete en una duración menor de 0,12 seg., esta se debe iniciar simultáneamente desde tres focos diferentes, que corresponden a la rama derecha y fascículos anteriores y posteriores de la rama izquierda.

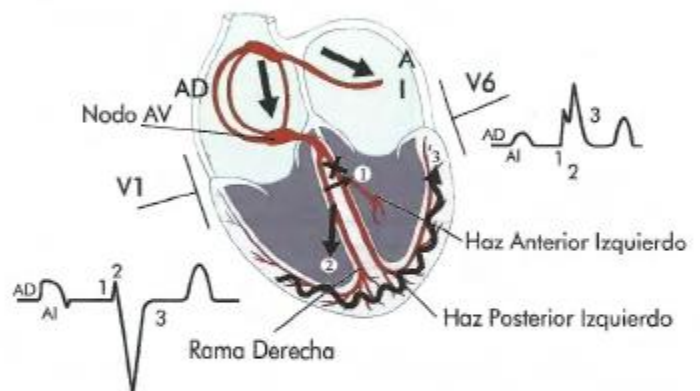
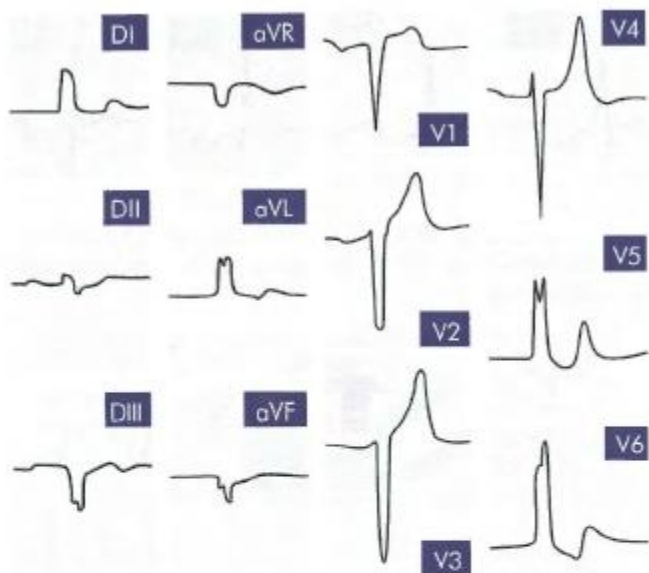


Imagen de Bloqueo de rama izquierda: La activación ventricular izquierda se hace desde la rama derecha, de una manera lenta originando fuerzas terminales ensanchadas y predominantemente negativas en V1 (-).



Bloqueo completo de rama izquierda

En un ECG con QRS superior a 0,12 mseg (3 cuadrillos pequeños) el dato clave es la polaridad del QRS en V1. Si es positivo indica BRD, en caso de ser negativo BRI. (MIR)

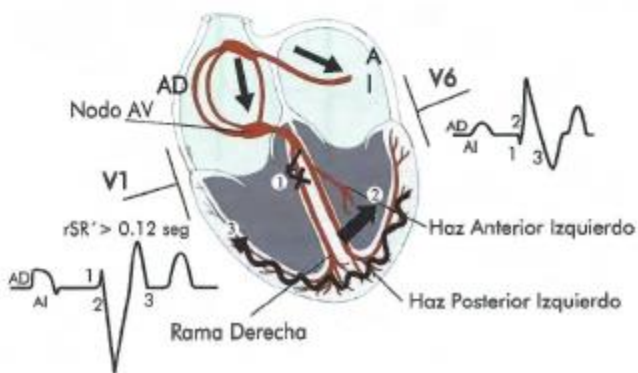
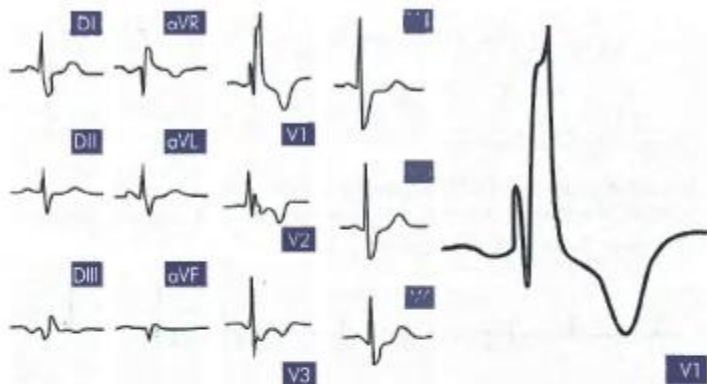


Imagen de bloqueo de rama derecha: La activación ventricular derecha es tardía y lenta al venir desde el miocardio del ventrículo izquierdo. RSR' en V1 (+).



MIR 13 (10024): Niño de 12 años que acude a consulta de Pediatría de Atención Primaria por cuadro de fiebre, vómitos, dolor abdominal y diarrea. En la auscultación cardiopulmonar presenta soplo sistólico eyectivo II/VI en foco pulmonar con segundo ruido desdoblado fijo, siendo el resto de la exploración física normal. Para la valoración del soplo el pediatra le realiza un ECG que se muestra a continuación. En relación con la interpretación del mismo, indique a continuación la respuesta correcta:



1. Es un ECG normal.
2. Presenta un bloqueo auriculoventricular de primer grado como única alteración.
3. Presenta un eje del QRS extremo izquierdo.
4. Presenta un eje del QRS desviado hacia la derecha con patrón rsR'.*
5. Hay signos claros de hipertrofia ventricular izquierda.

Pregunta vinculada a la imagen n°13

MIR 13 (10025): ¿Cuál sería la sospecha del pediatra y que otras pruebas complementarias se le realizarían para confirmarlo?

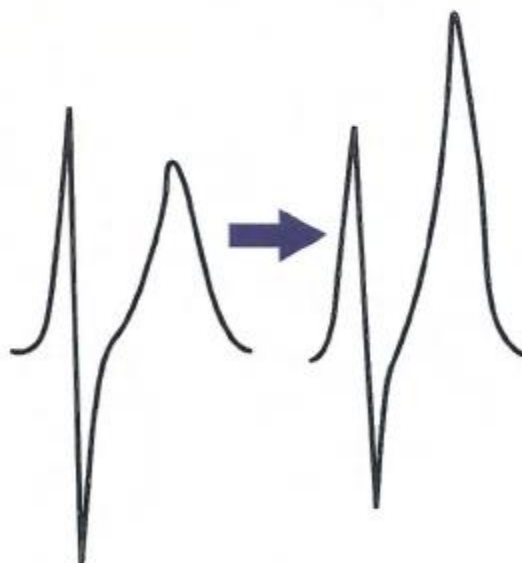
1. Sospecharía un soplo inocente y no le haría más pruebas.
2. Dado que presenta un hemibloqueo anterior izquierdo podría tratarse de un canal auriculoventricular parcial (CIA ostium primun y left mitral) por lo que se le realizarían una Rx tórax y un ecocardiograma.
3. Dado que presenta un eje derecho y un patrón rsR' podría tratarse una comunicación interauricular tipo ostium secundum y se le realizaría una Rx tórax y un ecocardiograma para confirmarlo.*
4. Sería preciso plantear la implantación de un marcapaso.
5. Como existen datos de hipertrofia ventrículo izquierdo se le realizaría estudio familiar para descartar miocardiopatía hipertrófica.

QT largo: Fármacos antiarrítmicos, Congénito, Ver taquicardia helicoidal.

QT corto: Digital, hipercalcemia. (MIR)

Onda q patológica (>0.04 seg., >25-33% de la altura del complejo QRS): IAM, miocarditis, amiloidosis, infiltración neoplásica, sarcoidosis, miocardiopatía hipertrófica¹, ciertas variedades del WPW, etc. ...

Onda T alta y acuminada: hiperpotasemia, IAM. (MIR)



¹ Dado que el septo origina el vector 1 y este produce ondas q no significativas en cara lateral, la hipertrofia de septo puede originar ondas Q grandes en cara lateral.

Onda T invertida: Isquemia (tras ascenso de ST), patrón de sobrecarga ventricular y miocardiopatía hipertrófica, pericarditis aguda, digital.

Onda U agrandada: Hipopotasemia. Las ondas U muy agrandadas se asocian a una mayor susceptibilidad a la taquicardia helicoidal.

ST elevado: Isquemia transmural, espasmo coronario, pericarditis aguda, aneurisma ventricular (ST persistente).

ST deprimido: lesión subendocárdica (MIR), patrón de sobrecarga ventricular, digital.

MIR 13 (10066): ¿Qué alteración electrocardiográfica se interpreta como lesión subendocárdica?

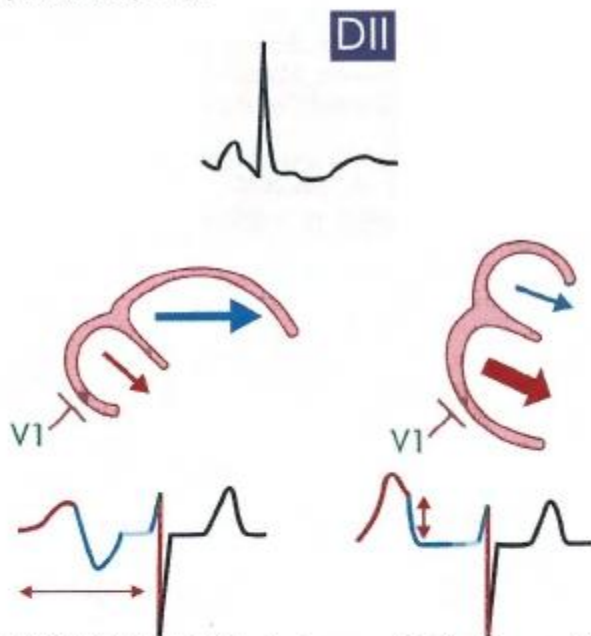
1. La inversión de la onda T.
2. La supradesnivelación del segmento ST.
3. La onda T picuda.
4. La presencia de onda Q.
5. La depresión rectilínea del segmento ST.*

C. CRECIMIENTO DE CAVIDADES

a. De **AURÍCULA DCHA:** Onda P alta y acuminada (>2'5 mm), especialmente en II y V₁.



b. De **AURÍCULA IZDA:** Onda P ancha (>0.10 seg.) con muesca (en II) o bifásica (en V₁).

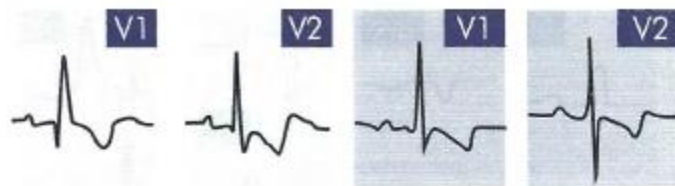


c. De **VENTRÍCULO DCHO:** R>5 mm en V₁; S>7 mm en V₃-V₆. Eje a la dcha. Alteraciones de la repolarización en precordiales dchas.

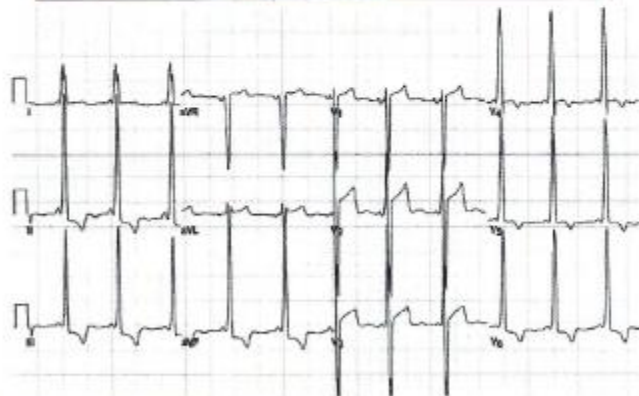
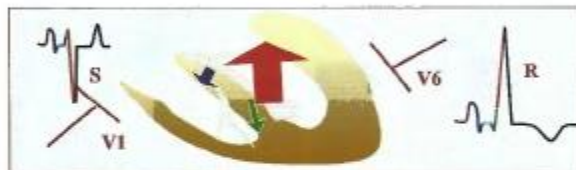


MIR 08 (8825): Cuando un paciente con estenosis valvular mitral presenta un electrocardiograma con aumento del voltaje de la onda "r" en pre-cordiales derechas y una desviación del eje eléctrico a la derecha, nos sugiere:

1. Asociación de estenosis valvular tricúspide significativa.
2. Asociación de estenosis aórtica severa.
3. Asociación de insuficiencia mitral.
4. Hipertensión pulmonar grave.*
5. Infarto inferior.

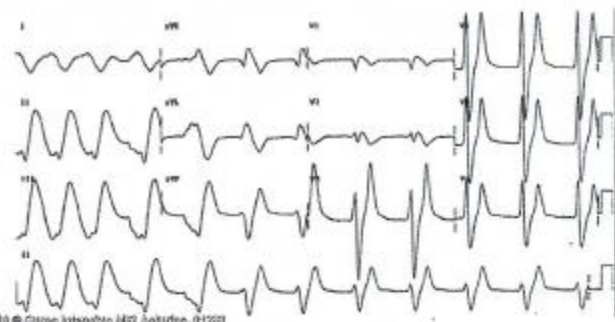


d. De **VENTRÍCULO IZDO:** S>25 mm en V₁-V₂; R>25 mm en V₅-V₆. Eje entre 0° y -30°. Alteraciones de la repolarización en precordiales izqdas.



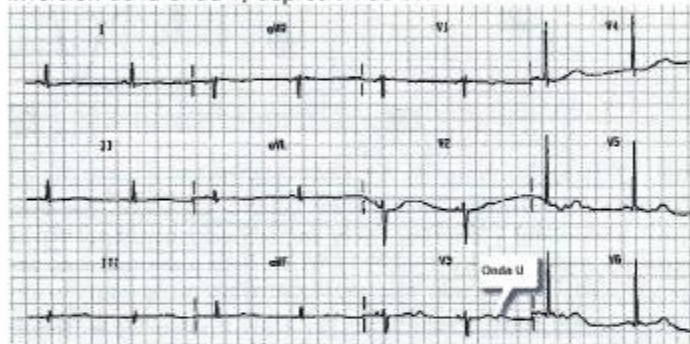
D. TRASTORNOS ELECTROLITICOS

HIPERPOTASEMIA: Ondas T altas y picudas; cuando la hiperpotasemia es severa hay además ensanchamiento de QRS, prolongación de PR y desaparición de ondas P. (MIR)



En casos graves el ECG se parece a una curva sinusoidal.

HIPOPOTASEMIA: Ondas U prominentes con aplanamiento o inversión de la onda T; depresión de ST.



El potasio actúa sobre la onda T como el mástil de una tienda de campaña, si sube se hace picuda si baja se aplanan. (MIR)

MIR 09 (9102): Hombre de 85 años con antecedentes personales de infarto de miocardio hace 6 meses, con fracción de eyección de ventrículo izquierdo del 30%, diabetes mellitus tipo 2 e insuficiencia renal (Creatinina basal de 1,7mg/dl). Su tratamiento habitual incluye enalapril, furosemida, bisoprolol y eplerenona. Acude a urgencias por malestar general y diarrea. Al examen físico presenta PA 90/40mmHg, frecuencia cardiaca de 45 lpm, con ausencia de onda p en el ECG y QRS ancho. ¿Cuál de las siguientes alteraciones hidroelectrolíticas esperaría encontrar?:

1. Hiperpotasemia.*
2. Hipercalcemia.
3. Hipermagnesemia.
4. Hipernatremia.
5. Hipercloremia.

HIPERCALCEMIA: Acortamiento de QT (por acortarse ST). (MIR)

HIPOCALCEMIA: Alargamiento de QT (por alargarse ST).

E. HIPOTERMIA

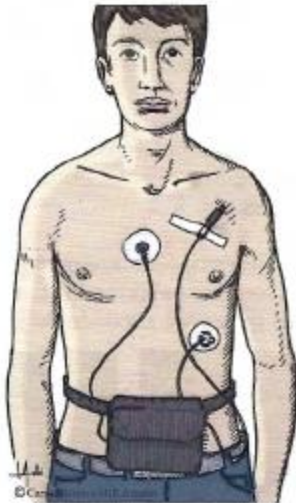
Ondas J o de Osborne (elevación convexa del punto J con prolongación de la repolarización).

(NOTA: Se llama punto J al punto de unión del QRS con el inicio de ST).

1.3. Monitorización ambulatoria con holter

La técnica de Holter se basa en el registro del ECG del individuo en movimiento durante largos periodos de tiempo (por lo general 24-48 horas) y tiene en la actualidad como aplicación fundamental el estudio de arritmias.

El ECG de Holter es de gran utilidad para la detección de arritmias y su correlación con los síntomas del paciente. Además, permite analizar las condiciones de aparición de las mismas y la prevalencia de arritmias en distintos grupos de población. Es muy útil en el diagnóstico de la enfermedad del nódulo sinusal (Pausas no nocturnas mayores de 3 seg. o sintomáticas) (MIR). También permite valorar la eficacia del tratamiento antiarrítmico (control de la respuesta ventriculares FA con tratamiento) sobre todo en las arritmias estables crónicas. Por último, es útil para el control de la función de los marcapasos.



En caso de que los sucesos sean muy espaciados en el tiempo no se puede utilizar registros de 24-48 horas ya que la probabilidad de detectar un episodio es remota. En estos casos se utilizan Holter implantables subcutáneos que detectan durante periodos superiores a un año.



2. Radiología de tórax

2.1. Silueta cardiovascular normal

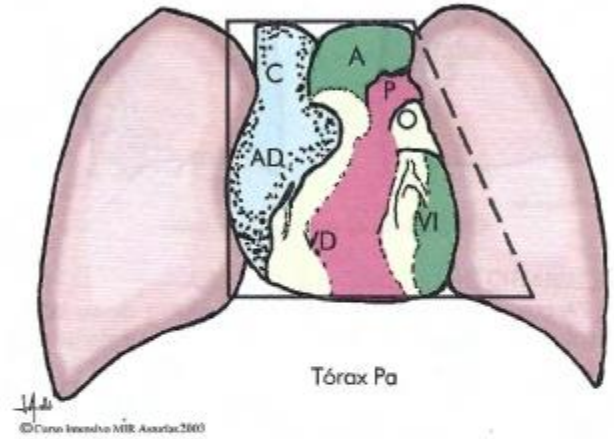
A. TÓRAX PA

El BORDE DERECHO de la silueta cardiovascular lo forman de abajo arriba aurícula derecha, aorta ascendente y/o cava superior y tronco braquiocefálico.

El BORDE IZQUIERDO lo forman de abajo arriba ventrículo izquierdo, orejuela izquierda, tronco de la pulmonar, botón aórtico y troncos supraaórticos izquierdos. El ventrículo derecho se apoya sobre el diafragma y no forma parte de ninguno de los dos bordes (MIR).

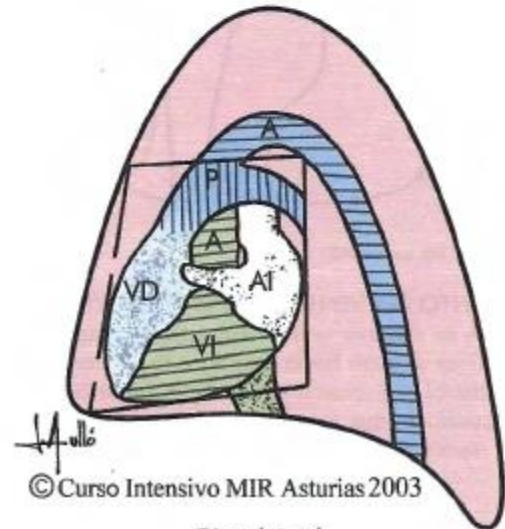
B. TÓRAX LATERAL

El borde anterior de la silueta cardíaca lo forma el ventrículo derecho y el posterior el ventrículo izquierdo (por debajo) y la aurícula izquierda (por arriba).

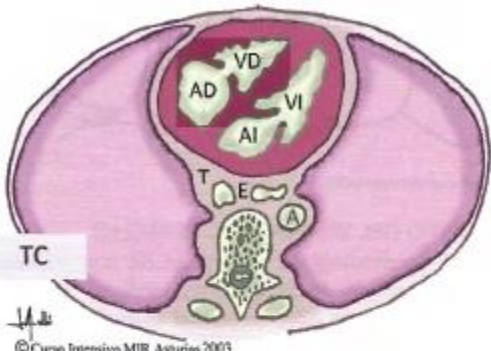


Tórax Pa

© Curso Intensivo MIR Asturias 2003



Tórax lateral



TC

© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

C. INDICE CARDIOTORACICO

Relación entre el diámetro máximo del corazón y el diámetro torácico. Si es mayor de 0,5 se habla de cardiomegalia. (MIR)

2.2. Crecimiento de cavidades cardíacas

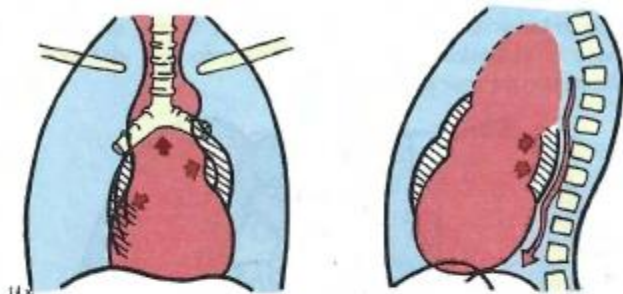
A. CRECIMIENTO DE LA AURÍCULA IZQUIERDA

En Rx PA se aprecia:

- Orejuela izquierda prominente que rectifica su borde (habitualmente cóncavo),
- Elevación del bronquio principal izquierdo con ángulo carinal mayor de 90 grados
- Doble contorno en el borde cardíaco derecho (el más externo generalmente corresponde a aurícula derecha y el más interno a la izquierda, pero si ésta crece mucho, puede invertirse). (MIR)

En Rx lateral se ve una prominencia de la parte alta del borde posterior cardíaco.

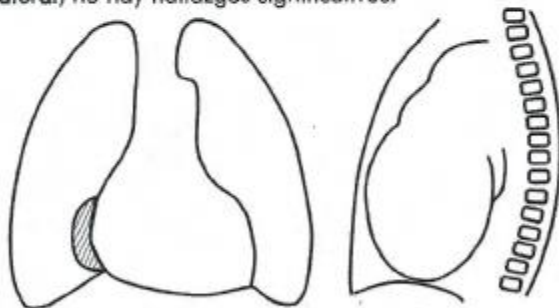
Si se hace un esofagograma, en la proyección lateral se aprecia una compresión extrínseca del esófago, que es desplazado hacia atrás, por la aurícula izquierda agrandada.



Crecimiento de aurícula izquierda

B. CRECIMIENTO DE LA AURÍCULA DERECHA

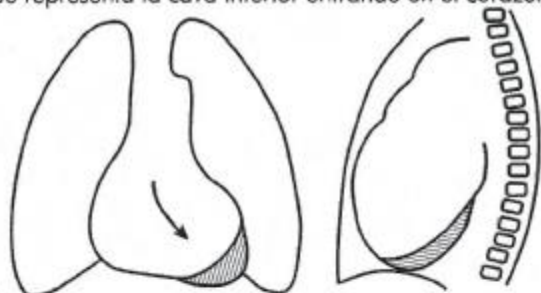
En Rx PA causa un abombamiento hacia afuera de su borde y no desplaza el bronquio derecho, ya que se sitúa anterior a él. En Rx lateral, no hay hallazgos significativos.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

C. CRECIMIENTO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

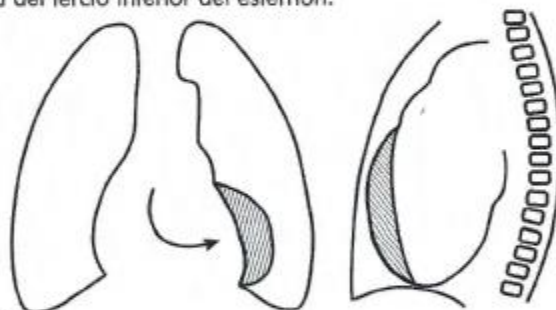
En tórax PA se observa una prominencia de su borde, con la punta cardíaca dirigida hacia abajo y a la izquierda. En tórax lateral hay prominencia de la parte baja del borde posterior cardíaco, que supera hacia atrás en más de 1 cm. la línea que representa la cava inferior entrando en el corazón.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

D. CRECIMIENTO DEL VENTRÍCULO DERECHO

En Rx PA hay cardiomegalia sin signos de crecimiento de otra cavidad y desplazamiento de la punta cardíaca hacia arriba. En Rx lateral se aprecia ocupación del espacio retrosternal por encima del tercio inferior del esternón.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003



MIR 10 (9299): Pregunta vinculada a la imagen nº3. Un paciente de 38 años sin antecedentes de interés acude al Servicio de Urgencias aquejando dolor torácico epigástrico y disnea. En la exploración física destaca un paciente intranquilo, sudoroso, con presión arterial de 105/60 mmHg y frecuencia cardíaca de 120 lpm. Una imagen del ecocardiograma practicado se muestra en la figura 3. ¿En qué fase del ciclo cardíaco está congelada la imagen?:



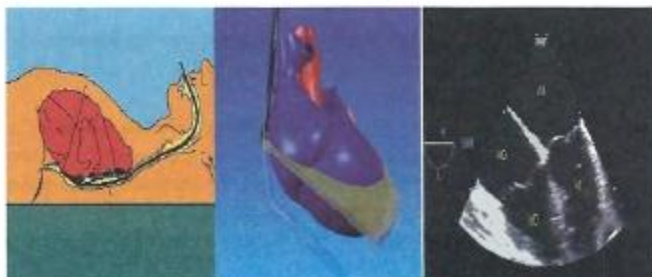
1. La fase de contracción isovolumétrica.
2. La diástole.*
3. La sístole.
4. La fase de relajación isovolumétrica.
5. En ausencia de registro simultáneo de electrocardiograma, es imposible precisarlo.

La vía estándar de adquisición de imágenes es la transtorácica, a través de la pared torácica evitando las costillas y en las regiones con menor tejido pulmonar circundante (atenúa la señal).



Ecocardiografía transefágica: Se aprecia que las estructuras más cercanas al transductor son las aurículas y válvulas AV. Es más sensible que la ecocardiografía transtorácica para la valoración de estructuras en la parte posterior del corazón y que precisan de gran calidad del estudio, como la disfunción de las prótesis valvulares, trombos y otras masas auriculares, CIA, disección de aorta y complicaciones de la endocarditis infecciosa (MIR).

También está indicada en pacientes en los que el estudio convencional transtorácico es de poca calidad como en los pacientes sometidos a ventilación asistida, con obesidad o enfisema



3. Ecocardiografía

3.1. Modalidades

En el modo M obtenemos una imagen lineal del corazón. Si la línea que traza el modo M se desplaza realizando un barrido obtenemos la imagen 2D que muestra un plano.

Modo Doppler: El receptor analiza el sentido del flujo y su velocidad, que se acelera al pasar por una obstrucción, muy útil para la detección de valvulopatías.



La Ecocardiografía 3D, nos da más información anatómica y es especialmente útil previo a cirugía (sobre todo de reparación valvular).



ECO de esfuerzo: También se puede provocar isquemia y valorar las alteraciones isquémicas con el ecocardiograma, bien durante el máximo esfuerzo (ECOesfuerzo) o bien tras inducción farmacológica (dobutamina o dipiridamol) ECO estrés.

3.2. Indicaciones generales

- Cardiopatías valvulares. (MIR)
- Estudio de la función ventricular tanto global como segmentaria. (MIR)
- Valoración de dilatación de cámaras y aumento de espesores (MIR)
- Endocarditis.
- Cardiopatías congénitas.
- Masas cardíacas: mixomas, trombos, ... (MIR)
- Derrame pericárdico: detecta derrames de hasta 15 ml.
- Estudio de la raíz aórtica.

En general en todas las enfermedades cardíacas, el ecocardiograma es una prueba útil, siendo de primera elección para calcular la función ventricular (importante factor pronóstico en TODAS las cardiopatías).

MIR 00 (6767): Un paciente de 75 años acaba de tener un infarto de miocardio anterior con una zona de acinesia muy extensa. ¿Cuál sería la técnica de elección para detectar la presencia de trombo intraventricular?:

1. Tomografía computarizada.
2. Angiografía.
3. Resonancia magnética.
4. Ecocardiografía.*
5. Gammagrafía.

MIR 12 (9850): ¿Qué exploración aconsejaría en primer lugar a un paciente de 82 años que refiere angina de esfuerzo y que a la auscultación presenta un soplo sistólico eyectivo de intensidad 3/6?:

1. Una prueba de esfuerzo.
2. Una coronariografía.
3. Un Ecocardiograma de ejercicio.
4. Un TAC coronario.
5. Un Ecocardiograma-Doppler.*

4. Isótopos

Sus principales aplicaciones son:

Valoración de la función ventricular (sistólica y diastólica) mediante la **VENTRICULOGRAFÍA ISOTÓPICA** que generalmente emplea Tc-99m.

Identificación y cuantificación de cortocircuitos intracardiacos mediante la **RADIOANGIO-CARDIOGRAFÍA** (una modificación de la ventriculografía).

Valoración de la **PERFUSIÓN DEL MIOCARDIO** (con **Talio-201** o **compuestos tecneciosos TlTc**): La captación del talio o tecnecio por el miocardio es proporcional al flujo sanguíneo regional de manera que las zonas de necrosis, fibrosis e isquemia captan menos ("zonas frías").

El Talio-201 o Tl Tc es muy útil para demostrar una isquemia producida por el ejercicio al detectar una o varias "zonas frías" que aparecen con el ejercicio y desaparecen en reposo (las "zonas frías" que persisten en reposo son zonas de fibrosis o necrosis). Su mayor utilidad es en el estudio del dolor torácico atípico, cuando la prueba de esfuerzo es negativa o dudosa o no puede realizarse o interpretarse. Su principal inconveniente es que no diferencia un infarto reciente de uno antiguo.



Durante el esfuerzo

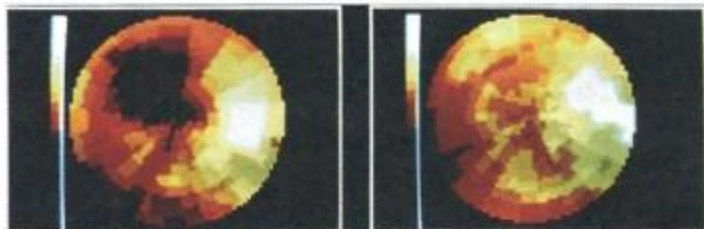


A las 3-4 horas

La gammagrafía de esfuerzo con **Ta-201** tiene mayor sensibilidad y especificidad que el ECG de esfuerzo en la detección de enfermedades coronarias.

La técnica con **DIPIRIDAMOL T_a** es tan sensible y específica, como la gammagrafía de esfuerzo con Talio, en el diagnóstico de cardiopatía isquémica. El dipiridamol origina vasodilatación coronaria en arterias sanas, produciendo fenómeno de robo en aquellas con obstrucciones fijas. Esta técnica debe considerarse en los pacientes que no pueden realizar esfuerzos, p.ej. por enfermedad vascular periférica. La adenosina y dobutamina logran resultados similares.

Los tejidos necróticos no captan contraste en reposo, sin embargo tejidos no contráctiles por isquemia crónica, pero con viabilidad (mejoría tras reperfusión) pueden ser identificados con la prueba de Talio. Para distinguirlo de los tejidos necróticos, se realiza una nueva inyección de trazador en reposo, demostrando captación tardía los tejidos viables, frente a los necróticos. (ver cardiopatía isquémica)



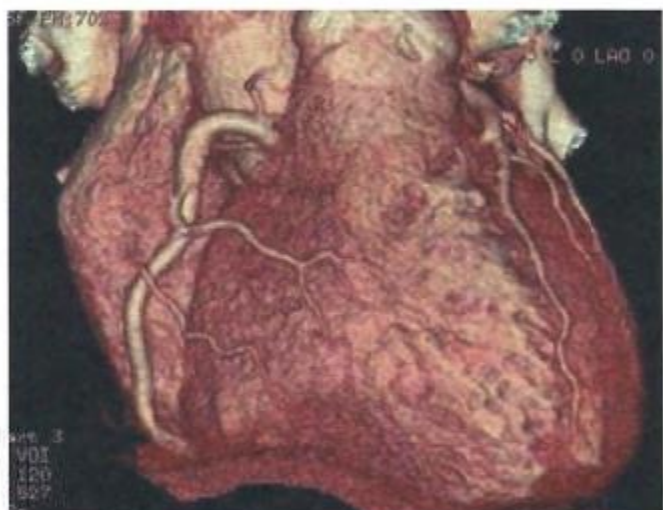
5. Nuevas técnicas de imagen

LA TOMOGRAFÍA MULTICORTE permite ver las arterias coronarias con gran nitidez. Se ha convertido ya en una alternativa a la coronariografía en pacientes con riesgo bajo-moderado de enfermedad coronaria. La cuantificación de calcio en placas coronarias es un dato de aterosclerosis. El problema (y por eso no se indica en los pacientes de alto riesgo), es que si existe mucho calcio en las coronarias o ya se ha implantado un stent no nos permite ver si hay obstrucción.

El angioTC es muy útil así mismo para ver la arteria pulmonar, por eso es la primera prueba a realizar si existe sospecha de TEP agudo.

MIR 10 (9354): Una mujer de 58 años ingresa en la Unidad de Corta Estancia Médica por un cuadro clínico que comenzó con un episodio de síncope y a continuación presentó sensación de mareo y disnea. En la exploración física se encuentra sudorosa, afebril a 126 lpm y a 30 rpm, con una presión arterial de 88/46 mmHg y una saturación de oxígeno del 85% mientras respira aire ambiente. La auscultación cardíaca muestra taquicardia sin soplos ni galope y la auscultación pulmonar es normal. Los análisis de sangre rutinarios y la Rx de tórax no muestran alteraciones. ¿Cuál de las siguientes pruebas diagnósticas considera que es más recomendable en este caso?:

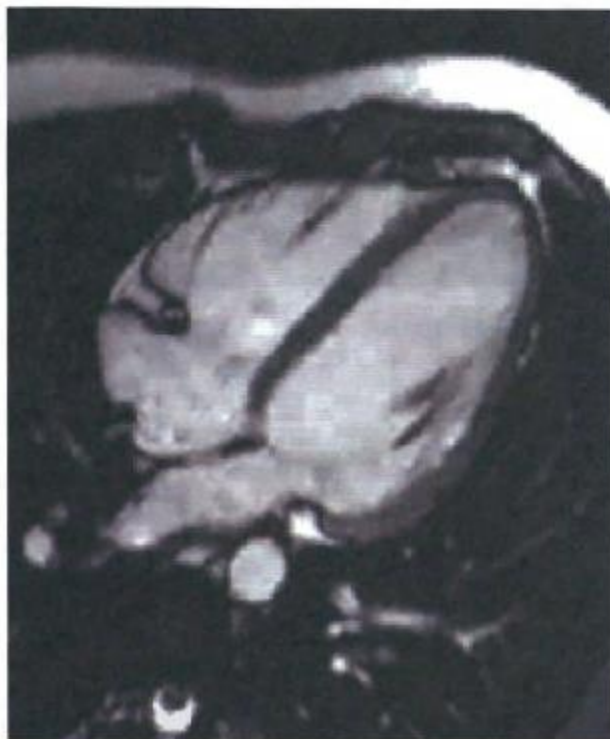
1. Colocación de sonda nasogástrica y determinación de hematocrito.
2. Electrocardiograma y determinación de Dímeros-D, troponina y BNP.
3. Gammagrafía de ventilación/perfusión.
4. TAC craneal.
5. AngioTC torácico.*



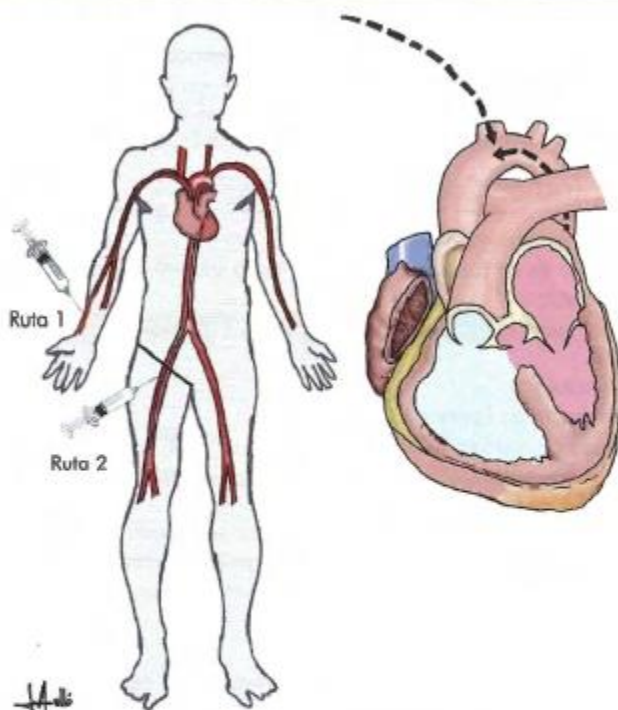
LA RESONANCIA MAGNÉTICA (RM) son de gran utilidad en el estudio de la anatomía y función cardiacas. Se indican (sobre todo la RM) en el estudio de cardiopatías congénitas, **patología del pericardio** y miocardio, masas para e intracardiacas, lesiones de aorta torácica y complicaciones del IAM.

NO ES UTIL HOY EN DIA PARA DIAGNOSTICAR LESIONES CORONARIAS

La RM está contraindicada si el paciente es portador de un marcapasos aunque ya empiezan a haber modelos compatibles. Otra de las funciones de la RNM es ver si existe viabilidad miocárdica, es decir si la función de una parte del miocárdico disfuncionante mejorará si la revascularizamos (miocardio hibernado). Esta técnica se basa en la presencia o no de realce miocárdico tardío.



6. Cateterismo y angiografía cardíaca



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Abordaje femoral, abordaje radial.

6.1. Utilidad e indicaciones

- Medición de presiones intracardiacas e intravasculares y de determinación de gradientes de presión.
- Medición del gasto cardíaco y resistencias vasculares.

1. Definición

Incapacidad del corazón para mantener un gasto adecuado a las necesidades del organismo y/o cuando sólo puede mantenerlo con una presión de llenado anormalmente alta (MIR). La incidencia de insuficiencia cardíaca se ha mantenido estable en las últimas décadas, observado un aumento en la prevalencia al conseguir una mayor supervivencia de los pacientes. La incidencia de la insuficiencia cardíaca aumenta con la edad. Hasta el 50% de los nuevos casos de insuficiencia cardíaca ocurren en pacientes por encima de los 80 años de edad

2. Etiopatogenia



Patogenia de la insuficiencia cardíaca

La lesión cardíaca provoca alteraciones hemodinámicas pero también alteraciones hemodinámicas como por ejemplo la insuficiencia mitral, acaba por producir lesión cardíaca, al utilizar de manera abusiva los mecanismos de compensación.

2.1. Causas predisponentes

A. FALLO DE LA CONTRACTILIDAD (1ª SISTÓLICA)

I. PRIMARIO

Miocardopatía dilatada, miocarditis. Cardiopatía isquémica.

II. SECUNDARIO

Sobrecarga crónica de volumen (aumento de la precarga): 1ª mitral y aórtica; shunts I-D; fistulas arterio-venosas (como en la enfermedad de Paget); estados circulatorios hiperquinéticos y aumento del volumen circulante.

Sobrecarga crónica de presión (aumento de la postcarga): estenosis aórtica; estenosis pulmonar; HTA e Hipertensión Pulmonar (MIR).

La cardiopatía isquémica es causa de aproximadamente dos tercios de los pacientes con fallo sistólico, si bien la hipertensión arterial y la diabetes mellitus son factores que contribuyen en la mayoría de los casos.

B. DISFUNCIÓN DIASTÓLICA (1ª DIASTÓLICA)

- ✓Taponamiento cardíaco y pericarditis constrictiva.
- ✓Miocardopatías hipertrófica y restrictiva.
- ✓Cardiopatía isquémica (también sistólica).
- ✓Hipertrofia cardíaca (por sobrecarga de presión).
- ✓Sobrecarga aguda de volumen (1ª mitral e 1ª aórtica agudas).

Cada vez hay más casos de insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica (insuficiencia cardíaca con función sistólica preservada). Ésta es más común en mujeres mayores con antecedentes de hipertensión, obesidad y diabetes mellitus.

2.2. Causas desencadenantes

Ante un paciente que acude por un cuadro sugerente de insuficiencia cardíaca o empeoramiento de su clase funcional, es obligatorio buscar las causas que han podido llevar a esa situación desde un estado previo "compensado".

Como hemos visto en fisiología, los determinantes del volumen latido (gasto cardíaco) son la precarga, la postcarga y la contractilidad.

Una alteración en cualquiera de estos mecanismos que se encuentran compensados, va a desencadenar el cuadro clínico:

NECESIDAD DE UN MAYOR GASTO CARDÍACO:

Las situaciones que llevan al organismo a requerir un mayor esfuerzo al corazón, pueden aumentar los mecanismos de compensación (ver más adelante) originando síntomas.

- ✓Infecciones.

✓Estados circulatorios hiperquinéticos

- Anemia.
- Embarazo.
- Tirototoxicosis.
- Ejercicio físico excesivo.
- Crisis emocional

✓Sobrecarga de fluidos.

- Aumento de sal en dieta
- Fármacos retenedores de Na (AINES)
- Suspensión de tto diurético.

MIR 06 (8531): ¿Cuál de las siguientes medidas educacionales le parece MENOS adecuada en el paciente con insuficiencia cardíaca crónica estable?:

1. Realizar una dieta hiposódica.
2. Pesarse a diario.
3. Realizar ejercicio físico a diario.
4. Tomar ibuprofeno si presenta dolor lumbar. *
5. Contactar con un médico si aparece hinchazón de piernas.

MIR 11 (9575) Paciente de 78 años diagnosticado de miocardiopatía dilatada idiopática con disfunción ventricular izquierda ligera (fracción de eyección 48%) y fibrilación auricular crónica, ¿cuál de los siguientes fármacos debería ser evitado en su tratamiento?:

1. Digoxina.
2. Carvedilol.
3. Acenocumarol.
4. Enalapril.
5. Ibuprofeno.*

AUMENTO DE LA POSTCARGA:

- ✓HTA.
- ✓Tromboembolismo pulmonar.

DISMINUCIÓN DE LA CONTRACTILIDAD

- ✓Isquemia miocárdica
- ✓Fármacos inotrópicos negativos
 - Betabloqueantes¹
 - Verapamil
 - Diltiazem
 - Antiarrítmicos grupo I

ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA CARDÍACA:

- ✓Taquiarritmias: Fibrilación auricular: Pérdida de la función auricular + Ritmo irregular+ frecuencia ventricular alta (MIR).
- ✓Bradiarritmias.

REDUCCIÓN O SUSPENSIÓN DEL TRATAMIENTO.

Esta es probablemente la causa más frecuente de descompensación. (MIR)

En todo paciente que ingresa por insuficiencia cardíaca es necesario buscar las causas determinantes y las desencadenantes, para lo cual se debe realizar una analítica (con hormonas tiroideas), un ECG, una RX de Tórax y un Ecocardiograma a todo paciente.



¹ Los betabloqueantes se han demostrado útiles en el tratamiento crónico de la IC compensada. Sin embargo su inicio debe ser a dosis mínimas por el riesgo de descompensación inicial, en cuyo caso hay que reducir la dosis.

3. Fisiopatología

Un inadecuado gasto cardíaco, necesario para el metabolismo de un individuo, altera su homeostasis. Los mecanismos reguladores están destinados a equilibrar la situación pero resultan, a la larga, deletéreos para la función cardíaca. El nuevo planteamiento en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca se basa en bloquear estos mecanismos de regulación.

¿Qué sucede cuando el gasto cardíaco resulta insuficiente?

La presión arterial es igual al gasto cardíaco por las resistencias periféricas (MIR). En caso de gasto cardíaco disminuido, la presión arterial cae, con la consiguiente falta de perfusión de los tejidos. El organismo interpreta esta caída de la presión arterial como una situación de hipovolemia y se ponen en marcha los mecanismos de compensación (SNS y SRAA principalmente) encaminados a aumentar dicho volumen circulante.

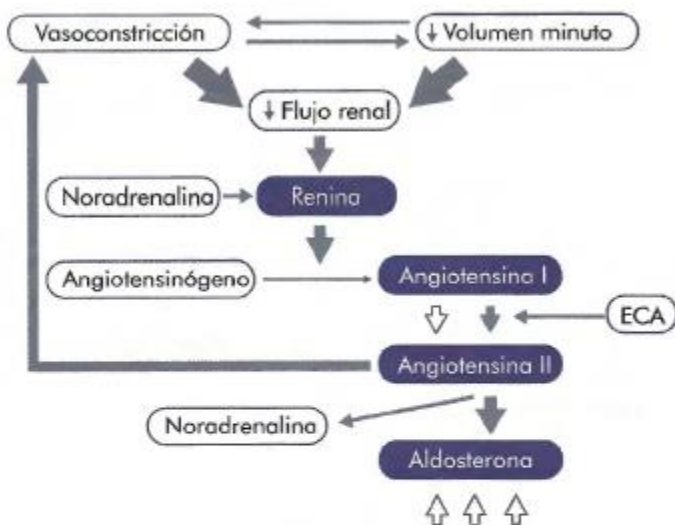
El sistema nervioso simpático se encarga de la regulación a corto plazo, para que en sistemas indispensables de nuestro organismo (SNC y coronarios) no caiga la presión de perfusión. Actúa de dos maneras:

- Aumento de las resistencias periféricas
- Aumento de la contractilidad y frecuencia cardíaca.



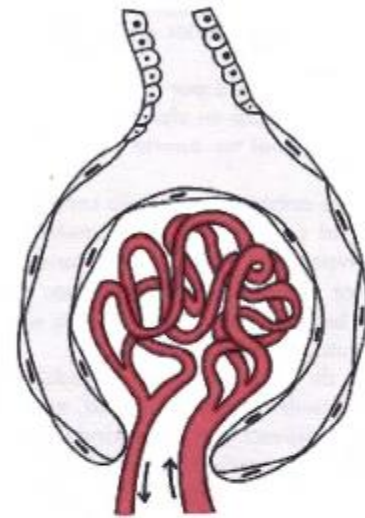
El sistema simpático está desarrollado para actuar de una manera rápida pero no mantenida, si la situación requiere de una activación prolongada, se suceden simultáneamente mecanismos de compensación mediados por el riñón.

¿Cómo actúa el riñón ante una presión de perfusión baja?

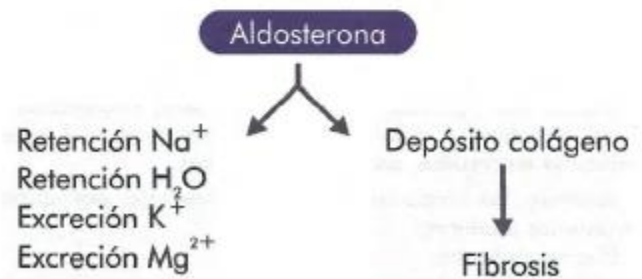


Activación del sistema renina, angiotensina, aldosterona. Por mecanismos acoplados al glomérulo renal, se interpreta como una situación de hipovolemia activando el eje renina-angiotensina - aldosterona que produce:

- Reabsorción de Na y H₂O a través del túbulo distal, mediado por vasoconstricción de la arteriola que sale del glomérulo (eferente).



- Reabsorción de Na y H₂O, vía aldosterona, en el túbulo distal.
- Aumento de las resistencias periféricas, vía angiotensina.



¿Qué otros mecanismos de compensación se ponen en marcha?

A nivel del sistema nervioso central, esta situación de hipovolemia relativa, induce la secreción de vasopresina que estimula al centro de la sed y la reabsorción de H₂O a la vez que provoca mayor vasoconstricción.

A todo este complejo mecanismo, destinado a reponer la volemia y mantener la presión de perfusión de los órganos esenciales, solo se contraponen los péptidos natriuréticos atrial y ventricular, que interpretan el aumento de la presión de ambas cámaras como una situación real de hipervolemia, induciendo natriuresis y vasodilatación. Este efecto, sin embargo, es limitado y mucho menor que los estímulos destinados a retener sodio y vasoconstricción (MIR).

La determinación del péptido natriurético cerebral es útil en el Servicio de Urgencias para diferenciar entre diferentes causas de disnea, con un VPN (Valor predictivo negativo) muy alto. Es decir un paciente con Disnea y un BNP bajo, descarta con alta fiabilidad que sea de origen cardíaco. También tiene valor pronóstico.

MIR 03 (7524): ¿Cuál de los siguientes sistemas neurohormonales que están activados en pacientes con Insuficiencia Cardíaca, **NO** aumenta las resistencias vasculares sistémicas?:

1. Renina angiotensina.
2. Péptidos Natriuréticos.*
3. Hormona antidiurética.
4. Actividad Adrenérgica.
5. Aldosterona.

MIR 04 (7784): Hombre de 67 años, hipertenso y fumador que acude a urgencias por disnea de grandes esfuerzos en el último mes. La auscultación demuestra disminución del murmullo vesicular sin otros hallazgos. La Rx de tórax y el ECG realizados son normales. Los valores en sangre de péptido natriurético tipo B son de 60 pg/ml. (valores normales <100pg/ml.). ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es el **MENOS** probable?:

1. Disfunción ventricular sistólica.*
2. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
3. Asma.
4. Hipertensión pulmonar primaria.
5. Tromboembolismo pulmonar.

Hasta ahora vemos que se comporta ante la hipotensión de una manera inespecífica, muy similar a como se comportaría ante una hemorragia aguda.

Estos mecanismos aumentan por tanto la volemia y la presión del circuito. A nivel cardiaco su efecto inicial es beneficioso hasta un límite, pasado el cual no aporta beneficio a la contracción cardiaca.

Los mecanismos de adaptación no solo son vasculares, sino que también afectan al corazón, que al someterse a presiones de llenado altas se hipertrofia y dilata aumentando su volumen.

Hasta aquí hemos detallado los mecanismos adaptativos que a simple vista son beneficiosos, pero que si la situación se perpetúa, afectan de manera negativa.

Así, la dilatación de la cámara (remodelado) aumenta el volumen latido inicialmente, pero si progresa, el aumento del radio de la cámara o su espesor incrementando la postcarga, disminuyendo el rendimiento cardiaco. También la dilatación ventricular distiende el anillo mitral originando regurgitación.

La activación simpática mantenida genera daño miocárdico, aumenta la postcarga al aumentar las resistencias periféricas y provoca arritmias. Los niveles de noradrenalina plasmática elevados, son un predictor independiente de mortalidad.

El sistema renina angiotensina aldosterona activado eleva la volemia y la presión venosa, por encima del equilibrio que mantiene al fluido intravascular dentro del vaso, de esta manera, los capilares trasudan líquido, originando edema a nivel sistémico y pulmonar.

La aldosterona provoca fibrosis miocárdica, empeorando la función diastólica y aislando células miocárdicas que pueden constituirse en circuitos, provocando arritmias.

En resumen los mecanismos de compensación por distintos mecanismos producen:

- **Efectos cardiacos:**
 - Hipertrofia ventricular:
 - **Concéntrica:** Por sobrecarga de presión con aumento de espesores (HTA, Est aórtica). Habitualmente, hasta estadios finales, no cursan con disfunción sistólica.
 - **Excéntrica:** Por sobrecarga de volumen, con dilatación de la cavidad (miocardiopatía dilatada, insuficiencia valvular y/o aórtica). Se acompaña de cierto grado de disfunción ventricular sistólica.
- **Efectos periféricos:**
 - **Redistribución de flujo sanguíneo:** Hacia zonas vitales (coronarias, SNC)
 - **Aumento de volemia:** Reteniendo sodio y agua por parte del riñón)
 - **Aumento de extracción de O₂:** Los tejidos "aprovechan más" el flujo sanguíneo.
 - **Metabolismo anaerobio:** Al existir hipoxia en tejidos periféricos, estos acondicionan su metabolismo para trabajar en ausencia de O₂.

4. Formas de i. cardíaca

Vamos a presentar diferentes clasificaciones de IC, las cuales, como es lógico, no son incompatibles entre sí.

4.1. IC "clásica"/ IC de alto gasto

Hemos definido insuficiencia cardiaca como un gasto cardiaco inadecuado a las necesidades del organismo, por lo tanto es fácil de entender que si esas necesidades aumentan podremos encontrar insuficiencia cardiaca con gasto cardiaco alto (pero insuficiente).

Se denomina 1ª cardiaca de alto gasto a la producida como consecuencia de alguno de los denominados estados circulatorios hiperquinéticos, caracterizados por un vol./min. elevado, como ocurre en anemias (hematocrito <25%), fistulas A-V sistémicas (Paget ...), hipertiroidismo, embarazo, beri-beri (déficit de tiamina), etc. ... (MIR)

La clínica es similar a la de la 1ª cardiaca clásica (astenia, disnea, palpitaciones ...) pero sin signos congestivos.

I.C. Clásica	I.C. Alto gasto
(Circulación hipoquinética)	(Circulación hiperquinética)
Vol./min. disminuido	Vol./min. aumentado
VC selectiva	VD periférica
Pulso pequeño	Pulso saltón o celer
Manos y pies fríos	Manos calientes
Diferencia A-V de O ₂ aumentada	Diferencia A-V de O ₂ normal o disminuida
Cianosis acra	Pulso capilar
Venas de antebrazo colapsadas	Venas de antebrazo distendidas
Disminución de la tensión diferencial	Aumento de la tensión diferencial

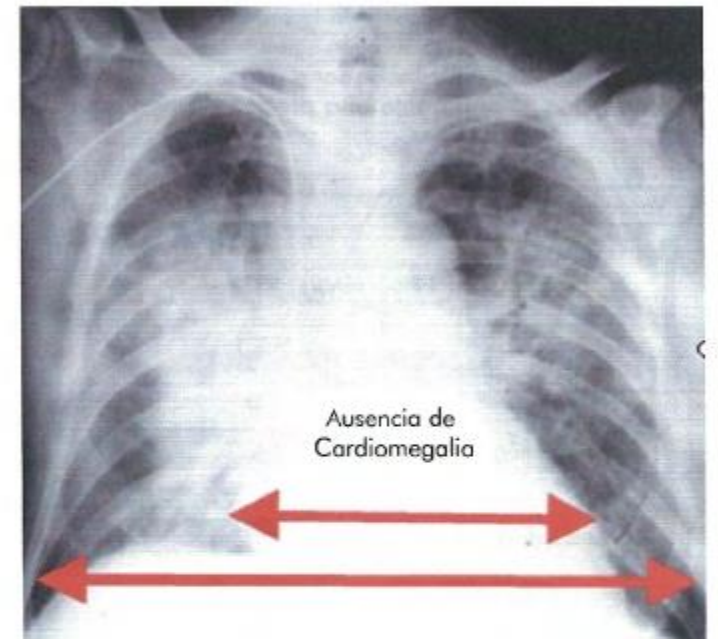
MIR 07 (8572): ¿En cuál de estas posibles causas desencadenantes de Insuficiencia Cardiaca **NO** existe incremento del gasto cardiaco?:

1. Tirotoxicosis.
2. Embarazo.
3. Anemia.
4. Fiebre.
5. Taquiarritmia.*

4.2. I.C. aguda / crónica

A. AGUDA

Aparece a consecuencia de un IAM o una rotura valvular (I. mitral o aórtica agudas). Los mecanismos de compensación renal no han dado tiempo a activarse por lo que no suele haber edemas y predominan los datos de bajo gasto e hipoperfusión periférica, propio de la vasoconstricción por el sistema simpático.



B. CRÓNICA

Aparece típicamente en los pacientes con miocardiopatía dilatada, cardiopatía isquémica, HTA o enfermedad polivalvular, en los que la insuficiencia se desarrolla o progresa lentamente.

Los mecanismos de compensación están activados y ocasionan los síntomas (estados congestivos por retención de líquidos).

4.3. I.C. Derecha / izquierda

Se refiere a los síntomas propios del fallo de cada ventrículo, así los edemas periféricos, congestión hepática e ingurgitación yugular se atribuyen a fallo derecho y los síntomas de bajo gasto sistémico y congestión pulmonar a fallo izquierdo.

Esta clasificación no es real, ya que la causa más frecuente de insuficiencia cardiaca derecha es la disfunción ventricular iz-

quierda. La causa más frecuente de insuficiencia cardiaca derecha aislada (cor pulmonale) es la hipertensión pulmonar y a su vez la hipoxia.

4.4. I.C. Anterograda/retrograda

La distinción rígida entre insuficiencia cardiaca anterograda (la clínica de la insuficiencia cardiaca es consecuencia directa del bombeo inadecuado de sangre al sistema arterial) y retrograda (la clínica se debe a la incapacidad del ventrículo de descargar su contenido o de llenarse normalmente) es artificial. Ambos mecanismos parecen actuar, en grado variable, en la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardiaca.

Sucede algo similar a la insuficiencia cardiaca derecha e izquierda y ambas clasificaciones intentan resumir la predominancia de signos y síntomas de congestión sistémica (edemas, ascitis), pulmonar (crepitantes, disnea, hipoxia) o bajo gasto (hipotensión, astenia, obnubilación)

4.5. I.C. Sistólica/diastólica

Hoy en día se tiende a denominar insuficiencia cardiaca con función sistólica deprimida vs insuficiencia cardiaca con función sistólica conservada.

A. SISTÓLICA:

Por fallo de la contractilidad. Cursa con fracción de eyección disminuida (MIR).

B. DIASTÓLICA (CON FUNCIÓN SISTÓLICA PRESERVADA):

Cursa con fracción de eyección normal.

El espectro clínico de ambas es diferente, así en el fallo diastólico, el aumento de presión necesario para llenar el ventrículo, es el que origina los síntomas tanto de congestión sistémica como pulmonar. La presión arterial suele permanecer normal o elevada (MIR). La mayor parte se trata de pacientes ancianos (más frecuentemente mujeres y obesas) que han sido hipertensos con alteración de la relajación como principal hallazgo (MIR). En los casos de disfunción sistólica los datos de bajo gasto suelen ser más llamativos, con hipoperfusión periférica y tendencia a la hipotensión arterial.

	SISTOLICA	DIASTOLICA
Frecuencia	75%	25%
Cardiomegalia	+	-/+
HVI	-/+	+
Dilatación	+	-/+
FEVI	↓	=
PTDVI	=/+	↑

HIV: Hipertrofia Ventricular Izquierda. FE: Fracción de eyección. PTDVI: Presión telediastólica del ventrículo izquierdo.

MIR 10 (9343): Enfermo de 60 años con cardiopatía hipertensiva grave con engrosamiento de las paredes del ventrículo izquierdo y con función sistólica normal. Había acudido a una fiesta de despedida de soltero y comió, como los demás, embutidos y mariscos. Varias horas después comenzó con disnea y ortopnea. No refería dolor torácico. Su TA estaba en torno a 150/95 mmHg como había tenido otras veces. Se auscultaron crepitantes pulmonares bilaterales. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Crisis hipertensiva.
2. Insuficiencia cardiaca diastólica.*
3. Insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica.
4. Derrame pericárdico.
5. Tromboembolismo pulmonar.

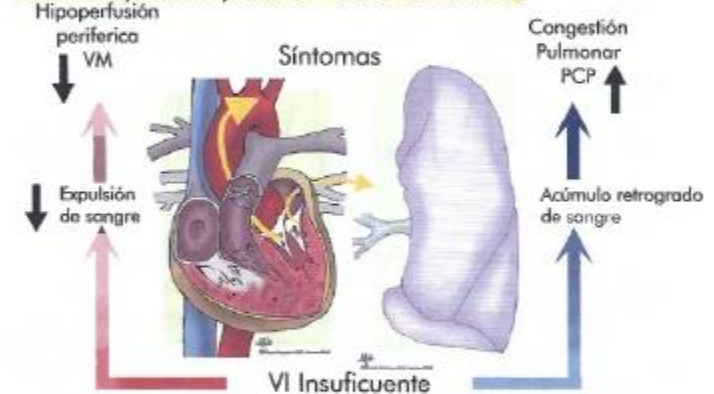
5. Clínica

Para el estudio del síndrome, agruparemos los signos y síntomas. En primer lugar, por el aumento de presión retrógrada al ventrículo insuficiente y en segundo lugar por fallo anterogrado.

5.1. I.C. izquierda

A. SÍNTOMAS

Suelen mejorar al aparecer I^a cardiaca derecha.



POR AUMENTO DE LA PRESIÓN AURICULAR IZQUIERDA PCP²

Disnea: síntoma precoz, se debe a la congestión pulmonar que ocasiona mayor rigidez al pulmón.

Ortopnea (disnea en decúbito): síntoma tardío (MIR). Al adoptar el decúbito, la sangre con una presión capilar aumentada se distribuye por los campos pulmonares, impidiendo la normal oxigenación. En ese momento el paciente tiene que incorporarse, para distribuir el líquido a campos inferiores respetando los superiores.

Disnea paroxística nocturna (DPN): En pacientes con edemas, al adoptar el decúbito, estos se distribuye abandonando el espacio intersticial, que por gravedad ocupa durante el ortostatismo. Se comporta como una infusión de suero fisiológico, que aumenta la presión capilar pulmonar originando edema.

Puede simular una crisis de asma ya que muchas veces cursan con sibilancias y espiración alargada.

Dolor precordial (angina nocturna o de decúbito). Se debe a la expansión de volumen sanguíneo intratorácico que ocurre con el decúbito, lo que causa un aumento del tamaño cardíaco y de la demanda miocárdica de oxígeno. (Similar mecanismo que la DPN) (MIR)

En definitiva el paciente con insuficiencia cardiaca va a empeorar con el decúbito y por eso no es raro que duerman con más almohadas para evitar los síntomas.

MIR 00 FAM (6508): ¿Cuál de las siguientes formas de cardiopatía isquémica suele responder al tratamiento con diuréticos?:

1. Angina de Prinzmetal.
2. Angina de decúbito.*
3. Angina de reciente comienzo.
4. Angina posinfarto.
5. Angina de esfuerzo.

POR DISMINUCIÓN DEL VOL./MIN.

Los llamados síntomas por bajo gasto:

- Astenia y fatiga muscular

Otros:

- Insomnio, anomalías de la conducta, obnubilación.

B. SIGNOS

1. CARDÍACOS:

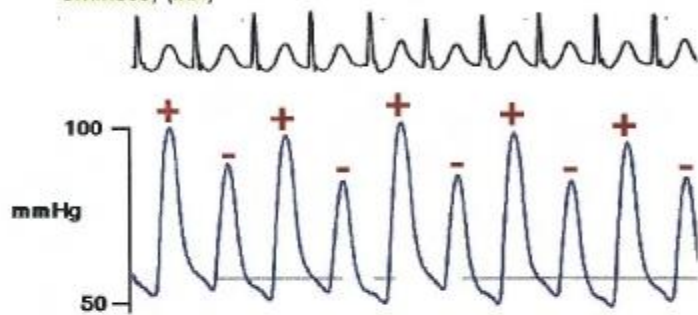
- Taquicardia, latido hipoquinético sostenido.
- Soplo pansistólico por I^o mitral funcional (debido al agrandamiento ventricular, que dilata el anillo mitral).
- Galope (S3 y/o S4). (MIR)
- P₂ aumentado cuando aparece hipertensión pulmonar.

2. VASCULARES PERIFÉRICOS:

- Disminución de la tensión arterial diferencial.

² Presión capilar pulmonar

- Palidez, frialdad, febrícula (MIR) sudoración, cianosis, oliguria con nicturia (ésta se debe a la mejoría del flujo renal con el decúbito).
- Pulso alternante. Indica disfunción sistólica severa (signo ominoso) (MIR)



3. PULMONARES

- Estertores crepitantes basales.
- Respiración periódica o cíclica de Cheyne-Stokes: Al prolongarse el tiempo que tarda la sangre oxigenada en llegar al centro respiratorio, este no puede regular con precisión la eliminación de CO₂ necesaria, alternando las fases de hiperventilación con la de apnea (MIR)

C. RADIOLOGÍA

La insuficiencia cardíaca izquierda se manifiesta radiológicamente por:

1. CAMBIOS EN LA SILUETA CARDIACA

- ✓ Cardiomegalia (en la 1ª crónica) o corazón de tamaño normal (en la 1ª aguda o diastólica) (MIR)

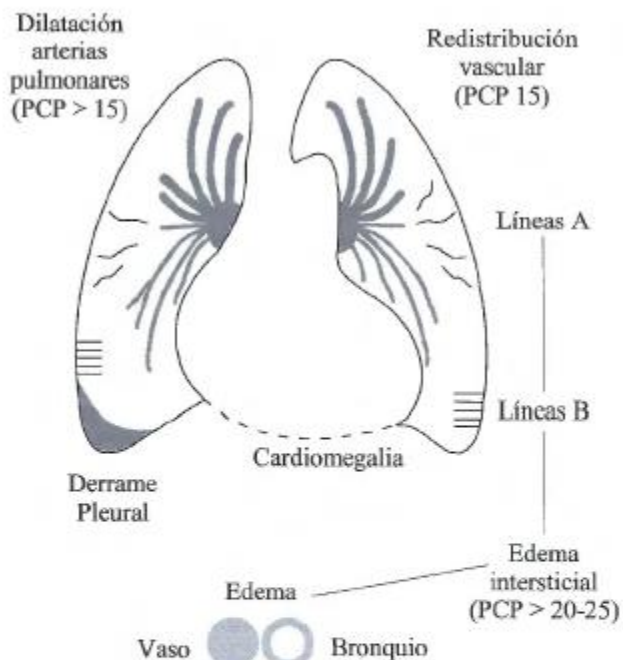
2. CAMBIOS PULMONARES

Como veremos, el diagnóstico de insuficiencia cardíaca es clínico radiológico, por tanto es fundamental la radiografía de tórax en todo paciente con sospecha de insuficiencia cardíaca.

Los signos que vamos a ver según lo avanzado de la enfermedad son:

- **Redistribución vascular (MIR)** (con presión capilar pulmonar de 15 mm Hg). El aumento retrógrado de la presión de la aurícula izquierda hace que las partes inferiores del pulmón se congestionen con edema y sea peor el intercambio gaseoso. El reflejo alveolo arterial de oxígeno es útil para redistribuir la sangre a zonas donde el intercambio gaseoso sea mejor y se redistribuye la sangre hacia los campos superiores (menos congestivos).
- **Dilatación de arterias pulmonares centrales (PCP>15)**. Cuando la vasoconstricción llega a gran parte de las arteriolas pulmonares se produce hipertensión pulmonar que dilata las arterias pulmonares centrales.
- **Edema intersticial (MIR)** (manguitos peribroncovasculares, líneas A y B de Kerley) si PCP>20-25. En este momento ya está tan congestionado el pulmón que empieza a trasudar líquido con infiltración de los tabiques pulmonares (líneas A y B de Kerley).
- **Edema alveolar (P>30):** patrón "en alas de mariposa" (MIR) Un grado mayor de la trasudación de líquidos que ocupa los alveolos.
- **Derrame pleural**, uni o bilateral: si es unilateral suele ser derecho. Este puede ser un signo de insuficiencia cardíaca izquierda y derecha(MIR) (que comparte mecanismo con la ascitis, hepatomegalia y edemas).

El desarrollo de la hipertensión pulmonar hace que el ventrículo derecho acabe fallando y entonces empiezan los síntomas de congestión sistémica con edemas periféricos. En este momento de la evolución de la insuficiencia cardíaca izquierda decimos que se ha hecho **congestiva** (datos de fallo izquierdo y derecho), disminuyendo los datos de congestión pulmonar y haciéndose más relevantes los de congestión sistémica.



5.2. I.C. derecha

Su causa más frecuente es la 1ª cardíaca izquierda. La causa más frecuente de IC derecha aislada es el cor pulmonare.

A. SÍNTOMAS

Debidos a congestión venosa sistémica:

- ✓ Hepatalgia, aumento de peso con edemas maleolares, distensión abdominal, dispepsia, ...
- ✓ Nicturia: Por similar mecanismo que la DPN³, se distribuyen los edemas en decúbito, con aumento de la perfusión renal y mayor excreción de Na y H₂O

B. SIGNOS

A. CARDÍACOS

Los ya vistos en la 1ª cardíaca izquierda, pero en el lado derecho.

B. PERIFÉRICOS

- ✓ Aumento de la presión venosa yugular (>8 cm H₂O) (2MIR)
- ✓ Signo de Kussmaul (aumento de la presión venosa con la inspiración).
- ✓ Reflujo hepatoyugular (+)
- ✓ Hepatomegalia de estasis: precede al desarrollo de edemas y es dolorosa cuando se ha producido rápidamente o es reciente (cuando es crónica puede ser absolutamente indolora). El aumento de transaminasas es un hallazgo común. La ictericia (por aumento de la bilirrubina de tipo mixto) es un signo tardío en la insuficiencia cardíaca. En estadios finales puede desarrollarse una cirrosis cardíaca. Cuando la hepatomegalia es intensa y prolongada puede producirse también esplenomegalia congestiva (MIR).
- ✓ Ascitis.
- ✓ Edemas.
- ✓ Derrame pleural (más frecuente derecho).
- ✓ Cianosis: ocurre en los estadios más avanzados de la enfermedad, y se debe a la reducción del contenido de oxígeno de la sangre venosa, causada por el aumento de su extracción por los tejidos. La congestión venosa sistémica entorpece el flujo capilar con una mayor extracción de O₂ por los tejidos (cianosis periférica).

5.3. I.C. congestiva

Se denomina así a la 1ª cardíaca derecha + izquierda. La clínica es consecuencia de la congestión venosa y de la hipoperfusión periférica por bajo gasto.

Se trata de la evolución natural de la insuficiencia cardíaca. Ya hemos dicho que cuando aparece hipertensión pulmonar acaba fallando el ventrículo derecho aminoriéndose los datos clínicos de insuficiencia cardíaca izquierda. Por tanto cuando tras años de evolución de insuficiencia cardíaca por fallo del ventrículo izquierdo (disnea) desaparecen los síntomas respiratorios y co-

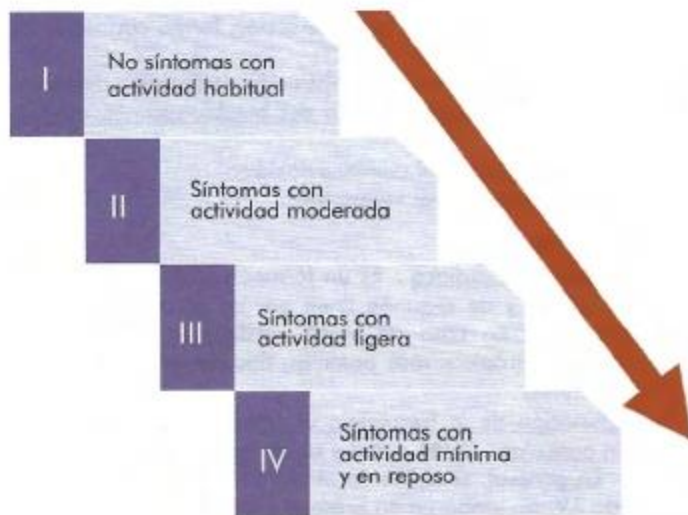
³ Disnea Paroxística Nocturna.

mienzan los datos de congestión sistémica, (edemas) decimos que el paciente está en insuficiencia cardiaca congestiva. Por último, debe señalarse que en las fases finales de la insuficiencia cardiaca puede producirse un estado de **caquexia**, al que contribuyen la elevación de las concentraciones circulantes del factor de necrosis tumoral, el aumento del catabolismo, la enteropatía pierde proteínas (por aumento de la presión en los capilares del intestino), la disminución de la ingesta por falta de apetito, la depresión mental, la toxicidad farmacológica y la hipoxia celular.

5.4. Clasificación funcional ICC

Una clasificación muy sencilla y fundamental es la propuesta por la asociación neoyorquina del corazón (New York Heart Association).

- ❖ CLASE I
 - Asintomático con actividad física habitual
- ❖ CLASE II
 - Síntomas sólo con la actividad habitual.
- ❖ CLASE III
 - Síntomas con actividad mínima, pero asintomático en reposo.
- ❖ CLASE IV
 - Síntomas en reposo.



También la podemos clasificar según el estadio fisiopatológico de su evolución en:

- A. Pacientes con alto riesgo para desarrollar ICC en el futuro.
- B. Pacientes con disfunción ventricular sin haber desarrollado nunca síntomas.
- C. Pacientes con disfunción ventricular que han desarrollado actualmente o en el pasado síntomas.
- D. Pacientes con síntomas refractarios de ICC.

Finalmente la insuficiencia cardiaca se diagnostica con unos criterios diagnósticos, llamados criterios de Framingham:

CRITERIOS DE FRAMINGHAM PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA

-Se necesitan 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores

CRITERIOS MAYORES

- ✓ Disnea paroxística nocturna
- ✓ Distensión venosa yugular
- ✓ Crepitantes (MIR)
- ✓ Cardiomegalia (MIR)
- ✓ Edema agudo de pulmón
- ✓ Ritmo de galope por tercer tono (MIR)
- ✓ Aumento de la presión venosa (> 16 cm H₂O)
- ✓ Reflujo hepatoyugular positivo (MIR)

CRITERIOS MENORES

- ✓ Edema en miembros
- ✓ Tos nocturna
- ✓ Disnea de esfuerzo
- ✓ Hepatomegalia
- ✓ Derrame pleural
- ✓ Taquicardia (>120 lpm)

CRITERIO MAYOR O MENOR

- ✓ Adelgazamiento >4,5 kg. después de 5 días de tratamiento

MIR 00 FAM (6504): Señale cual de los siguientes **NO** es considerado criterio Mayor de Framingham para el diagnóstico de Insuficiencia cardiaca:

1. Cardiomegalia.
2. Reflujo Hepatoyugular.
3. **Disnea de esfuerzo.***
4. Galope por tercer tono.
5. Crepitantes.

MIR 08 (8826): Uno de estos signos físicos **NO** es esperable en un caso típico de insuficiencia cardiaca congestiva:

1. Reflujo hepatoyugular presente.
2. Edema bilateral en miembros inferiores.
3. **Acropaquias.***
4. Estertores crepitantes en la auscultación pulmonar.
5. Estertores sibilantes en la auscultación pulmonar.

6. Tratamiento

6.1. Normas generales

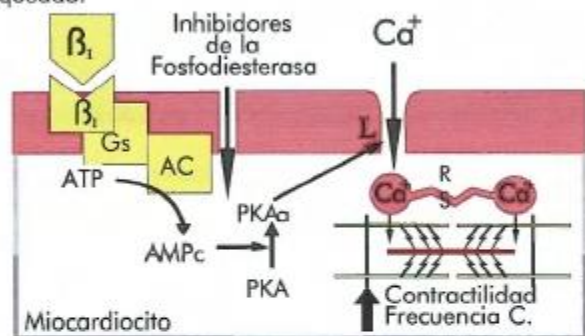
1. Eliminar causa/s desencadenante/s.
2. Corregir causa subyacente: No siempre las causas que originan disfunción ventricular son irreversibles, así la disfunción ventricular en cardiopatía isquémica se puede corregir tras revascularización, la miocardiopatía alcohólica puede ser reversible tras el abandono del alcohol, así como la taquimiocardiopatía (disfunción sistólica producida por altas frecuencias cardiacas mantenidas).
3. Control de la situación de insuficiencia cardiaca:
 - 3.1. Disminución del trabajo cardíaco:
 - 3.1.1. Evitar esfuerzos extenuantes y mejorar la hemodinámica cardiaca con disminución de la postcarga (vasodilatadores). Conseguir una precarga óptima, con rendimiento adecuado del mecanismo de Frank Starling, sin aumentar de manera excesiva la presión retrógrada (MIR).
 - 3.2. Aumentar la contractilidad miocárdica:
 - 3.2.1. Mediante el uso de agentes inotrópicos. Estos salvo la digoxina, a largo plazo, mejoran la clase funcional aunque disminuyen la supervivencia (Mayor riesgo de muerte arrítmica) (MIR).
 - 3.3. Control de la retención excesiva de líquidos:
 - 3.3.1. Dieta hiposódica e hipocalórica (restricción de agua sólo en los casos más graves); diuréticos (MIR).
4. Prevención de los efectos deletéreos de los mecanismos de compensación cardiaca:
 - 4.1.1. Frenando la evolución de la enfermedad (Beta-bloqueantes y antialdosterónicos (espironolactona)).

6.2. Agentes inotrópicos

A. INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA: amrinona y milrinona. Levosimendan
 Son biperidinas, actúan aumentando el AMP-c intracelular, que conlleva a una mayor entrada de calcio intracelular⁴. Sólo se emplean vía i.v. Además de inotropos (+) son vasodilatadoras. SON LOS FÁRMACOS IDEALES COMO INOTROPICOS, EN PACIENTES QUE ESTAN TOMANDO BETABLOQUEANTES.

⁴ El levosimendan se une a la cTnC aumentando su sensibilidad al calcio sin aumentar la concentración de este.

En un paciente que ingrese por insuficiencia cardiaca descompensada que requiera uso de inotrópicos y previamente estuviera tomando betabloqueantes debemos pensar en el Levosimendán como opción terapéutica, ya que los inotrópicos que actúan sobre el receptor beta no tendrán acción al encontrarse éste bloqueado.



B. AMINAS SIMPATICOMIMÉTICAS: ADRENALINA, NORADRENALINA, DOPAMINA Y DOBUTAMINA

Dopamina: A dosis muy bajas (1-2 µg/kg/min) es vasodilatadora mesentérica y renal. Entre 2-10 es estimulante β-miocrárdico. A dosis mayores, es estimulante alfa y aumenta la T.A. Tiene un alto poder arritmógeno a dosis altas.

Dobutamina: Estimulante β1. Potente acción inotrópica, causa ligera taquicardia y disminuye las resistencias periféricas teniendo escaso efecto sobre la T.A. Util en el tratamiento de la 1ª cardiaca aguda sin hipotensión (MIR). (si lo queremos usar en un shock cardiogénico y por tanto con hipotensión debemos asociarlo a aminas vasoconstrictoras como la noradrenalina).

INDICACIONES:

- Episodios de IC aguda.
- Insuficiencia cardiaca crónica refractaria a Tto.
- Pretransplante cardiaco.

CONCLUSIONES SOBRE SU USO EN IC:

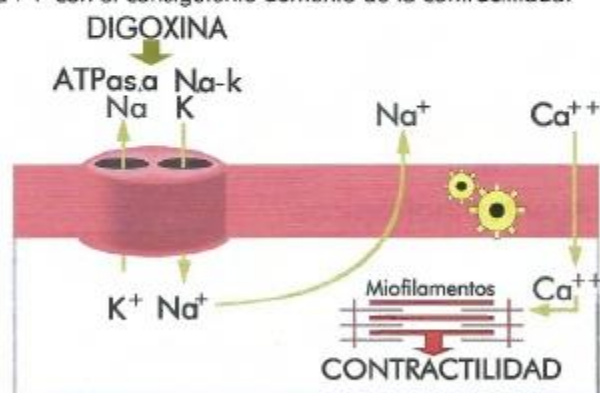
- Los fármacos inotrópicos exceptuando la digital han demostrado aumento de la mortalidad con su uso crónico.
- Dado el potencial arritmógeno (MIR) especialmente a dosis altas es conveniente que los pacientes estén monitorizados y utilizándola dosis menor posible.
- Hay que evitar su utilización prolongada ya que generan taquifilaxia.
- Su efecto se ve limitado en situaciones de acidosis, por lo que hay que corregir previamente esta.

C. DIGITAL

Los digitálicos comercializados en España son la digoxina y la metil digoxina con perfiles similares. Son fármacos históricamente muy utilizados en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, su uso cada vez es menor y prácticamente ha quedado relegado como frenador del nodo auriculo-ventricular en la fibrilación auricular rápida con insuficiencia cardiaca descompensada.

MECANISMO DE ACCIÓN

Se debe al efecto inhibitorio que ejerce sobre la ATP-asa bomba Na-K. Al aumentar el Na intracelular este se intercambia con Ca++ con el consiguiente aumento de la contractilidad.



Sobre corazón insuficiente

Al aumentar la concentración de calcio citosólico actúa como inotrópico positivo mejorando la contractilidad (sin efectos demostrados sobre la mortalidad).

Efectos electrofisiológicos

Se deben a la inhibición de la ATP-asa y a un aumento del efecto vagal (MIR).

NODULO SINUSAL: Acción cronotropa negativa.

NODULO AV: disminuye la velocidad de conducción pudiendo agravar un bloqueo AV preexistente, pudiendo interaccionar con otros frenadores del Nodo AV (MIR) (como los betabloqueantes o los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem). Su efecto como frenador es lo que nos permite usarlo para disminuir la frecuencia en la fibrilación auricular.

RESTO DE TEJIDO ESPECÍFICO Y CÉLULAS CONTRÁCTILES (A Y V): Favorece la aparición de focos ectópicos, el desarrollo de reentradas y acorta el periodo refractario de la aurícula y ventrículo, lo que explica su facilidad para provocar arritmias (MIR).

Estos efectos de la digital se traducen en el ECG por depresión de ST ("cubeta digitalica")

La arritmia más característica de la intoxicación digitalica (que no la más frecuente) es la taquicardia auricular (foco ectópico) con bloqueo AV.

MIR 13 (10062) (63): Mujer de 82 años hipertensa en tratamiento con atenolol, hidroclorotiazida y digoxina. Acude a urgencias por fibrilación auricular y se le administra verapamil i.v. Se evidencia en ECG bloqueo auriculoventricular completo. ¿Cuál es la causa más probable de esta situación clínica?

1. Intoxicación digitalica por interacción farma-cocinética por verapamilo.
2. Hipopotasemia por la administración de tiazida y digoxina.
3. Interacción farmacodinámica del betabloqueante, digoxina y verapamil. *
4. Efecto hipotensor del diurético tiazídico.
5. Arritmia cardiaca por verapamil.

INDICACIONES:

- **Insuficiencia Cardiaca** : Es un fármaco para el tratamiento sintomático y de segunda línea por un efecto neutro en la mortalidad. En caso de shock cardiogénico, se emplean agentes inotrópicos más potentes, tipo dopamina o dobutamina. (MIR)
- **Disminución de la frecuencia ventricular en flutter y fibrilación auricular.** (2MIR) aunque su efecto en esfuerzo es limitado. En general, se prefieren otros fármacos bloqueantes del nodo AV, sin embargo en presencia de datos de insuficiencia cardiaca aguda (contraindicados betabloqueantes y antagonistas del calcio) es una buena alternativa para disminuir la frecuencia cardiaca.

CONTRAINDICACIONES DE LA DIGITAL

- ✓ Intoxicación digitalica.
- ✓ Bloqueos A-V de 2º y 3º grado.
- ✓ Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- ✓ Enfermedad del seno.
- ✓ Extrasistolia ventricular frecuente.
- ✓ Síndrome WPW con fibrilación auricular: La digoxina acorta el periodo refractario de la vía accesoria permitiéndole conducir a más frecuencia. En presencia de fibrilación auricular, el ritmo rápido y caótico de la aurícula se podría transmitir al ventrículo íntegramente (MIR), desencadenando fibrilación ventricular
- ✓ Se aconseja suprimir antes de cardioversión.

INTOXICACIÓN DIGITÁLICA

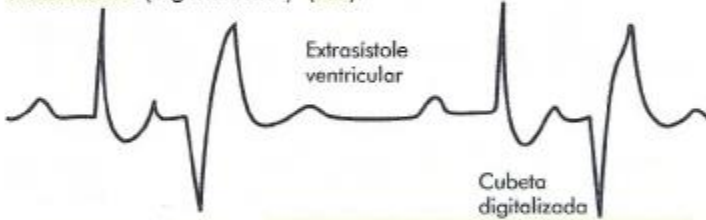
Se produce cuando la concentración sérica de digoxina es >2 ng./m, sin embargo, los niveles séricos son orientativos, ya que el miocardio puede ser hipersensible a la digoxina (MIR) en determinadas situaciones.

1. Aumento de la digoxinemia:
 - 1.1. Insuficiencia Renal (MIR).
 - 1.2. Hipotiroidismo (MIR).
2. Aumento de la sensibilidad a la digoxina:
 - 2.1. Alteraciones hidroelectrolíticas:
 - 2.1.1. Hipopotasemia. (Diuréticos de asa y tiazidas) (MIR)
 - 2.1.2. Hipomagnesemia e hipercalcemia (tiazidas)

- 2.1.3. Hipoxemia y acidosis (MIR).
- 2.2. Cardiopatía isquémica.
- 2.3. Sustrato arrítmico (Extrasístolia ventricular) (MIR)
3. Interacciones farmacológicas:
 - 3.1. Farmacocinéticas: Aumentan su concentración
 - 3.1.1. Quinidina, verapamil, amiodarona (MIR)
 - 3.2. Farmacodinámicas: Aumentan su efecto:
 - 3.2.1. Bloqueantes del nodo AV (betabloqueantes, verapamil, diltiazem y amiodarona)

CLÍNICA

La irritación gastrointestinal (anorexia, náuseas, vómitos) suele ser el síntoma más precoz de intoxicación digitálica (MIR). La toxicidad cardíaca incluye cualquier tipo de arritmia, pero ninguna específica, siendo la más frecuente las extrasístoles ventriculares (bigeminismo) (MIR).



También son frecuentes distintos grados de bloqueo AV. Es muy característica de la intoxicación digitálica la taquicardia auricular no paroxística con bloqueo AV variable (MIR). También pueden observarse arritmia sinusal, bloqueo sinoauricular, parada sinusal y taquicardia de la unión (MIR), así como taquicardia ventricular multifocal.

MIR 00 FAM (6516): Mujer de 76 años con historia de insuficiencia cardíaca por cardiopatía hipertensiva en fibrilación auricular crónica que seguía tratamiento con enalapril, digoxina, furosemida y acenocumarol. Consulta por presentar en la última semana náuseas e incremento de la disnea. La exploración muestra TA de 130/80 mmHg, pulso arterial de 116 l.p.m. rítmico; en la auscultación pulmonar se oyen crepitantes en las bases y en la auscultación cardíaca refuerzo del segundo tono. El ECG muestra una taquicardia rítmica de QRS estrecho a 116 lpm. ¿Qué actitud entre las siguientes es la más adecuada?:

1. Suspender anticoagulantes orales.
2. Realizar monitorización de Holter.
3. Solicitar niveles de digoxina.*
4. Asociar propanolol.
5. Asociar amiodarona.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN

Depende de la gravedad:

- Manifestaciones gastrointestinales, suele ser suficiente suspender la digital 2 ó 3 días y reajustar la dosis.
- Arritmias además de suspender la digital adquiere vital importancia corregir causas (hipopotasemia) (MIR) y usar antiarrítmicos como lidocaína, fenitoína o propanolol, que sirven para las taquiarritmias ventriculares inducidas por la digital. La fenitoína sirve también para las arritmias supraventriculares (MIR).
- Si existe bloqueo puede ser necesario un marcapasos.

En caso de intoxicación grave se dispone de Ac antidigoxina, (la diálisis no es útil).

La cardioversión eléctrica solo se indica si la intoxicación causa fibrilación ventricular.

6.3. Diuréticos

A. TIAZIDAS : CLOROTIAZIDA, HIDROCLOROTIAZIDA, CLORTALIDONA.

Actúan en segmento dilutor, y a grandes dosis, en el proximal.

Son depletors de K^+ (MIR).

Son eficaces siempre que la filtración glomerular sea al menos el 50% de la normal.

Actualmente existen tiazidas como la metolazona, indapamida y xipamida que no disminuyen la filtración glomerular y pueden usarse en Iº Renal.

B. DIURÉTICOS DEL ASA: FUROSEMIDA, TORASEMIDA.

Actúan en el segmento ascendente del asa de Henle. Son los diuréticos más potentes y de acción más rápida (MIR).

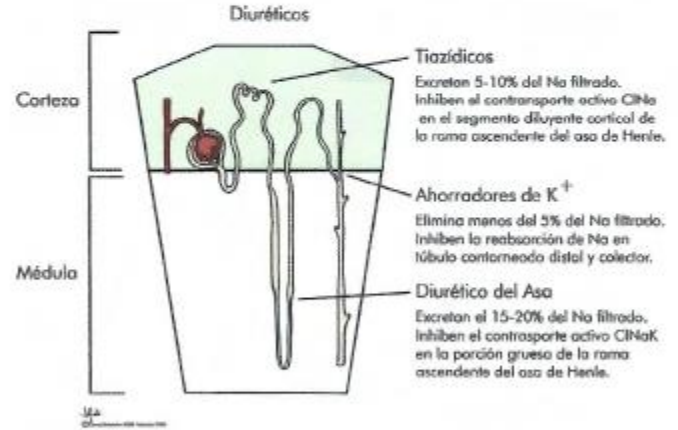
Son depletors de potasio y son efectivos en Iº renal (MIR).

Son los diuréticos preferidos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

C. AHORRADORES DE POTASIO

Actúan en túbulo distal y colector; Inhibiendo el intercambio Na/K (amiloride, triamterene) o bien antagonizando la acción de la aldosterona (espirolactona).

La espirolactona y eplerenona en dosis bajas se ha demostrado beneficiosa con una disminución de la mortalidad en insuficiencia cardíaca sistólica avanzada (por su efecto contrarregulador más que su acción diurética) (MIR). Deben usarse sólo si la creatinina es menor de 2,5mg/dl y el potasio menor de 5 (MIR).



Mecanismo y lugar de acción de los diuréticos.

INDICACIONES DE LOS DIURÉTICOS

El uso de diuréticos (los de ASA son los preferidos) debe basarse en controlar los síntomas de congestión y por tanto a la dosis menor necesaria.

EFFECTOS COLATERALES DE LOS DIURÉTICOS

Tiazidas: Hipopotasemia (MIR), hipomagnesemia alcalosis metabólica, hiperuricemia, hiperglucemia, erupciones cutáneas, trombocitopenia, granulopenia. Tienen mayor tendencia a generar hiponatremia que los diuréticos de asa⁵ (MIR).

Diuréticos del asa: Hipopotasemia, alcalosis metabólica, hiperuricemia, hiperglucemia. Ototoxicidad

Espiro lactona y Eplerenona: Hiperpotasemia (MIR) (sobre todo en presencia de insuficiencia renal e IECAS) Náuseas, molestias epigástricas, confusión mental, somnolencia, ginecomastia que no presenta EPLERENONA, erupciones eritematosas (MIR).

6.4. Vasodilatadores

El uso de vasodilatadores ha supuesto un hito en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. La primera combinación que consiguió disminuir la mortalidad, fue la hidralazina más dinitrato de isosorbide (nitratos) (MIR) que todavía se indica con preferencia en pacientes de raza negra.

Los IECAS se han instaurado como el tratamiento de primera línea. Estos deben ser utilizados a dosis altas y comenzar su tratamiento en ausencia de sintomatología, si existe disfunción significativa del ventrículo izquierdo. (3MIR)

Los IECAS han conseguido mejoras pronósticas en la insuficiencia cardíaca sistólica (5MIR), aunque tienen efectos beneficiosos sobre la hipertrofia miocárdica en pacientes con disfunción ventricular diastólica.

Nos vamos a centrar en los IECAS como fármacos vasodilatadores comentando los nitratos en el capítulo de cardiopatía isquémica.

A. IECAS:

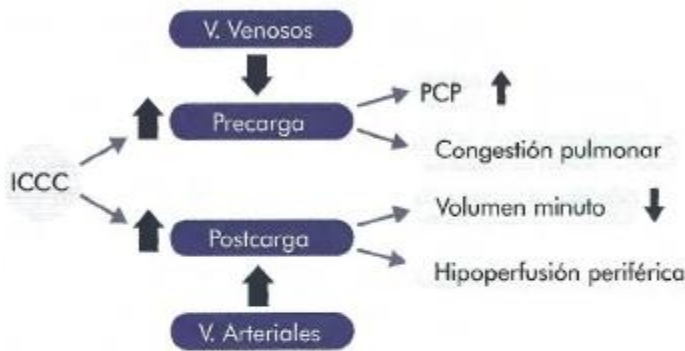
MECANISMO DE ACCIÓN:

Como inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina, inhibe el paso de la angiotensina I a II.

La angiotensina II, por tanto, deja de actuar como estímulo a la liberación de aldosterona y vasopresina, aparte de inhibir su efecto vasoconstrictor.

⁵ Aunque excretan menos cantidad de sodio que los diurético de asa, su capacidad de eliminar H₂O libre es aun menor por lo que tienden a provocar hiponatremia con mayor frecuencia.

Los fármacos antagonistas de los receptores II de la angiotensina comparten los mismos efectos, excluyendo la no degradación de la bradiquinina por lo que no producen tos.



PROPIEDADES:

Entre los efectos beneficiosos se encuentran:

- Modifican la evolución de la IC crónica
 - Mayor supervivencia
 - Menor número de hospitalizaciones
 - Mejor calidad de vida.
- Disminución de la activación neurohormonal.
- No se produce tolerancia.
- Inhibe el remodelado ventricular post IAM (dilatación)

EFFECTOS SECUNDARIOS:

1. Inherentes a su mecanismo de acción:

- 1.1. Hipotensión.
- 1.2. Insuficiencia renal (MIR): Se trata de insuficiencia renal prerenal al no poder el riñón autorregular su funcionamiento. En situaciones de hipovolemia, o estenosis arteria renal (MIR) (bilateral para producir IR) o hipotensión severa, recordad que si al iniciar IECAS para control tensiona se produce un marcado empeoramiento de la función renal en un paciente eurolémico hemos sospechar estenosis bilateral de las arterias renales (MIR). El aumento de cifras de creatinina no equivale a la suspensión del tratamiento con IECAS sino que se debe adecuar el volumen intravascular al efecto de los vasodilatadores.
- 1.3. Hiperpotasemia: Precaución con el uso de ahorradores de K o suplementos (MIR).
- 1.4. Tos seca: Se puede confundir con agravamiento de IC, como dato de ortopnea y DPN.

MIR 00 FAM (6595): Paciente de 65 años, diagnosticada de insuficiencia cardíaca, que sigue tratamiento habitual con Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina (IECAS), Espironolactona y Furosemida. En una analítica de rutina presenta unas cifras de potasio sérico de 5,8 mEq/L, ¿qué variaciones deberemos realizar en su tratamiento?:

1. Elevar las dosis de Furosemida.
2. Añadir resinas de intercambio iónico.
3. Añadir Digitálicos.
4. Suspender los IECAS y la Espironolactona.*
5. Suspender la Espironolactona.

2. Atribuibles a su estructura química:

- 2.1. Proteinuria. (acordaros por el contrario que estan indicados en HTA + diabetes en presencia de proteinuria) (MIR).
- 2.2. Neutropenia.

MIR 11 (9580): Los inhibidores de la convertasa son fármacos de primera línea para el tratamiento de:

1. Las arritmias ventriculares.
2. La insuficiencia cardíaca.
3. Los bloqueos AV de 2º y 3º grados.
4. La hipercolesterolemia.
5. La valvulopatía aórtica degenerativa.

MIR 02 (7491) ¿Cuál de los siguientes fármacos reduce la mortalidad en los enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva? :

1. Digoxina.
2. Furosemida.
3. Enalapril.*
4. Amiodarona.
5. Aspirina.

6.5. Betabloqueantes

Aunque las grandes dosis de betabloqueantes pueden agudizar la insuficiencia cardíaca, se ha comprobado que la administración de dosis progresivas de bisoprolol, metoprolol, nebivolol y carvedilol⁶ mejoran los síntomas de la insuficiencia cardíaca y retrasa la progresión de ésta mejorando la supervivencia. Están contraindicados en el Asma bronquial, insuficiencia cardíaca aguda, bloqueos cardíacos (2º grado y 3º grado), y de manera relativa (hay que utilizarlos con precaución) en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

MIR 05 (8043): Un paciente de 65 años, diagnosticado de insuficiencia cardíaca de etiología isquémica, en estadio avanzado (grado funcional III de la NYAH), consulta por empeoramiento de su disnea. En el último año ha sufrido dos episodios de Edema Agudo de Pulmón y a raíz del último fue dado de alta con dieta pobre en sal, Inhibidores de la Enzima convertidora de la angiotensina (IECAs), furosemida, espironolactona y aspirina (150 mg/día). En el momento de la exploración el paciente no tiene disnea, está en ritmo sinusal, con una frecuencia cardíaca normal en reposo, tiene crepitantes en ambas bases y su tensión arterial es de 115/75. En la radiografía de tórax hay signos de hipertensión postcapilar, sin imágenes de condensación ni derrame pleural. ¿Cuál sería su recomendación terapéutica?:

1. Iniciar tratamiento con antagonistas del calcio y nitritos orales.
2. Sustituir la Aspirina por Clopidogrel.
3. Hacer una broncoaspiración y cultivo del material aspirado.
4. Añadir Digoxina oral.
5. Iniciar tratamiento gradual con betabloqueantes.*

MIR 06 (8304): En un paciente con IC por cardiopatía isquémica crónica post infarto y disfunción sistólica, ¿cuál de las siguientes **NO** considera una contraindicación absoluta para la introducción de betabloqueantes?:

1. Insuficiencia cardíaca inestable.
2. Enfermedad pulmonar crónica.*
3. Bloqueo A-V avanzado.
4. Bradicardia sintomática.
5. Broncoespasmo.

6.6. Otros fármacos

IBAVRADINA: Es un fármaco que inhibe los canales I_f del nodo sinusal, teniendo sólo efectos en la disminución de la frecuencia cardíaca en pacientes que mantienen el ritmo sinusal. Ha demostrado que mejora la función ventricular y la calidad de vida (menor número de ingresos) en pacientes con ritmo sinusal y dosis plenas (dosis máxima tolerada de betabloqueante) que mantengan frecuencias cardíacas por encima de 70. Como veremos en los temas de cardiopatía isquémica también es un fármaco antianginoso de segunda línea.

6.7. Dispositivos

TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN (MIR): Los pacientes con:

- Disfunción ventricular severa,
 - Asincronía ventricular (QRS ancho >120 o 150 msec, sobre todo si tiene morfología de bloqueo completo de rama izquierda)
 - Mala clase funcional (Clase funcional II-IV) a pesar de tratamiento médico optimizado.
- Se benefician de marcapasos biventriculares, que al estimular ambos ventrículos de manera simultánea mejoran la clase funcional de estos pacientes.

⁶ EL carvedilol es un Alfa1 y betabloqueante no selectivo. El nebivolol es un betabloqueante 1 muy selectivo con propiedades vasodilatadores mediadas por NO (óxido nítrico). Al bloqueo Alfa 1 y al NO se le atribuyen propiedades vasodilatadores útiles en ICC.



Se trata de un marcapasos que a diferencia de los convencionales que sólo estimulan el ventrículo derecho, también tiene un cable para estimular el ventrículo izquierdo.

DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE (DAI): Hasta un 40% de las muertes en IC se producen de manera súbita (por arritmias ventriculares) por lo que en pacientes con disfunción severa que se mantengan sintomáticos a pesar de tratamiento óptimo está indicado el uso de DAI como prevención primaria de muerte súbita.

Se trata de un dispositivo que es capaz de detectar arritmias y proporcionar terapia para revertirlas.

Existen dispositivos que incluyen Terapia de Resincronización y DAI.

MIR 11 (9576) ¿Qué intervención terapéutica consideraría en un paciente de 67 años con miocardiopatía dilatada idiopática, bloqueo de rama izquierda, fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 26%, insuficiencia mitral grado II-III/IV, sometido a tratamiento con furosemida, espironolactona, enalapril y bisoprolol y que se mantiene en clase funcional III de la NYHA?

1. Revascularización coronaria quirúrgica.
2. Reemplazo valvular mitral.
3. Implante de un balón aórtico de contrapulsación.
4. Implante de un dispositivo de asistencia ventricular.
5. Implante de un sistema de resincronización cardíaca.

MIR 12 (9855): ¿Qué tipo de estimulación eléctrica mejora la morbilidad y mortalidad en los pacientes con miocardiopatía dilatada, en ritmo sinusal con QRS ancho y morfología de bloqueo de rama izquierda del haz de His?

1. La estimulación en aurícula derecha.
2. La estimulación en ventrículo derecho.
3. La estimulación aurículo-ventricular.
4. La estimulación biventricular.*
5. La estimulación en ventrículo izquierdo.

6.8. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca sistólica

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca es escalonado.

Hoy en día la tendencia es a inhibir los mecanismos de compensación.

Usaremos los diuréticos como tratamiento de fondo para el control de síntomas de congestión, a la dosis menor necesaria. La mejor opción para un adecuado ajuste del diurético es el peso diario (oscilaciones en el peso en periodos cortos de tiempo se deben a aumento de volumen extravascular).

En estadios iniciales y aún en ausencia de síntomas pero con disfunción ventricular debe instaurarse tratamiento con IECAS a la dosis mayor tolerada (MIR). En caso de tos como efecto secundario los ARA II son una opción. Si el paciente presenta insuficiencia renal severa no se pueden utilizar ni ARA II ni IECAS por lo que la alternativa es la combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbide (de preferencia en pacientes de raza negra por su resistencia a IECAS).

A partir de este momento si el paciente se encuentra estable (clase funcional estable aunque sea mala, sin precisar cambios en la dosis de diuréticos) se deben introducir betabloqueantes con precaución (pueden descompensar).

EL OBJETIVO DE TODO PACIENTE CON DISFUNCIÓN VENTRICULAR ES CONSEGUIR DOSIS PLENAS DE IECAS (O ARAII) Y BETABLOQUEANTES.

MIR 11 (9581) Hombre de 75 años, hipertenso y dislipémico con antecedentes de insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica de ventrículo izquierdo (FE<30%). Acude a nuestra consulta por empeoramiento de su disnea habitual en las últimas semanas. Su tensión arterial sistólica es de 160/95 mmHg con frecuencia cardíaca de 65 lpm. En la exploración física no se auscultan crepitantes y su presión venosa yugular es normal. Aporta una determinación de creatinina que es de 3.7 mg/dl con iones dentro de la normalidad. ¿Cuál de los siguientes fármacos es el más adecuado para mejorar el pronóstico de su insuficiencia cardíaca?

1. Enalapril.
2. Losartan.

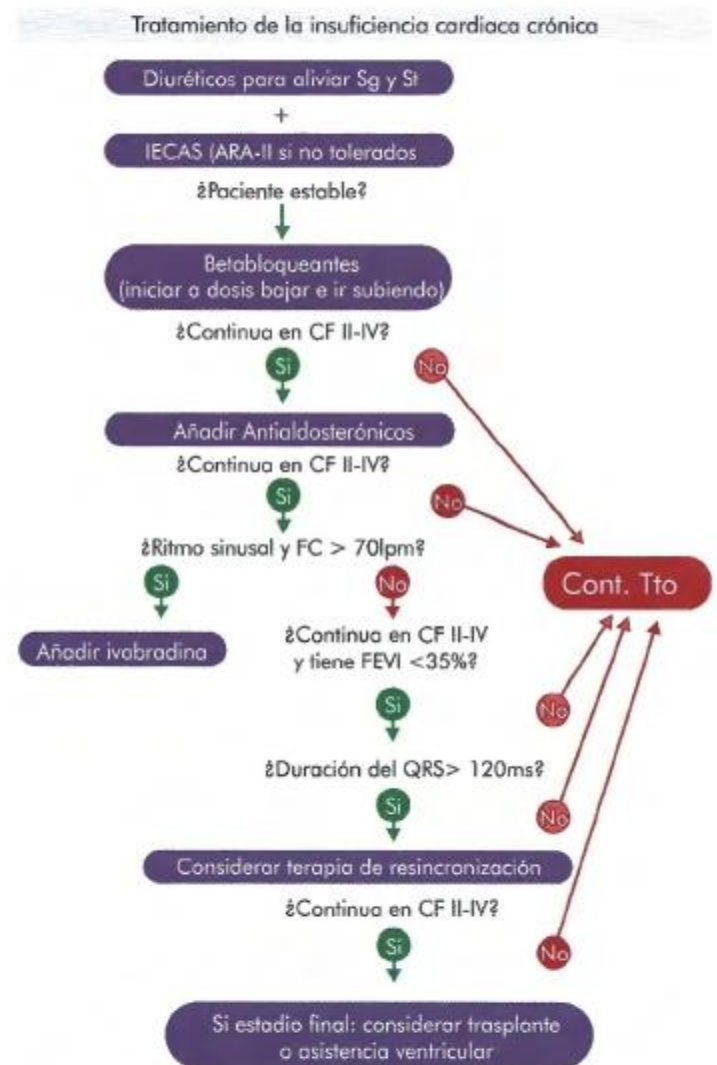
3. Espironolactona.
4. Bisoprolol.*
5. Eplerenona

Si el paciente tiene disfunción ventricular severa (Fracción de eyección <35%) y se mantiene sintomático, el siguiente paso es añadir antialdosterónicos (Espironolactona o Eplerenona) siempre y cuando no tenga insuficiencia renal severa o hiperpotasemia.

Si el paciente se mantiene asintomático (en Clase funcional II-IV) el siguiente paso será:

- Si mantiene ritmo sinusal y a pesar dosis plenas (o máximas toleradas de betabloqueantes) se mantiene con frecuencia cardíaca >70 – **IVABRADINA.**
- Si hay evidencia de asincronía ventricular (QRS ancho) y el paciente tiene disfunción ventricular – **TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN.**

Si existe una descompensación deberemos aumentar dosis diuréticos, si la situación requiere uso de inotrópicos y el paciente tomaba de manera crónica betabloqueantes podemos usar **LEVOSIMENDAN** sin retirar betabloqueantes.



MIR 04 (7783): Una mujer de 72 años con antecedentes de diabetes mellitus e infarto de miocardio hace un año, tiene una fracción de eyección ventricular izquierda de 0,30 y está en tratamiento habitual con aspirina, furosemida, (20 mg/día) y captopril, (25 mg/día). Acude a su consulta por disnea de pequeños esfuerzos. La exploración física es compatible con insuficiencia cardíaca, de predominio derecho. TA: 140/70 mmHg. FC: 70 lpm. ¿Cuál de las siguientes intervenciones es de **MENOR** prioridad desde el punto de vista de mejorar su pronóstico?

1. Cambiar el captopril por lisinopril (20 mg/día).
2. Iniciar tratamiento con digoxina (0,25 g/día).*
3. Iniciar tratamiento con espironolactona (25mg/día).
4. Iniciar tratamiento con bisoprolol (1,25 mg/día).
5. Iniciar tratamiento con simvastatina (40 mg/día).

MIR 03 (7523): ¿Cuál de las siguientes combinaciones forma el trípole en el que asienta el tratamiento farmacológico de la mayoría de pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular?:

1. Betabloqueantes, calcioantagonistas e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA).
2. IECA, diuréticos y calcioantagonistas.
3. Diuréticos, betabloqueantes e IECA.*
4. Betabloqueantes, antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA-II) e IECA.
5. ARA-II, IECA y calcioantagonistas.

MIR 03 (7751): Un hombre de 47 años, fumador de 50 paquetes/año, carterero en activo, obeso (IMC 31 Kg/m²), diabético desde hace 10 años, controlado con insulina, hipertenso (toma nifedipino 30 mg/día), con insuficiencia renal crónica (creatinina habitual 2 mg/dl) y con hipercolesterolemia (240 mg/dl) acude al médico de cabecera por disnea desde hace una semana que le obliga a pararse cuando camina en llano (previamente lo hacía sin dificultad); no ha tenido fiebre ni dolor torácico. Cree que está algo acatarrado, pues por las noches tose sin expectorar. La tensión arterial es 150/90. No tiene edemas. Tiene algunos roncus dispersos, crepitantes en bases y se oye un posible tercer tono, aunque está algo taquicárdico (108 lpm) para valorar bien este dato. Los análisis son normales salvo la creatinina de 2,5 mg/dl. Una radiografía de tórax muestra afectación alveolointerstitial bilateral basal, sin cardiomegalia. ¿Cuál sería la aproximación diagnóstica más correcta en este momento?:

1. Una espirometría demostrará casi con seguridad un patrón obstructivo, por lo que se debe comenzar tratamiento broncodilatador.
2. La fibrosis pulmonar idopática requiere una biopsia pulmonar para su diagnóstico. Se le debe recomendar una broncoscopia o biopsia transbronquial.
3. Una ergometría ambulante sería recomendable para descartar una isquemia silente, muy frecuente en diabéticos, pero no es preciso si el electrocardiograma basal no muestra ondas Q ni alteraciones de la repolarización.
4. Está indicado el ingreso y descartar lo antes posible una cardiopatía isquémica, iniciar tratamiento diurético parenteral y vasodilatador (inhibidores de la angiotensina convertida), posiblemente añadir un betabloqueante y controlar los factores de riesgo cardiovascular.*
5. Si en un ecocardiograma la fracción de eyección es normal, se descartaría razonablemente la insuficiencia cardíaca y se deberían buscar otras causas de su problema (por ejemplo enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada).

MIR 02 (7266) ¿Cuál de los siguientes fármacos NO está indicado en la insuficiencia cardíaca con disfunción ventricular severa?:

1. Carvedilol.
2. Furosemida.
3. Espironolactona.
4. Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.
5. Verapamil.*

MIR 08 (8823): Un paciente de 75 años padece una insuficiencia cardíaca congestiva crónica de origen mixto (hipertensivo y cardiopatía isquémica con infarto de miocardio) de clase III, con fibrilación auricular crónica a 90 latidos/minuto. A pesar de su tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), furosemida y espironolactona y anticoagulación con dicumarol, el paciente presenta un deterioro lentamente progresivo, con signos de insuficiencia cardíaca derecha e izquierda, sin aparente desencadenante. Ante ello usted se plantea como medida terapéutica, para asociar al tratamiento previo:

1. Bloqueador de receptores de la angiotensina (ARAII).
2. Inhibidor directo de la renina.
3. Digitálicos.
4. Introducción progresiva de un alfa-beta bloqueante adrenérgico.*
5. Resincronización ventricular.

MIR 13 (10070) (71): En el tratamiento de la insuficiencia cardíaca:

1. Los bloqueantes del receptor de la angiotensina (ARA II) han demostrado superioridad sobre los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y deberían ser la primera opción terapéutica.
2. Los antagonistas de la aldosterona no han demostrado mejoría pronóstica, estando contraindicados en pacientes con disfunción sistólica avanzada y grado funcional IV.
3. Los betabloqueantes han demostrado disminuir la mortalidad en pacientes con fracción de eyección disminuida.*
4. La terapia mediante marcapasos de resincronización cardíaca está indicada en pacientes con disfunción sistólica siempre que el QRS sea estrecho (inferior a 120 msg).
5. El implante de desfibriladores automáticos está contraindicado en pacientes con distorsión ventricular, especialmente si es de causa isquémica.

6.9. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca diastólica

Cuando la insuficiencia cardíaca es debida a un fallo en su función diastólica, las acciones terapéuticas deben ir encaminadas a **mejorar el llenado ventricular**. No hay estudios que hayan valorado acciones farmacológicas en este tipo de pacientes dado lo heterogéneo de su fisiopatología.

Aun así en el tipo más común (alteración de la relajación) las siguientes medidas tienen sentido:

- Es conveniente lograr que la frecuencia cardíaca no sea muy alta para aumentar el tiempo de llenado (debe intentar mantenerse entre 60-90 lpm).
- Si existe fibrilación auricular debe tratarse, intentando devolver la función auricular que contribuye en estos pacientes de manera importante al llenado ventricular. La digoxina no es una buena opción para controlar la frecuencia cardíaca, ya que no se precisa una mayor contractilidad y, sin embargo, aumenta el riesgo de arritmias ventriculares (MIR).
- En caso de precisar un marcapasos por bloqueo AV este deberá ser bicameral para seguir aprovechando la contracción auricular. (no confundir bicameral en el que existe estimulación de un ventrículo y de una aurícula, con resincronización cardíaca, que es estimulación biventricular, además de la aurícula)
- El empleo de beta-bloqueantes y calcio-antagonistas ha demostrado ser de utilidad, ya que reducen la rigidez ventricular y las presiones diastólicas elevadas (MIR).
- Los diuréticos y vasodilatadores deben usarse con precaución para evitar que se reduzca la precarga y con ello el gasto cardíaco. El objetivo de los diuréticos es aliviar la congestión pulmonar, afectando lo menos posible la precarga, que es fundamental para mantener el gasto cardíaco.

6.10. 1ª cardíaca refractaria

Antes de considerar a una 1ª cardíaca como refractaria al tratamiento médico habitual deben descartarse:

- 1) Una causa subyacente no advertida susceptible de tratamiento médico o quirúrgico
- 2) Causas desencadenantes (infección, embolismo, arritmia, AINES, ...)
- 3) Complicaciones del propio tratamiento (sobre todo con el uso de diuréticos con disminución excesiva de la precarga que origina bajo gasto).

Si a pesar de las medidas anteriores el paciente continúa con mala evolución deberemos plantearnos trasplante cardíaco y/o asistencia ventricular (dispositivos bien como puente a trasplante, bien como terapia de destino que se encargan de mejorar la función del corazón).



MIR 05 (8271): Un paciente de 67 años con antecedentes de insuficiencia cardiaca crónica en tratamiento con enalapril, carvedilol, furosemida y espironolactona acude a urgencias por sensación de mareo en las últimas 48 horas. Su tensión arterial es de 85/40 mmHg. En la exploración física no se objetivan signos de congestión. El ECG demuestra un bloqueo de rama izquierda a 65 lpm ya conocido previamente. Los valores de creatinina, hemoglobina e iones son normales ¿cuál de las siguientes actitudes le parece más adecuada?:

1. Disminuir dosis de carvedilol
2. Disminuir dosis de furosemida.*
3. Disminuir dosis de enalapril.
4. Disminuir dosis de espironolactona.
5. Añadir al tratamiento nitratos transdérmicos.

6.11. Tratamiento del edema agudo de pulmón

El EAP supone un riesgo vital y debe considerarse una urgencia médica. Las medidas a tomar son:

Identificar posibles causas de la descompensación (Arritmias: fibrilación auricular rápida, taquicardia ventricular, bradicardia severa...) y corregirlas.

Tratamiento intensivo:

- Posición sentada, con las piernas colgando en la cama (MIR).
- O₂ al 100% (MIR). Mascarilla con reservorio (permite flujos altos de O₂).
- Morfina i.v.: reduce la ansiedad y es vasodilatadora (reduce la precarga). Debe disponerse de naloxona por si aparece depresión respiratoria (MIR).
- Furosemida i.v. (es venodilatadora y logra rápida diuresis) (MIR).
- Vasodilatadores: Nitroglicerina iv lo más utilizado. (pudiéndose utilizar también nitroprusiato) siempre que la presión sistólica sea >100 mmHg. (MIR)

Otras medidas adicionales:

- a. Ventilación mecánica: si el paciente presenta hipoxia o disminución severa del nivel de conciencia o está agotado. La ventilación mecánica no invasiva aporta soporte sin necesidad de intubar, estando especialmente indicada en este sustrato. Mejora la oxigenación, la función cardiaca y reduce la necesidad de intubación orotraqueal. (MIR)
- b. Digital: medida a considerar si existe fibrilación auricular con repuesta ventricular rápida (2MIR).

Prevención de nuevos episodios de EAP: control de las causas de descompensación.



repeMIR

El tratamiento del edema agudo de pulmón se hace habitualmente con morfina i.v., oxígeno al 100% diuréticos de asa i.v., nitroglicerina, y dopamina si presión arterial baja. (4+)

MIR 12 (9847): Mujer de 80 años, que acude al Servicio de Urgencias a las 4 de la madrugada por referir disnea de reposo de aparición súbita con tos seca y dolor torácico opresivo irradiado a cuello. Antecedentes de HTA esencial de larga evolución e infarto agudo de miocardio. A la exploración: TA 220/130 mmHg, Fe 100 lpm. Fr 30 rpm Saturación de O₂ 70%. Auscultación: ruidos rítmicos, rápidos, con crepitantes y sibilancias generalizados en ambos hemitórax. ECG: Taquicardia sinusal a 110 lpm, con inversión de la onda T en V1-V6. Radiografía de tórax: patrón en "alas de mariposa". Analítica: péptido natriurético (pro-BNP) 400 pg/ml (normal <100 pg/ml). Señale lo FALSO respecto a las medidas terapéuticas:

1. Le colocaría ventilación no invasiva pues mejora la oxigenación, la función cardiaca y reduce la necesidad de intubación orotraqueal.
2. Le administraría morfina porque reduce la precarga y mejora la disnea y la ansiedad.
3. Le administraría nitroglicerina intravenosa por sus efectos venodilatadores y vasodilatadores coronarios.
4. El nitroprusiato es el vasodilatador recomendado.*
5. Al administrar furosemida se reducirá la precarga antes de iniciar su efecto diurético.

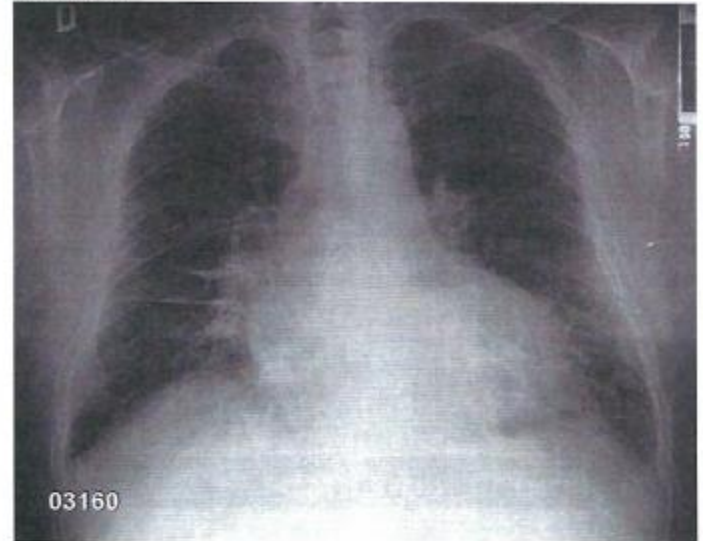
MIR 09 (9064): Pregunta vinculada a la imagen nº 3. Hombre de 67 años de edad, fumador de 30 cigarrillos al día con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia, en tratamiento farmacológico con amlodipino, metformina y simvastatina. Acude al servicio de urgencias refiriendo disnea de medianos esfuerzos en el último mes, edemas en miembros inferiores, nicturia y tos seca sobre todo por las noches. A la exploración física presenta una TA 167/98 mmHg. FC 103 lpm saturación capilar de oxígeno de 91%, taquipnea de 23 r.p.m. Se objetiva una disminución severa del murmullo vesicular, hipoventilación en bases y alguna sibilancia espiratoria. Se encuentra arrítmico a 103 lpm sin soplos. Abdomen sin hallazgos significativos. Edemas. Ante este cuadro clínico, ¿qué determinación analítica le parece MENOS relevante en la evaluación diagnóstica durante la estancia en urgencias de este paciente?:

1. Péptido natriurético tipo B.
2. Hemograma.
3. Gasometría arterial.
4. Iones en orina.*
5. Troponina.

MIR 09 (9065): Pregunta vinculada a la imagen nº 3. Durante su estancia en urgencias se realiza al paciente referido en la pregunta anterior una radiografía del tórax que se muestra en la imagen 3. Ante el cuadro clínico presentado y los hallazgos radiológicos descritos en este paciente. ¿Cuál de las siguientes opciones terapéuticas le parece la más adecuada?:

1. 20 mgr de furosemida endovenosa.*
2. Salbutamol en nebulización.i
3. 100 mgr de metilprednisolona endovenosa.
4. Bolo endovenoso de heparina sódica de 10.000 unidades.
5. Ceftriaxona 2 gr endovenoso cada 24 h.

IMAGEN 3



7. Pronóstico

Depende de varios factores: naturaleza de la cardiopatía subyacente, presencia o ausencia de un factor desencadenante susceptible de tratamiento (peor pronóstico si no hay factor precipitante), de la respuesta al tratamiento y la presencia de tratamiento previo (MIR).

Otros factores asociados a un pronóstico desfavorable comprenden:

- ✓ Fracción de eyección muy reducida (< 25%) (MIR)
- ✓ Disminución de la captación máxima de oxígeno (< 15 ml/kg/min)
- ✓ Tiempo de esfuerzo reducido (< 3 min.) (MIR)
- ✓ Hiponatremia (< 133 mEq/l) (MIR)
- ✓ Hipopotasemia (< 3 mEq/l)
- ✓ Niveles elevados de Péptido Natriurético Cerebral. (MIR)
- ✓ Aumento de los niveles circulantes de péptido natriurético auricular y de noradrenalina (MIR)
- ✓ Extrasístoles ventriculares frecuentes en la monitorización con Holter.

MIR 05 (8044): ¿Cuál de los siguientes parámetros **NO** es de mal pronóstico en el paciente con insuficiencia cardíaca crónica?

- Consumo máximo de oxígeno <10 mL/kg por minuto.
- Disfunción ventricular izquierda <25%.
- Hiponatremia.
- Valores de BNP (péptido natriurético tipo B) disminuidos (<100 pg/ml).*
- Extrasístolia ventriculares frecuentes.

Un gran porcentaje de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva muere de forma súbita, posiblemente por fibrilación ventricular. No existen pruebas de que esta complicación se pueda evitar mediante la administración de fármacos antiarrítmicos. (MIR). Si está indicado, sin embargo el implante de DAI (desfibrilador automático implantable) en pacientes con FEVI <35%, y que permanezcan en clase funcional II o III tras 3 meses de tratamiento óptimo de la insuficiencia cardíaca, para reducir el riesgo de muerte súbita. Si estuviera indicado la resincronización cardíaca, se puede poner dispositivos que cumplen las dos funciones (estimulación biventricular + DAI).

Causas de muerte:

Muerte súbita.....	40%
Empeoramiento de su ICC.....	40%
Otras.....	20%

Mortalidad anual:

ICC asintomática.....	<5%
ICC leve.....	10%
ICC moderada.....	20-30%
ICC grave.....	30-80%

MIR 00 FAM (6714): El pronóstico de un paciente ingresado de urgencia por un episodio de ICC es desfavorable cuando existen todos los factores que a continuación se indican, **SALVO UNO**. Señálelo:

- Fracción de eyección deprimida (<25%).
- Concentraciones séricas bajas de Na y/o K.
- Identificación de factores precipitantes reconocibles.*
- Incapacidad para caminar en llano 3 minutos tras la recuperación de la situación aguda.
- Disminución del consumo máximo de oxígeno.

MIR 01 (7022) ¿Cuál de los siguientes fármacos **NO** ha demostrado disminuir la mortalidad en la insuficiencia cardíaca?

- Espironolactona.
- Meloprolol.
- Enalapril.
- Digoxina.*
- Carvedilol.

8. Trasplante cardíaco

8.1. Indicaciones

Pacientes con enfermedad cardíaca terminal (la presencia de una fracción de eyección <15-20% y de arritmias ventriculares indican una supervivencia del 50% o menos al año).

Sin embargo la fracción de eyección no es un parámetro que determine la indicación de trasplante, sino el conjunto de factores que determinen un pronóstico a corto y medio plazo peor que el del trasplante cardíaco.

La indicación más frecuente de trasplante cardíaco en la actualidad es la miocardiopatía dilatada (MIR).

Los requisitos principales para el trasplante son el tamaño del corazón, la compatibilidad ABO, el resultado negativo de las pruebas cruzadas linfocitarias.

TRASPLANTE CARDÍACO

INDICACIONES

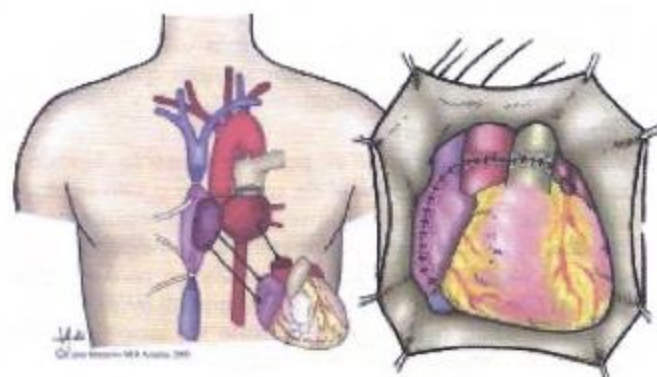
- Cardiopatía terminal que limita las esperanzas de vida a 2 años o que restringe gravemente la calidad de vida cotidiana, a pesar del tratamiento médico o quirúrgico óptimos.
- Ausencia de criterios secundarios de exclusión.
- Perfil psicosocial idóneo y sistema de apoyo social.
- Edad fisiológica/cronológica adecuada.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Proceso infeccioso activo.
- Infarto de pulmón reciente.
- Diabetes tratada con insulina con pruebas de lesión de órgano diana.
- Hipertensión pulmonar irreversible.
- Presencia de Ac citotóxicos circulantes.
- Presencia de enfermedad ulcerosa péptica activa.
- Enfermedad maligna activa o reciente.
- Presencia de EPOC o bronquitis crónica graves.
- Consumo de sustancias tóxicas o de alcohol.
- Presencia de enfermedad vascular periférica o cerebral.
- Otras enfermedades generales que dificulten la rehabilitación posterior al trasplante.

8.2. Procedimiento quirúrgico

En el trasplante **ORTOTÓPICO** se conservan las paredes posteriores de ambas aurículas (con sus venas correspondientes) y se suturan sobre ellas las aurículas del donante. Actualmente el trasplante con **técnica de sutura bicava** evita arritmias auriculares al no seccionar las aurículas.



Trasplante ortotópico.

8.3. Tratamiento inmunosupresor y seguimiento

Suele emplearse una combinación de ciclosporina, azatioprina y prednisona. También pueden administrarse Ac monoclonales OKT3 o globulina antitimocítica inmediatamente después del trasplante, para retrasar el tratamiento con ciclosporina en los primeros días, en los que es más frecuente un fallo renal. La globulina antitimocítica se emplea para tratamiento de rescate en caso de rechazo severo con disfunción ventricular. Actualmente el uso de nuevas drogas (micofenolato, tacrolimus, sirolimus) que ejercen similar efecto que la ciclosporina y azatioprina permiten menores efectos secundarios y dosis más bajas de corticoides.

El tratamiento es de por vida, aunque las necesidades son menores a partir del año, si no ha habido complicaciones. En la actualidad se está intentando reducir al máximo el tratamiento corticoideo (alta incidencia de efectos secundarios), llegando a suprimirlo en casos seleccionados.

Debe vigilarse la posible aparición de un rechazo mediante la toma de biopsias endomiocárdicas repetidas del ventrículo derecho (primer año sistemático, posteriormente si surgen complicaciones).

8.4. Complicaciones

En el postoperatorio inmediato, la complicación más peligrosa es la **1ª** cardíaca derecha por enfermedad vascular pulmonar.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda desarrollan hipertensión pulmonar, esta es reversible con una mejoría de la función del ventrículo izquierdo, sin embargo la mejoría no es inmediata.

El ventrículo derecho del donante ha estado funcionando con presiones bajas hasta el momento del explante, por lo que un aumento brusco de la presión al trabajar en un lecho pulmonar con vasoconstricción, puede hacerlo fracasar de forma aguda. Antes del trasplante, en el receptor, se realizan pruebas farmacológicas para detectar la reversibilidad de la hipertensión pulmonar.

En el primer año, el rechazo agudo y las infecciones son las principales complicaciones. (Gérmenes oportunistas, principalmente Herpes Virus CMV)

Posteriormente, el rechazo crónico (desarrollo acelerado de arteriosclerosis coronaria) constituye la principal causa de muerte. Este proceso vascular acelerado y difuso afecta tanto a la porción distal como proximal de las arterias coronarias, por lo que las técnicas de revascularización coronaria no suelen dar resultado.

Mayor riesgo de neoplasias (especialmente linfomas relacionados con infección previa por el virus de Epstein-Barr).

8.5. Resultados

El receptor de un trasplante cardíaco puede lograr hasta un 70% del gasto cardíaco máximo esperado para su edad.

El 40-50% de los trasplantados presenta signos arteriográficos de coronariopatía con hiperplasia fibrosa intimal a los 5 años. A largo plazo este es el principal problema.

MIR 03 (7732): Los pacientes que desarrollan rechazo crónico del injerto tras trasplante renal, hepático o cardíaco, presentan como lesión común a todos ellos:

1. Infiltración inflamatoria intersticial de carácter mixto.
2. Necrosis fibrinoide de la pared vascular.
3. Proliferación fibrosa endointimal arterial estenosante.*
4. Angiogénesis difusa del injerto.
5. Infecciones frecuentes de repetición del injerto por gérmenes piógenos.

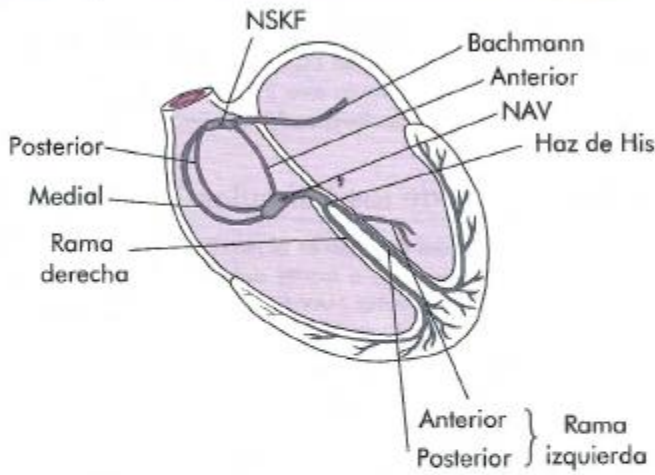
La supervivencia es del 80% al año y del 70% a los 5 años.

8.6. Asistencias ventriculares

En casos de IC refractaria se puede optar por el implante de asistencia ventriculares, que se tratan de dispositivos que ayudan a mantener un gasto cardíaco adecuado para las necesidades del organismo. Este tipo de asistencias pueden tener diferentes objetivos.

- Asistencia como puente. Se trata de implantar la asistencia en espera de trasplante cardíaco o como puente a la recuperación (por ejemplo en caso de una miocarditis con grave deterioro de la función cardíaca pero que pudiera ser reversible).
- Asistencia como terapia de destino: en pacientes con contraindicación para el trasplante pero con esperanza de vida mayor e dos años se puede usar una asistencia ventricular como alternativa al trasplante.

1. Anatomía del sistema de conducción



1.1. Nódulo sinusal

Situado en la pared posterior de la aurícula dcha., junto a la desembocadura de la cava superior (MIR). Es el marcapasos normal del corazón (MIR).

1.2. Nódulo aurículo-ventricular

Situado en el tabique interauricular, por encima del anillo tricuspídeo. En él tiene lugar el retraso fisiológico de la conducción, (Espacio PR) encaminado a dar tiempo a que el ventrículo se llene antes de su estimulación.

Lo irriga la interventricular posterior en el 90% de los casos y en el 10% restante la circunfleja. Dado que la irrigación no es compartida por más de un territorio arterial, se puede afectar en los casos de IAM (inferior).

1.3. Haz de HIS

Nace del NAV. Se divide en dos ramas: derecha e izquierda (que a su vez se subdivide en anterior y posterior), que al ramificarse forman el Sistema His-Purkinje. Este se distribuye por el endocardio de ambos ventrículos, activando el ventrículo de manera simultánea desde tres focos (rama derecha, fascículo anterior y fascículo posterior de la rama izquierda). El hecho de que se trate de un sistema especializado en la conducción permite que se active toda la masa ventricular en un corto espacio de tiempo (QRS < 0,12 seg).

1.4. Haces anómalos

Son responsables de los síndromes de preexcitación. Comunican aurícula y ventrículo por vías fuera del sistema de conducción normal del corazón (NAV-Hiss). Da lugar al Wolf-Parkinson-White (WPW).

2. Fisiología

2.1. Potencial de acción transmembrana

POTENCIAL DE REPOSO:

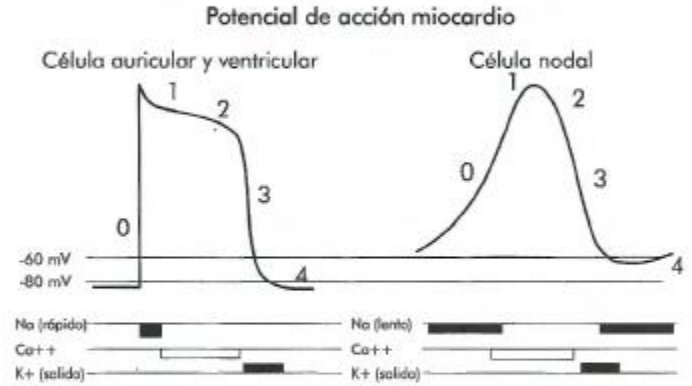
El ión predominante dentro de las células es el K⁺ y el extracelular el Na⁺. La membrana plasmática tiene una bomba (Na-K), que expulsa tres iones(+) Na al exterior y recoge dos iones K(+) hacia dentro, de esta manera, genera una diferencia de cargas (MIR), lo que se denomina potencial de reposo. La diferencia de potencial en reposo en las células del organismo es alrededor de -80mV.

POTENCIAL UMBRAL:

Se denomina a la diferencia de potencial, a partir del cual, se van a activar los mecanismos que conducen a la despolarización celular (potencial de acción). En general se produce cuando se alcanza alrededor de -30mV.

POTENCIAL DE ACCIÓN:

La excitabilidad celular es la capacidad que tienen todas las células cardíacas, de responder ante estímulos de suficiente intensidad (ya sean de tipo eléctrico, químico o mecánico), alterando de forma transitoria la relación intra/extracelular de cargas eléctricas. El registro de esta actividad eléctrica transitoria se denomina potencial de acción transmembrana.



Con los fenómenos de excitación se abren una serie de canales, que redistribuyen los iones, perdiéndose el potencial de reposo (polarización), pasando la célula a un estado despolarizado. Este mecanismo progresa a través de la membrana y de una célula a otra por uniones de membrana (GAP) (MIR).

Tras la excitación se reconstruye su estado anterior (repolarización). Este mecanismo, común a todas las células que tiene capacidad de excitabilidad y conducción (nervio, músculo...), tiene una propiedades particulares en el músculo cardíaco.

A. PAT-RÁPIDO (NA⁺-DEPENDIENTE)

Lo presentan el sistema His Purkinje y las células auriculares y ventriculares.

Las células presentan un potencial de reposo (fase 4) como hemos visto de -80 mv. Al llegar un estímulo de una célula contigua, se abre un canal rápido de Na, por el que de una manera súbita pasa gran cantidad de cargas positivas (Na⁺), invirtiendo incluso la polaridad de la membrana (fase 0) pasando el estímulo a la célula siguiente. Esta acción determina la velocidad de conducción, que en estas células es rápida.

En las células nerviosas, de manera rápida, el potencial de reposo se restablecería abriéndose un canal de K que expulsa cargas positivas al exterior, pudiendo ser excitada nuevamente a continuación. Las células cardíacas no se comportan así (podrían excitarse de manera muy frecuente) y tras la despolarización esta se mantiene (fase 2) por corrientes que intercambian el Na del interior, por calcio (mediador de contracción) (MIR) en una fase de meseta del potencial de acción.

Tras esta fase se activan corrientes de salida de K, que restablecen (fase 3) el potencial de membrana, quedando la célula en disposición de activarse nuevamente.

B. PAT-LENTO (CA⁺⁺-DEPENDIENTE)

Típico de las células nodales.

Este tipo de células poseen, de manera más acusada, (en teoría todas las células cardíacas) la propiedad del automatismo.

En estas células, en primer lugar, el potencial de reposo es más bajo (-60 mV) por lo que están mas cerca del potencial umbral (-30 mV) y en segundo lugar, permanece abierto un canal Na lento, que permite pasar Na al interior, perdiéndose el potencial de reposo (fase 4) hasta llegar al umbral de activación de manera espontánea (automatismo).

En ese momento se produce la entrada de calcio que genera la fase 0 del potencial, con una pendiente lenta (velocidad de conducción baja) la repolarización se lleva a cabo nuevamente, tras la salida de K fuera de la célula.

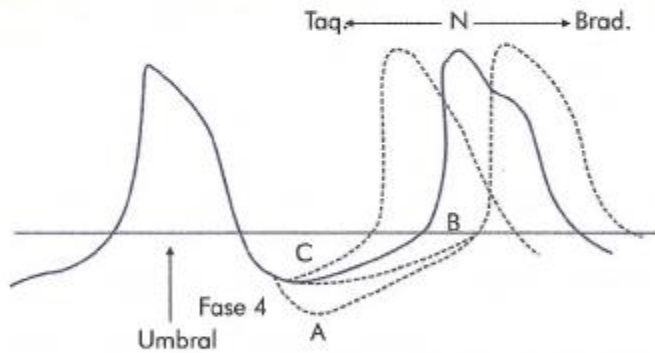
CÉLULA	His Purkinje	Nodales
Pot reposo	-80 mV	-60 mV
V cond	Rápida Fase 0 veloz	Lenta Fase 0 lenta
Automatismo	Pobre	Elevado MP cardíaco



2.2. Automatismo

La propiedad del automatismo, que normalmente se observa en el nódulo sinusal y AV, en las fibras especializadas del sistema His-Purkinje y en algunas fibras auriculares especializadas, se debe a que en estas células, se produce una despolarización diastólica espontánea en la fase 4 del PAT (MIR). La entrada de Na⁺ al interior celular hace perder el potencial de reposo alcanzando el potencial umbral, produciéndose una respuesta del tipo todo o nada.

La mayor frecuencia de descarga es la del nódulo sinusal, ya que presenta la fase de despolarización diastólica más rápida (MIR).



Por ello anula los marcapasos inferiores y comanda el corazón. En caso de fallar este se activaría aquel que tuviera la pendiente de despolarización espontánea más alta y se convertiría en el marcapasos del corazón.

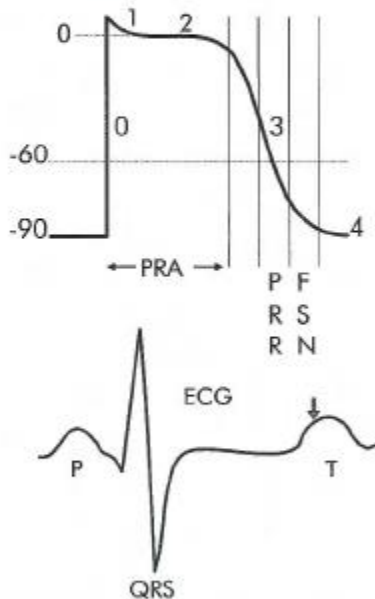
Habitualmente, las células nodales tienen una frecuencia de descarga a 45-60 lpm y al utilizar el sistema normal de conducción (His Purkinje) el QRS sería estrecho. Si falla también el ritmo en el nodo AV podrían descargar células del His Purkinje, que tienen una frecuencia de descarga inferior (35-40), sin poder utilizar el sistema de conducción normal, ya que se producen en la vía distal, determinando un QRS ancho.

2.3. Velocidad de conducción

La velocidad con que se propaga el estímulo en cada tejido depende de la velocidad de ascenso y amplitud de la fase 0. Así la velocidad a nivel del His Purkinje es alta (QRS estrecho) y en el nodo AV muy lenta (PR).

2.4. Refractoriedad

Expresa el periodo de tiempo que necesitan las células cardíacas para recuperarse y poder ser de nuevo activadas, marca por tanto la frecuencia máxima a la que podrá conducir un tejido. El periodo refractario se divide en:



• PERIODO REFRACTARIO. ABSOLUTO

- o Ningún estímulo es capaz de provocar una respuesta (fases 0, 1 y 2).

• PERIODO REFRACTARIO. RELATIVO

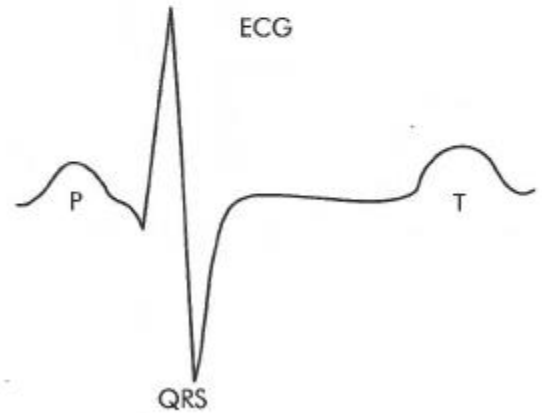
- o Un estímulo mayor de lo normal logra respuesta propagada.

• FASE DE EXCITABILIDAD SUPERNORMAL

Un estímulo menor de lo normal puede causar respuesta propagada (final de la fase 3). Se corresponde con el lado ascendente de la onda T del ECG, justo antes de la cúspide de dicha onda. Un estímulo que incide en esta zona (fenómeno R sobre T) puede desencadenar una fibrilación ventricular.

2.5. Formación de los estímulos

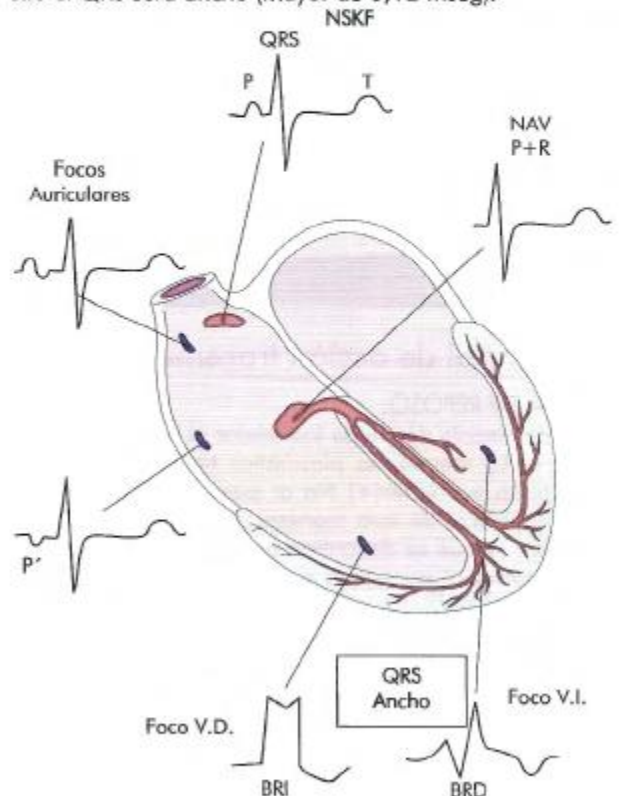
El marcapaso normal del corazón es el NS. El estímulo originado en dicho nódulo se propaga a través del sistema específico de conducción (vías internodales-NAV-haz de His y sus ramas) dando lugar a un registro electrocardiográfico normal:



Onda P: Activación (despolarización) auricular
QRS: Activación (despolarización) ventricular
ST-T-U: Repolarización ventricular.

Puede ocurrir que el estímulo se origine fuera del NSKF, en un foco ectópico. La morfología del ECG dependerá entonces del lugar donde se encuentre dicho foco ectópico:

- a) Si el foco ectópico se localiza en la aurícula o en la unión AV, la activación ventricular tiene lugar por la vía normal del haz de His y sus ramas y de este modo el complejo QRS será estrecho.
- b) Si el foco ectópico se origina en el ventrículo, la activación ventricular no sigue la vía normal del haz de His y sus ramas, y por ello el QRS será ancho (mayor de 0,12 mseg).



3. Génesis de las arritmias

3.1. Trastornos del automatismo (formación de estímulos)

A. POR MECANISMO NORMAL

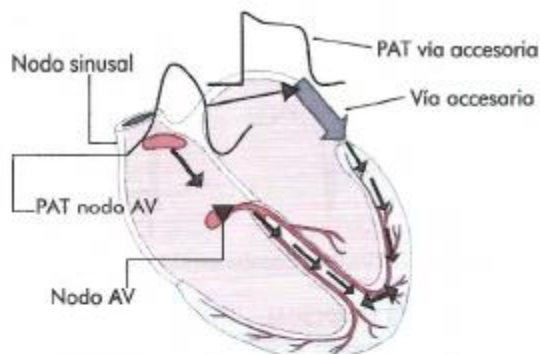
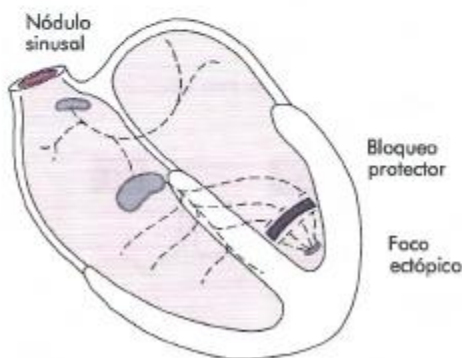
La frecuencia cardíaca puede aumentar o disminuir. En el 2º caso, al fallar el marcapaso superior (nódulo sinusal) se pone en marcha un marcapaso inferior, que puede ser auricular, de la unión AV o ventricular (cuanto más distal al nódulo sinusal, menor es su frecuencia de descarga), causando un latido de escape (si hay 2 o más seguidos, se habla de ritmo de escape).

B. POSTDESPOLARIZACIONES

Se explica por un mecanismo de actividad desencadenada, en la fase de excitabilidad supernormal.

C. PARASISTOLIA.

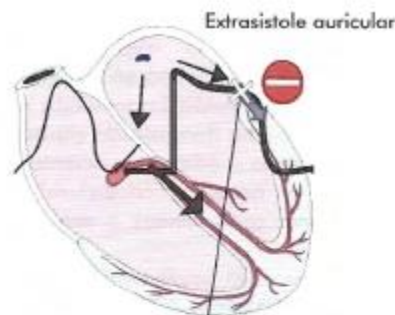
Muy raro. Consiste en la actuación simultánea de 2 focos (el normal y uno ectópico) cada uno independientemente. Clínicamente es indistinguible de las extrasístoles.



1 Ritmo sinusal: (vía accesoria sin reentrada).

Bloqueo UNIDIRECCIONAL

2 Extrasístole auricular: La conducción en la vía es imposible en este momento, al estar en periodo refractario por lo que conduce únicamente por el nodo AV.



3 Conducción retrógrada por la vía: Al producirse el retraso por una zona de conducción lenta (nodo AV) la vía que estaba bloqueada funcionalmente, puede conducir al haber concluido su periodo refractario.



4 La aurícula se activa retrógradamente: Por la vía accesoria y el nodo AV puede conducir este estímulo al ventrículo. De esta manera se mantiene la taquicardia.



3.2. Trastornos de la conducción

A. BLOQUEOS

Dan también lugar a latidos y ritmos de escape.

B. REENTRADAS

Para que se produzca una reentrada se requiere:

- La presencia de un circuito con dos ramas con diferentes propiedades.
- El periodo refractario de una tiene que ser diferente a la otra.
- Debe existir un bloqueo unidireccional en una de las vías, es decir que pueda conducir en un sentido pero no en el otro.
- Debe existir un retraso en la conducción en alguna parte del circuito.

Este modelo general puede concretarse en cada una de las situaciones. Para entender estos conceptos los vamos a explicar con las taquicardias por preexcitación.

En los síndromes de preexcitación tenemos una doble conexión entre la aurícula y ventrículo con diferentes propiedades cada una (1).

Si un extrasístole auricular alcanzara a la vez al nodo AV y a la vía se conduciría por aquella que no estuviera en periodo refractario en ese momento y bloqueándose en el otro (2).

En el caso en el que bajase hacia el ventrículo por el nodo AV y se bloquease la vía accesoria, esta tendría capacidad para conducir retrógradamente desde el ventrículo hacia la aurícula (3).

Si cuando sube por la vía la aurícula se encuentra fuera del periodo refractario, esta podrá activarse cerrando el circuito e iniciando la taquicardia que bajará por el nodo AV y subirá por la vía accesoria (4). (Taquicardia ortodrómica, QRS estrecho).

El mismo circuito se puede invertir bajando el estímulo por la vía accesoria y subiendo por el nodo AV, en este caso la activación ventricular no se efectuaría por el sistema normal de conducción y el QRS se haría ancho (taquicardia antidrómica).

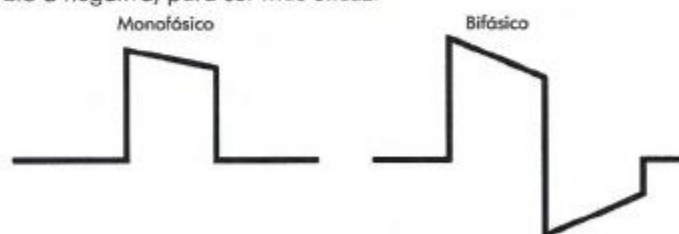


Las reentradas son la causa de la gran mayoría de las taquiarritmias encontradas en la clínica como Flutter auricular, fibrilación auricular (con pequeños circuitos de reentrada situados en diferentes zonas de la aurícula izquierda, más concretamente en la desembocadura de las venas pulmonares), taquicardia intranodal, taquicardias ventriculares, síndrome de Brugada entre otros, y por supuesto los síndromes de pre-excitación. Se suelen inducir por extrasístoles (espontáneos o provocados: estudio electrofisiológico).

4. Tratamiento general de las arritmias

4.1. Choque eléctrico

Debe practicarse de manera sincrónica con el QRS (cardioversión) ya que la aplicación asincrónica puede causar fibrilación ventricular. En la fibrilación ventricular, se realiza de manera asincrónica (desfibrilación). La forma de energía es un choque de corriente continua de manera bifásica (empieza positiva y cambia a negativa) para ser más eficaz.



A. INDICACIONES

Cualquier taquicardia (excepto la sinusal) que produzca importante disfunción hemodinámica (hipotensión, isquemia miocárdica o I² cardíaca).

Arritmias que no responden al tratamiento médico.

B. CONTRAINDICACIONES

- Taquicardia sinusal.
- Intoxicación digitálica (salvo inestabilidad hemodinámica) (MIR).
- Bloqueo A-V completo.

Actualmente existen aparatos implantados de cardioversión/desfibrilación (DAI) que reconocen y dan fin a las arritmias ventriculares malignas. Se están imponiendo en casos de alto riesgo de muerte súbita y ha demostrado claramente su superioridad frente a tratamiento médico en pacientes recuperados de una muerte súbita y en aquellos con disfunción ventricular, taquicardias ventriculares espontáneas o provocadas en estudio electrofisiológicos.

Así mismo también se está implementando en más sitios los desfibriladores semiautomáticos (DESA), localizados en centros comerciales, estadios de fútbol... que son capaces de detectar el ritmo cardíaco en una parada cardiorrespiratoria y si es necesario cardioversión o no mediante sencillos pasos, accesible a la población no especializada.

4.2. Marcapasos

Los marcapasos están destinados a mantener el ritmo cardíaco, en condiciones de bloqueo de la formación del estímulo o su conducción.

Los marcapasos que únicamente estimulan una cámara se denominan unicamerales, si son capaces de coordinar las dos cámaras se llama bicamerales.

NO confundir bicamerales con biventriculares, estos son unos nuevos modelos diseñados para estimular ambos ventrículos de manera simultánea y están indicados en pacientes con insuficiencia cardíaca por disfunción ventricular sistólica, en el que es evidente una asincronía en la contracción de ambos ventrículos (bloqueo de la conducción intraventricular: bloqueo completo de rama izquierda)

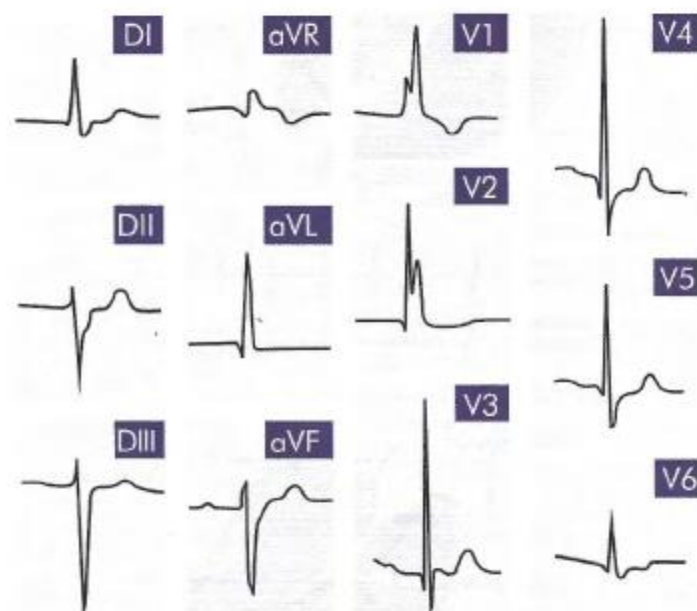
A. INDICACIONES FUNDAMENTALES

DE MARCAPASO PERMANENTE:

- Bloqueos AV de 3er grado.
- Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II independientemente de los síntomas (Alta incidencia de BAV completo con ritmo de escape lento).
- Evidencia de bloqueo de ambas ramas del haz de His (MIR).
- Bloqueo de primer grado con bifascicular asociado (BCRI o BRD + HBAI) y síncope inexplicados.
- Disfunción del nódulo sinusal: bradicardia sintomática, pausas sinusales >3 seg. (MIR)
- Hipersensibilidad sintomática del seno carotídeo (cuando causa síncope recidivantes).

MIR 09 (9105): Existe indicación de implante de marcapasos en:

1. Pacientes asintomáticos cuando la frecuencia sinusal es inferior a 50 latidos por minuto.
2. Presencia de bloqueo AV de primer grado asintomático cuando el pR es superior a los 200 msg.
3. El bloqueo alternante de ramas del haz de His.*
4. Cualquier situación con bloqueo AV de segundo grado Mobitz I a nivel nodal.
5. Síncope neurocardiogénico con respuesta cardioinhibidora negativa.



- Bloqueo bifascicular (Combinación de BRD+HBAI) y PR largo

DE MARCAPASO TEMPORAL:

En general se emplean ante trastornos del ritmo causados por problemas transitorios, como isquemia o toxicidad de un fármaco, o bien como paso previo antes de colocar uno permanente en un paciente sintomático.

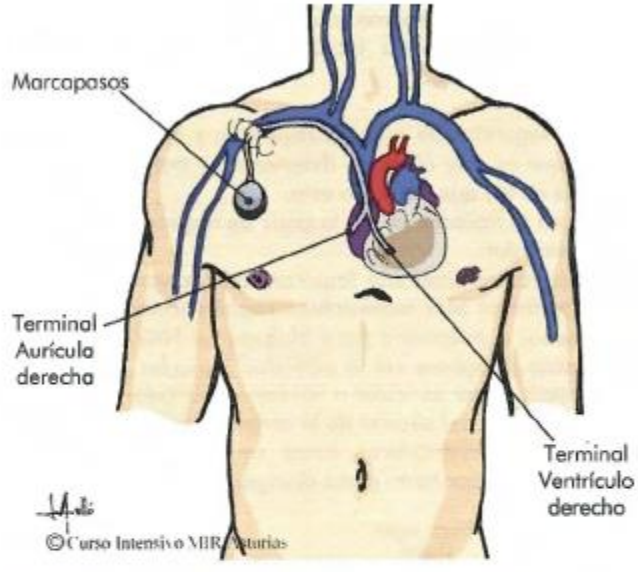
B. COMPLICACIONES DE LOS MARCAPASOS

SINDROME DEL MARCAPASOS

Consiste en fatiga (caída del gasto cardíaco por pérdida auricular), mareos, síncope y pulsaciones desagradables en el cuello (ondas a cañón) y tórax debido a la pérdida del sincronismo A-V. Se corrige mediante la implantación de un marcapasos bicameral (auricular y ventricular)

TAQUICARDIA MEDIADA POR EL MARCAPASOS

Es una complicación específica de los marcapasos bicamerales y se debe a un mecanismo de reentrada al haber dos sistemas de conducción en el corazón.



4.3. Técnicas de ablación por cateter

Representan el tratamiento de elección en los pacientes sintomáticos que presentan:

- **WPW:** Se realiza ablación de la vía anómala (MIR).
- **Taquicardia supraventricular por reentrada:** Se actúa en el nodo AV o en la vía anómala dependiendo de la causa.
- **Fibrilación auricular** con respuesta ventricular inadecuada, no controlada con tratamiento farmacológico. En estos casos se crea un bloqueo AV con posterior implantación de un marcapasos. En FA paroxística se aíslan las venas pulmonares.
- **Flutter Auricular:** Realizando una línea de bloqueo en el istmo cavotricuspidé se interrumpe el circuito auricular que mantiene al flutter (MIR). (Flutter diagnosticado - Flutter ablacionado!)

En general en las arritmias en las que participa un circuito de reentrada o un foco ectópico constante y accesible se puede intentar la ablación.

MIR 12 (9779): Paciente de 58 años que acude a urgencias por presentar taquicardias frecuentes de comienzo brusco. El paciente no tiene antecedentes personales de interés salvo la historia de taquicardias desde hace unos años, sobre todo relacionada con cambios posturales acompañadas de mareo y dolor torácico. La figura muestra un trazado de ECG a su admisión en urgencias, donde el paciente manifestaba que la taquicardia estaba teniendo un comportamiento incesante, comenzando y finalizando de forma espontánea en múltiples ocasiones. En su opinión el diagnóstico más probable en este paciente es:



1. Taquicardia de reentrada aurículo ventricular mediada por una vía lenta intranodal.
2. Síndrome de Brugada asociado a taquicardias.
3. Síndrome de Wolff-Parkinson-White y fibrilación auricular.
4. Taquicardia ventricular.
5. Vía accesoria aurículo ventricular y taquicardia de reentrada ortodrómica.*

Pregunta vinculada a la imagen nº8
MIR 12 (9780): Una vez controlado el episodio agudo, qué tratamiento es el más aconsejado en este caso:

1. Tratamiento quirúrgico.
2. Tratamiento con amiodarona.
3. Ablación con catéter de la vía accesoria.*
4. Marcapasos antitaquicardia.
5. Desfibrilador automático

4.4. Cirugía

En general se indica cuando la técnica de ablación con catéter no resulta exitosa. Hoy en día es excepcional. Permaneciendo únicamente en raros casos en los que una ablación no sea efectiva, en un paciente con aneurisma ventricular (post-infarto) que sea el origen de TV, procediendo a la aneurismectomía.

4.5. Fármacos

Los fármacos antiarrítmicos se dividen en 4 grupos (clasificación de Vaughan-Williams):

A. GRUPO I: ANESTÉSICOS LOCALES, ESTABILIZADORES DE MEMBRANA

Reducen la velocidad máxima de la fase de despolarización, debido al bloqueo de la entrada de Na⁺ en los tejidos con PAT rápido. A su vez existen 3 subgrupos:

IA: QUINIDINA, PROCAINAMIDA, DISOPIRAMIDA (2MIR)

Alargan el PAT, y con ello, el período refractario (MIR) en las células con PAT rápido. Se traduce por un alargamiento de PR, QRS y QT en el ECG.

Tienen efecto inotrópico negativo (MIR).

La procaïnamida es el antiarrítmico más eficaz en la cardioversión de la taquicardia ventricular.

La disopiramida es un potente inotrópico negativo, que se ha utilizado para disminuir el gradiente en las miocardiopatías hipertroóficas.

Sus principales efectos secundarios son:

- Arritmias (Torsades de pointes por QT largo).
- Síndrome lupus-like y pericarditis (la procaïnamida) (MIR)
- Cinchonismo (intoxicación quinidínica): consiste en cefalea, sordera, vértigo,... y debe sospecharse cuando el QRS es > del 50% del inicial y/o QT > 0.6 seg.

IB: LIDOCAÍNA, FENITOÍNA, MEXILETINA.

Disminuyen la velocidad máxima, y no producen cambios o acortan el PAT. Se indican principalmente para arritmias ventriculares. Tradicionalmente en las arritmias en contexto de IAM agudo se usa a lidocaína (aunque de primera elección es la amiodarona).

IC: FLECAINIDA, PROPAFENONA, (4MIR)

Apenas tienen efecto sobre el PAT.

Se indican para la prevención de la fibrilación auricular y su cardioversión química (2MIR).

FlecAïnida y propAFenona (FA)

Aumentan la mortalidad en pacientes con cardiopatía isquémica (MIR).

B. GRUPO II: B-BLOQUEANTES (PROPANOLOL, OXPRENOLOL, PINDOLOL, ...)

Tienen un efecto simpaticolítico y actúan sólo en los nódulos: En el NS disminuye la frecuencia y aumenta el periodo refractario, y en el NAV disminuye la velocidad de conducción y aumenta el periodo refractario. Por ello, alargan PR en el ECG.

Son inotrópicos negativos.

Se indican en taquiarritmias supraventriculares para frenar la respuesta ventricular; en la taquicardia sinusal sintomática y en las arritmias del ejercicio, de las emociones, del hipertiroidismo (MIR) y feocromocitoma.

C. GRUPO III: ALARGAN PAT

Bloquean la salida de K⁺ (especialmente en fase 3) en tejidos con PAT rápido. Con ello alargan el PAT y por tanto, el periodo refractario. Como consecuencia, producen un alargamiento del QT en el ECG.

AMIODARONA:DRONEDARONA.

La amiodarona es el fármaco de elección en las arritmias de la miocardiopatía hipertrofica. (MIR)

Al no ser inotrópico negativo puede utilizarse con relativa seguridad en presencia de cardiopatía. Se utiliza sobre todo para la



prevención de la fibrilación auricular (precaución porque interacciona con los anticoagulantes cumarínicos) y en el tratamiento agudo y crónico de las taquicardias ventriculares.

Disminuye la frecuencia sinusal y es un fármaco frenador del nodo AV por lo que no solo controla el ritmo en taquicardias auriculares rápidas sino que también controla la frecuencia.

Sus principales efectos secundarios son la neumonitis intersticial (más grave), los depósitos corneales y las alteraciones tiroideas (2MIR) que tienen que ver con su alta concentración en Yodo.

La Dronedrona es una novedad farmacológica porque es una molécula similar pero que carece de Yodo y de sus múltiples efectos secundarios. Debe evitarse en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y es inferior en eficacia a la amiodarona en el control de la fibrilación auricular.

MIR 00 FAM (6515) : Mujer de 78 años diagnosticada de cardiopatía hipertensiva con función sistólica conservada, que en los últimos 2 años ha tenido 3 episodios de fibrilación paroxística cardiovertidos eléctricamente. Durante este tiempo ha recibido diversos tratamientos que incluían algunos de los siguientes fármacos: propafenona, amiodarona, digoxina, diltiazem y captopril. Actualmente consulta por un cuadro de 2 meses de evolución de debilidad general y apatía, añadiéndose en la última semana disnea progresiva hasta ser de pequeños esfuerzos. El ECG muestra fibrilación auricular con frecuencia ventricular a 130 l.p.m., la RX de tórax cardiomegalia con signos de congestión pulmonar y el estudio de función tiroidea una T4 libre elevada con una TSH indetectable. ¿Cuál de los fármacos utilizados puede ser el responsable del cuadro que, actualmente, presenta la paciente? :

1. Propafenona.
2. Amiodarona.*
3. Digoxina.
4. Diltiazem.
5. Captopril.

BRETILO:

Útil en taquiarritmias ventriculares refractarias, especialmente por isquemia aguda.

SOTALOL:

Es un β -bloqueante que alarga el QT.

D. GRUPO IV: CA-ANTAGONISTAS (VERAPAMIL, DILTIAZEM,)

Frenan la entrada de Ca^{++} en tejidos con PAT lento, con lo que disminuyen la velocidad de conducción y aumentan el período refractario en NAV y NS, lo que se traduce por un alargamiento de PR en el ECG.

Por su acción en el NS, disminuyen la frecuencia sinusal.

Se emplean principalmente en las taquiarritmias supraventriculares para reducir la frecuencia ventricular (MIR) (Flutter y fibrilación auricular). Con su efecto bloqueador del nodo AV son muy útiles para cortar las taquicardias en las que este es parte integrante del circuito.

Por su efecto de acción (frenadores del nodo aurículo-ventricular) pueden presentar interacción farmacodinámica con otros frenadores del NAV (betabloqueantes, digoxina). (MIR).

MIR 13 (10062) (63): Mujer de 82 años hipertensa en tratamiento con atenolol, hidroclorotiazida y digoxina. Acude a urgencias por fibrilación auricular y se le administra verapamil i.v. Se evidencia en ECG bloqueo auriculoventricular completo. ¿Cuál es la causa más probable de esta situación clínica?

1. Intoxicación digitalica por interacción farma-cocinética por verapamil.
2. Hipopotasemia por la administración de tiazida y digoxina.
3. Interacción farmacodinámica del betabloqueante, digoxina y verapamil.*
4. Efecto hipotensor del diurético tiazídico.
5. Arritmia cardíaca por verapamil.

E. ANTIARRÍTMICOS NO INCLUIDOS EN LA CLASIFICACIÓN

A. DIGOXINA:

Su principal acción terapéutica (reducción de la frecuencia ventricular en taquiarritmias supraventriculares) se debe a su efecto en el NAV, donde aumenta el período refractario y disminuye la velocidad de conducción.

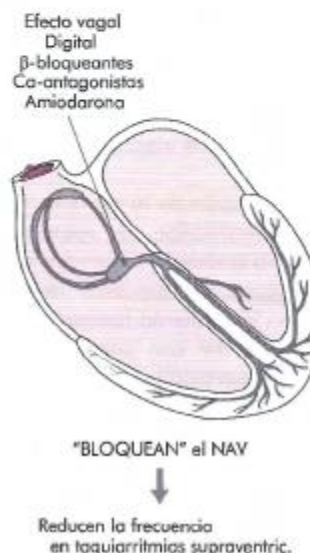
Su efecto esta relacionada con su actividad simpaticolítica por lo que en aumentos de esta (dolor, ansiedad, hipertiroidismo, ejercicio) no será eficaz.

B. ADENOSINA:

Bloquea en segundos de manera reversible y completa el nodo AV, por lo que es muy útil en el diagnóstico y tratamiento de las taquicardias en las que participa este.

Es muy útil en el tratamiento de la crisis de taquicardia paroxística supraventricular.

Si nos encontramos ante una taquicardia supraventricular (QRS estrecho), podemos usar maniobras vagales (como masaje del seno carotídeo) o adenosina para bloquear el NAV. Tras el bloqueo completo podremos ver la actividad auricular (y diagnosticar por ejemplo flutter auricular o fibrilación auricular), además si el NAV forma parte del circuito de la arritmia (en las taquicardias paroxísticas supraventriculares como veremos), se cortará la arritmias actuando por tanto como diagnóstico y tratamiento.



5. Clasificación general de las arritmias

De una forma muy básica podemos dividir las en 2 grandes grupos:

A. TRASTORNOS DE LA FORMACIÓN DE LOS ESTÍMULOS:

- a. EN EL NS: Arritmias sinusales.
- b. ECTÓPICOS (fuera del NSKF):

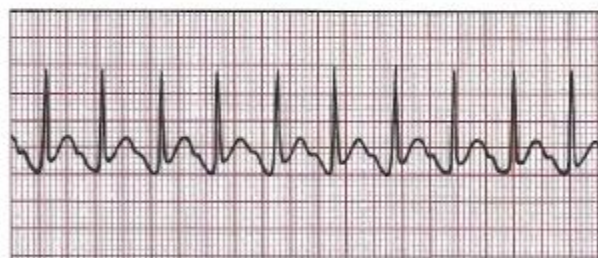
- Pasivos: Latido y ritmo de escape (ritmos de la unión e idioventricular).
- Activos: Extrasístoles y taquiarritmias supraventriculares y ventriculares.

B. TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN DE LOS ESTÍMULOS:

- a. BLOQUEOS.
- b. S. DE PREEXCITACIÓN

6. Arritmias sinusales

6.1. Taquicardia sinusal: 100-200 x'



A. ETIOLOGÍA:

Ejercicio. Stress. Fiebre. Hipertiroidismo. Hipoxia. Anemia. I^o cardíaca. Miocarditis. Tóxicos (café, tabaco). Fármacos (atropina, catecolaminas). La taquicardia sinusal inapropiada puede verse en mujeres jóvenes con una desproporcionada frecuencia sinusal más aún en esfuerzo.

C. TRATAMIENTO:

La taquicardia sinusal es reflejo de una patología subyacente y por tanto el tratamiento debe ir encaminado a corregir ésta. En ausencia de insuficiencia cardíaca aguda o hiperreactividad bronquial puede administrarse, si se cree necesario, un betabloqueante.

6.2. Bradicardia sinusal: <60x'

A. ETIOLOGÍA:

Aumento del tono vagal. Atletas. Hipotermia. Hipotiroidismo. Hipopituitarismo. Ictericia obstructiva. Hipertensión craneal. Drogas (digital, β-bloqueantes, morfina...).

C. TRATAMIENTO:

No precisa, salvo repercusión hemodinámica atribuible a esta (dar atropina o isoproterenol). Tratamiento definitivo (en casos muy sintomáticos muy raros) con marcapasos.

6.3. Paro sinusal

Falla la formación de un impulso sinusal. En el ECG hay una pausa entre 2 ondas P. Suele deberse a estimulación vagal o intoxicación digitálica, o ser una manifestación de disfunción del nódulo sinusal.

6.4. Disfunción del nódulo sinusal

Puede manifestarse en forma de bradicardia sinusal intensa (< de 50), paro o bloqueo sinusal, falta de aceleración de la frecuencia sinusal, taquiarritmias auriculares o síndrome braditaquí (2MIR).

MIR 00 (6756): En un paciente podría diagnosticarse una enfermedad del nódulo sinusal si:

1. Se detecta bradicardia nocturna en ECG o monitorización ECG ambulatoria.
2. Solo diagnosticaremos enfermedad del nódulo sinusal cuando el estudio electrofisiológico demuestre tiempos de recuperación del nódulo sinusal o tiempos de conducción sinoatrial prolongados.
3. El diagnóstico de nódulo sinusal enfermo sólo puede hacerse cuando se produzca bradicardia intensa con el masaje del seno carotídeo.
4. Cuando se detecte bradicardia diurna persistente, paros sinusales o bloqueo sinoatrial de segundo grado, a veces complicado con taquiarritmias auriculares paroxísticas en ECG o monitorización ECG ambulatoria.*
5. Cuando se detecte bloqueo AV de primero, segundo o tercer grado en ECG o monitorización ECG ambulatoria.

A veces se detecta al dar a un paciente, por lo demás asintomático, determinados fármacos cardioactivos: digoxina, β-bloqueantes, verapamil, quinidina y otros agentes antiarrítmicos. Generalmente es de etiología desconocida. Cuando causa síntomas (mareos, confusión, fatiga, síncope o 1ª cardíaca congestiva) debidos a bradicardia sinusal intensa, paro o bloqueo sinusal se llama SÍNDROME DEL NÓDULO SINUSAL ENFERMO O ENFERMEDAD DEL SENO (MIR).

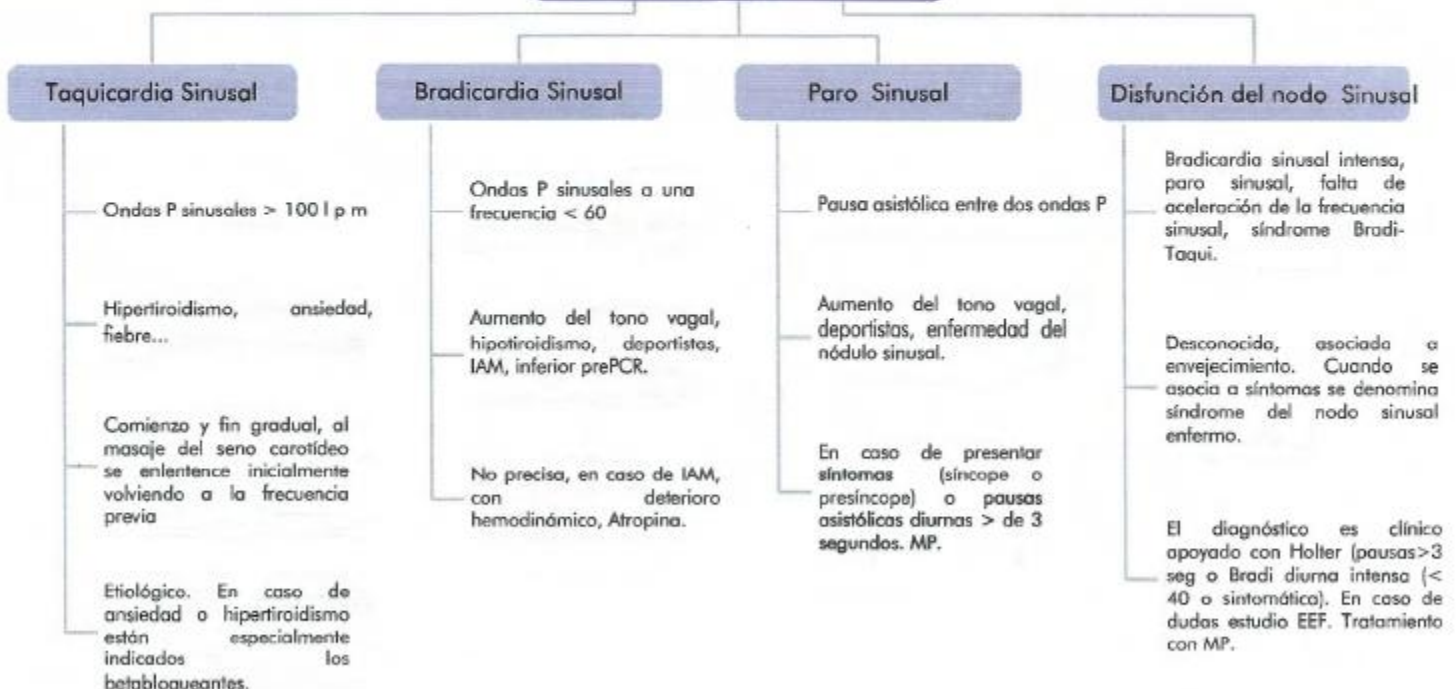
Para diagnosticar la disfunción del nódulo sinusal resulta muy útil el Holter (MIR), ya que detecta paros sinusales y arritmias del síndrome bradi-taqui.

Si se estimula el nodo sinusal a frecuencias superiores a su descarga espontánea, tras el cese de la estimulación, la primera descarga sinusal marcará el tiempo de recuperación del nodo sinusal. En pacientes con enfermedad del seno está alargado. De esta manera ante taquicardias auriculares a frecuencia elevada (fibrilación auricular) al ceder esta, se produce una pausa prolongada hasta el primer latido sinusal, conformando el síndrome bradicardia taquicardia.



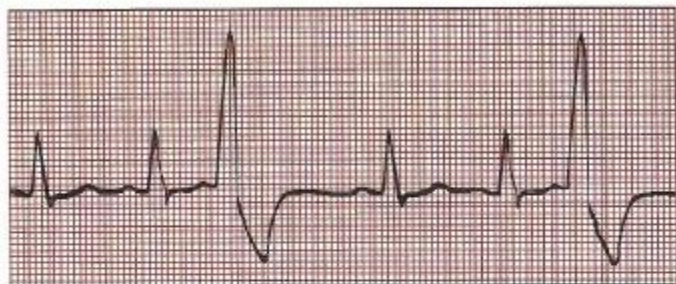
Los pacientes con disfunción sintomática del nódulo sinusal son indicación de marcapasos permanente. Se indica también ante pausas sinusales > 3 seg. diurnas aún sin síntomas (MIR).

ARRITMIAS SINUSALES





7. Extrasístoles



Es la arritmia más frecuente, siendo más frecuentes las ventriculares (60% o más de los adultos) que las auriculares.

7.1. Etiología

Cardiopatías inflamatorias o degenerativas. Tóxicos. Drogas (digital, quinidina, K^+ , catecolaminas ...). Hipoxia. Alteraciones electrolíticas. Alteraciones psíquicas, etc... La mayoría se dan en gente sin patología cardíaca.

7.2. Características

Latido ectópico y prematuro.

7.3. Mecanismo de producción

Reentrada (más aceptado) y/o aumento del automatismo.

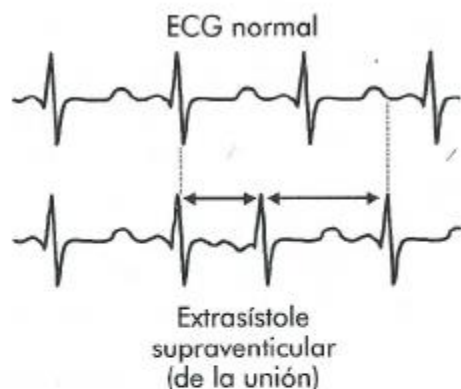
7.4. Clínica

Asintomático, o bien palpitaciones o sensación de paro del corazón. Pueden desencadenar taquicardias por reentrada.

7.5. Clasificación

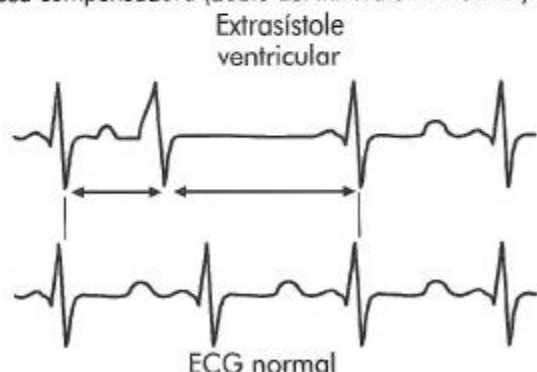
A. EXTRASÍSTOLE SUPRAVENTRICULAR (ESV)

- Onda P anómala o P' (invertida) que precede, coincide o se sitúa tras el QRS.
- QRS normal (salvo conducción aberrante).
- Pausa compensadora incompleta (el intervalo entre el complejo QRS inmediatamente anterior y el inmediatamente posterior a la ESV es menor al doble del intervalo RR normal).



B. EXTRASÍSTOLE VENTRICULAR (EV)

- QRS anormal (si foco en ventrículo derecho, morfología de BRI y al revés).
- Pausa compensadora (doble del intervalo RR normal).



Pausa compensadora = 2RR

7.6. Valoración

En los pacientes sin enfermedad cardíaca, no se ha observado que las EV se asocien a un incremento de morbilidad o mortalidad. Por el contrario, el riesgo de muerte súbita es mayor en los pacientes con EV y enfermedad coronaria, en especial tras un IAM, así como en las miocardiopatías (MIR). Se consideran de mayor gravedad las EV multiformes, las que aparecen en salvas o son muy frecuentes.

MIR 06 (8309): Referente a las extrasístoles ventriculares señale la respuesta correcta:

1. Es una arritmia que se observa en menos del 30% de los varones adultos.
2. Esta arritmia, tiene mayor importancia pronóstica que la fracción de eyección ventricular izquierda.
3. Cuando aparecen en un Holter, obligan a ser tratados de inmediato con fármacos antiarrítmicos.
4. En pacientes con infarto previo y disfunción ventricular izquierda, si son frecuentes (> 10/hora) empeoran el pronóstico.*
5. En pacientes con infarto previo, si son sintomáticas, el fármaco de elección es la flecainida por vía oral.

7.7. Tratamiento

A. SUPRAVENTRICULARES

Como frecuentemente son asintomáticas, no suelen requerir tratamiento. Si causan sintomatología se buscará y eliminará la causa precipitante (alcohol, tabaco, café...); si no la hay, puede darse un sedante ligero tipo benzodiazepina o un β -bloqueante.

B. VENTRICULARES:

En los individuos sin cardiopatía las EV asintomáticas no requieren tratamiento. Si causan palpitaciones o angustia se puede dar un sedante o betabloqueantes (MIR).

Los estudios encaminados a disminuir el número de extrasístoles ventriculares en cardiopatía isquémica, como medio para disminuir el riesgo de muerte arrítmica, han tenido un resultado contrario, con aumento de la mortalidad utilizando fármacos del grupo I (MIR).

Sin embargo, un correcto tratamiento de la insuficiencia cardíaca, sin utilizar fármacos antiarrítmicos, han conseguido una caída en la muerte súbita por disminuir el tono adrenérgico.

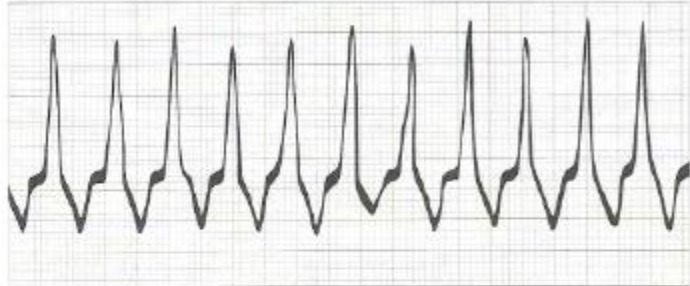
MIR 02 (7270) En la extrasístolia ventricular asintomática, no relacionada con esfuerzo, es importante tener en cuenta:

1. Debe ser siempre tratada con fármacos antiarrítmicos.
2. Se debe tratar con fármacos, únicamente cuando se detecten más de 10 extrasístoles ventriculares por hora.
3. No compromete el pronóstico, ni debe ser tratada con antiarrítmicos, cuando asiente sobre corazón estructuralmente normal.*
4. Está demostrado que la supresión de la extrasístolia ventricular con fármacos antiarrítmicos mejora la supervivencia, en cardiopatía isquémica crónica.
5. La extrasístolia ventricular de alta densidad no es un predictor pronóstico en la cardiopatía isquémica crónica.

MIR 08 (8830): Hombre de 45 años, asintomático y sin antecedentes clínicos de interés. En un electrocardiograma rutinario, que por lo demás es normal, le descubren extrasístoles ventriculares frecuentes, todas de la misma morfología. El ecocardiograma es normal y en la prueba de esfuerzo no se han detectado ni isquemia ni arritmias sostenidas. ¿Cuál sería, entre las siguientes, la actitud terapéutica más apropiada?:

1. De momento no iniciar tratamiento y profundizar en el diagnóstico realizando una coronariografía para excluir una estenosis coronaria.
2. Amiodarona.
3. Propafenona o flecainida.
4. Betabloqueantes o sotalol y aspirina.
5. No precisa tratamiento farmacológico.*

8. Taquiarritmias supraventriculares



8.1. Taquicardia paroxística supraventricular

Racha de 3 o más extrasístoles supraventriculares de comienzo y terminación súbitos (MIR), con conducción 1:1 (todos los estímulos alcanzan el ventrículo), y frecuencia ventricular regular a 140-200 x', (MIR) no modificable por el ejercicio o posición. Complejos QRS normales (salvo conducción aberrante).

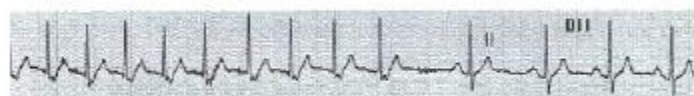
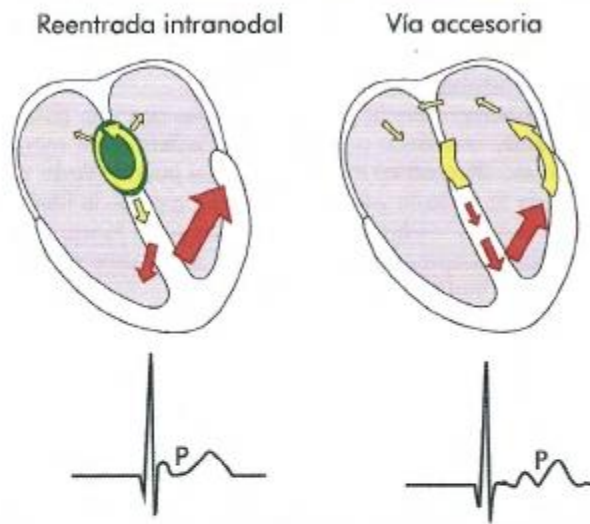
El mecanismo de producción más frecuente es por reentrada en la unión AV (MIR), distinguiendo:

- Taquicardia Intranodal: A través de una doble vía nodal, la más frecuente.
- Taquicardia mediada por vía accesoria oculta. Se denomina oculta porque en el ritmo sinusal normal no se observa (a contrario de la vía accesoria en el Wolff-Parkinson-White que su presencia justifica la onda delta en el ECG normal como veremos más adelante).
- Más raro es que se produzca por reentrada en el NS o por reentrada intraauricular.

Para distinguir los dos mecanismos habitualmente se necesita estudio electrofisiológico, sin embargo, en el ECG durante taquicardia existen indicios que nos hacen pensar en una u otra.

En caso de taquicardia intranodal la activación auricular se hace simultáneamente al ventrículo por lo que la onda P queda escondida en el QRS.

En caso de vía accesoria la activación auricular es posterior a la del ventrículo por lo que tras el QRS puede distinguirse la onda P, lo que la distingue del mecanismo intranodal. (MIR).



Taquicardia intranodal que cede espontáneamente. Se aprecia durante la taquicardia la onda P retrógrada inmediatamente tras el QRS deformando el segmento ST. Comparar con ritmo sinusal posterior

MIR 04 (7789): Una de las formas de taquicardia supraventricular es la taquicardia por reentrada nodal. Indique cuál de las siguientes afirmaciones es **FALSA** en relación con esta arritmia:

1. Representa el mecanismo más frecuente de taquicardia supraventricular y afecta de manera predominante a mujeres.
2. Se presenta habitualmente como una taquicardia paroxística, regular, con complejo QRS estrecho.

3. Durante la taquicardia la onda P retrógrada aparece situada a unos 160 milisegundos después del inicio del complejo QRS.*
4. Clínicamente la característica principal es la sensación de palpitations en el cuello debida a la aparición de un reflujo yugular por contracción simultánea de aurículas y ventrículos.
5. En casos de taquicardias recurrentes el tratamiento de elección es la ablación con radiofrecuencia.

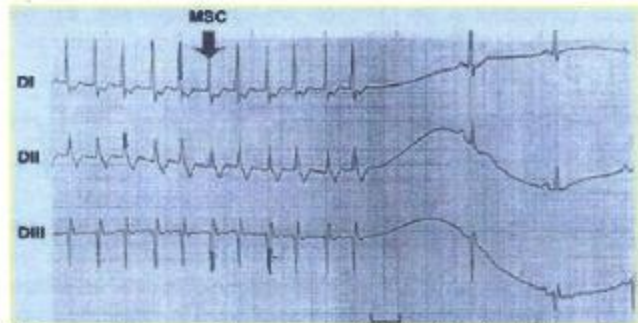
Causa crisis cortas de palpitations rítmicas que siguen de poliuria (MIR). Generalmente ocurre en jóvenes con corazón normal (MIR).

MIR 00 FAM (6503) : Mujer de 32 años que consulta por haber comenzado una hora antes con palpitations. Se realiza un ECG que muestra taquicardia regular de QRS estrecho a 180 l.p.m. Al aplicar masaje en el seno carotídeo se produce una disminución repentina de la frecuencia ventricular causada por la terminación de la taquicardia. ¿Qué tipo de arritmia padece esta paciente, con más probabilidad?:

1. Taquicardia sinusal.
2. Fibrilación auricular.
3. Taquicardia ventricular.
4. Taquicardia por reentrada de nodo AV.*
5. Taquicardia auricular con bloqueo.

Tratamiento: Si cursa sin hipotensión, las maniobras vagales (masaje del seno carotídeo) son suficientes para yugular la crisis en el 80% de los casos. El tratamiento agudo más efectivo es bloquear el circuito en el nodo AV con adenosina, verapamil, diltiazem o betabloqueantes (MIR).

La adenosina bloquea en cuestión de segundos el nodo AV con desaparición de los efectos también en segundos, por lo que es un fármaco ampliamente utilizado.



TPSV que cede tras maniobras vagales (MSC = Masaje del Seno Carotídeo)

Para evitar nuevos episodios son útiles la digital, los β -bloqueantes, los Ca-antagonistas y los fármacos IC.

En general, hoy en día, se debería plantear el tratamiento curativo con ablación transcater, en todos aquellos pacientes que precisen tratamiento antiarrítmico para controlar las recurrencias de taquicardia.

MIR 00 (6898): Sobre la taquicardia supraventricular paroxística en niños es **FALSO** que:

1. Es una taquicardia de comienzo e interrupción bruscos.
2. Se asocia a síndromes de preexcitación tipo Wolf-Parkinson-White.
3. En el electrocardiograma es una taquicardia con QRS estrecho a 180-300 latidos/minuto.
4. El tratamiento de elección si el niño está estable, es la lidocaina intravenosa.*
5. Si el niño está en insuficiencia cardíaca se recomienda choque eléctrico sincronizado.

MIR 10 (9345): Una paciente de 38 años sin antecedentes de cardiopatía ni problemas broncopulmonares conocidos acude al servicio de Urgencias por presentar palpitations rápidas y regulares de comienzo brusco. La TA es de 110/80 mmHg, el pulso es regular a 195 lpm y la saturación arterial de O₂, respirando aire ambiente, es de 96%. El ECG muestra una taquicardia regular de QRS estrecho a 195 lpm en la que no es discernible la onda P. ¿Cual sería el tratamiento de primera elección?:



1. Digoxina 1 mg iv en bolo.
2. Adenosina 6 mg iv en bolo.*
3. Amiodarona 5 mg/kg iv en 30 minutos.
4. Flecainida 2 mg/kg iv en 20 minutos.
5. Cardioversión eléctrica con choque DC sincronizado de 200 Julios.

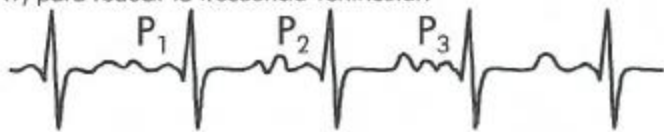
MIR 01(7025) La interrupción de las taquicardias paroxísticas supraventriculares en el servicio de Urgencias debe hacerse siguiendo un protocolo de actuación que incluya:

1. Hacer ECG y establecer un diagnóstico diferencial del tipo y origen de la taquicardia, realizar maniobras vageles y si no cede, inyectar por vía i.v. adenosina, adenosin trifostato (ATP) o verapamil.*
2. Hacer ECG de 12 derivaciones y si el QRS es estrecho, inyectar cualquier fármaco antiarrítmico de tipo IA.
3. Tras hacer ECG y realizar maniobras vageles, administrar amiodarona por vía i.v.
4. Tras monitorización ECG y una vez realizado el diagnóstico diferencial del origen y mecanismo de la arritmia, llevar a cabo cardioversión eléctrica.
5. Tras hacer ECG de 12 derivaciones, debe administrarse digital i.v. para comprobar el efecto sobre la frecuencia de la taquicardia.

8.2. Otras taquicardias supraventriculares

Taquicardia auricular multifocal También denominada ritmo auricular caótico, aparece en situaciones de insuficiencia respiratoria grave.

Se caracteriza por 3 o más ondas P consecutivas de diferente morfología con frecuencia superior a 100 x'. La frecuencia ventricular suele ser irregular debido a conducción AV variable. Presentan alta incidencia de fibrilación auricular (50 a 70%). El tratamiento debe dirigirse al proceso subyacente. Puede emplearse verapamil o un fármaco similar (Bloqueante del nodo AV) para reducir la frecuencia ventricular.



La taquicardia auricular con bloqueo AV aparece típicamente por intoxicación digitálica. En ella, la frecuencia auricular raras veces es superior a 180 x' y, normalmente, existe un bloqueo 2:1 (por lo que la frecuencia ventricular será la mitad de la auricular). Suele responder a la retirada de la digital.



Taquicardia auricular con Bloqueo 2:1

La taquicardia no paroxística de la unión: Se trata de un ritmo generado en la unión AV que supera la frecuencia del sinusal, por lo que se convierte en el marcapasos del corazón. Cursa con una frecuencia regular que oscila entre 70 y 150 x' y tiene un comienzo gradual. Este ritmo puede deberse a múltiples causas, siendo la más frecuente la intoxicación digitálica, respondiendo en este caso a la retirada del fármaco (MIR).

MIR 00 FAM (6516): Mujer de 76 años con historia de insuficiencia cardíaca por cardiopatía hipertensiva en fibrilación auricular crónica que seguía tratamiento con enalapril, digoxina, furosemida y acenocumarol. Consulta por presentar en la última semana náuseas e incremento de la disnea. La exploración muestra TA de 130/80 mmHg, pulso arterial de 116 l.p.m. rítmico; en la auscultación pulmonar se oyen crepitantes en las bases y en la auscultación cardíaca refuerzo del segundo tono. El ECG muestra una taquicardia rítmica de QRS estrecho a 116 l.p.m. ¿Qué actitud entre las siguientes es la más adecuada? :

1. Suspender anticoagulantes orales.
2. Realizar monitorización de Holter.
3. Solicitar niveles de digoxina.*
4. Asociar propranolol.
5. Asociar amiodarona.

8.3. Fibrilación auricular (FA)



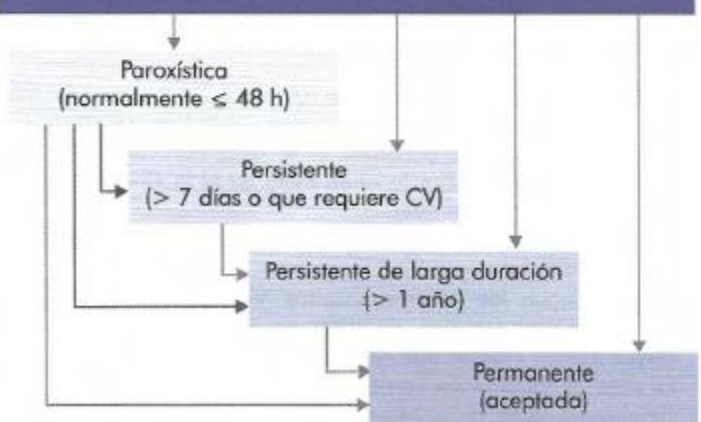
Ondas f

Es la arritmia más frecuente tras las extrasístoles y la causa nº1 de embolismo arterial de origen cardíaco. (MIR).

La FA puede ser:

- **Paroxística**: episodios autolimitados de menos de 48 horas normalmente.
- **Persistente**: Aquella que requiere cardioversión o dura más de 7 días. Se denomina persistente de larga duración la que se mantiene en ritmo sinusal más de un año.
- **Permanente**: aquella fibrilación auricular mantenida en el tiempo sin revertir a ritmo sinusal (ni intentarlo). Se prefiere no intentar cardiovertir a pacientes añosos, aurículas dilatadas.

Episodio de fibrilación auricular diagnosticado por primera vez



Se puede observar en individuos normales (se asocia a deportistas de competición y con gran volumen corporal) durante el estrés emocional, tras la cirugía o en la intoxicación alcohólica aguda. Se asocia así mismo con la edad, siendo muy frecuente en pacientes añosos.

También puede ocurrir en pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar que presentan de forma aguda hipoxia, hipercapnia o alteraciones metabólicas o hemodinámicas.

La FA permanente suele ocurrir en pacientes con una cardiopatía subyacente, reumática o hipertensiva, enfermedad mitral no reumática, etc. (Pensad en los procesos que pueden llevar a una dilatación de la aurícula y tendréis las etiologías de la fibrilación auricular), aunque también puede observarse de forma aislada, sin cardiopatía subyacente. La FA puede ser el síntoma de presentación de la tirotoxicosis.

El mecanismo que subyace a la fibrilación auricular es la de múltiples reentradas a nivel auricular, que migran a través de las aurículas. A veces, son focos localizados en las venas pulmonares donde quedan nidos de células auriculares que pueden descargar a alta frecuencia iniciando la FA.

La FA se caracteriza por una actividad auricular desordenada, sin ondas P en el ECG, que son sustituidas por una línea basal ondulante (ondas f) con una frecuencia de 350 a 600 x', con una conducción al ventrículo variable, siendo la frecuencia ventricular alta e irregular (>120 x' pero no > de 200 x' ya que el NAV no conduce más rápido).

Si en presencia de una FA el ritmo ventricular se hace regular y lento (30-60x') hay que sospechar la aparición de un bloqueo AV completo, y si el ritmo ventricular se vuelve regular y rápido (>100) debe sospecharse la aparición de una taquicardia de la unión AV o ventricular. Estas 2 situaciones suelen ser debidas a intoxicación digitálica (MIR).

En la exploración se objetiva un déficit de pulso y en el pulso venoso no habrá onda "a" ni seno "x" (MIR). Al igual que en el flutter, las maniobras vageles disminuyen la frecuencia ventricular sólo mientras se hacen (al dejar de hacer la maniobra volverá el ritmo anterior a diferencia de la TPSV), lo mismo ocurre con la administración de adenosina, que en cuanto pase su efecto volverá al ritmo previo.

Fisiopatológicamente la caída en fibrilación auricular tiene varias consecuencias:

- **Pérdida de la actividad auricular:** Muy mal tolerada sobre todo en aquellos pacientes que dependen de la contracción auricular para un adecuado rendimiento cardiaco, es decir los que tienen disfunción diastólica (Cardiopatía HTA, Estenosis mitral, miocardiopatía hipertrófica...)
- **Respuesta ventricular rápida:** Conlleva una diástole corta, con lo que el llenado ventricular está aun más restringido en las situaciones que hemos comentado previamente. La respuesta ventricular rápida si se mantiene en días puede deteriorar la función ventricular por taquimiocardiopatía.
- **Dilatación auricular izquierda:** La falta de actividad mecánica efectiva, el aumento de presiones en AI y la taquimiocardiopatía auricular por frecuencias cardiacas extremadamente rápidas, conllevan una dilatación auricular.
- Este fenómeno tiene dos consecuencias: por un lado genera una propensión a la estasis sanguínea con fenómenos de trombosis en orejuela y por otra parte la dilatación auricular con cambios estructurales de la pared auricular hacen más probable la repetición de episodios, hasta que se transforma de paroxística a persistente y finalmente permanente (la FA genera FA).

MIR 10 (9301): Se trata de un paciente de 70 años ex-fumador con criterios de bronquitis crónica, hipertenso tratado inhibidores de la angiotensina que acude a urgencias refiriendo disnea progresiva en la última semana y ortopnea. La exploración física muestra un paciente afebril con presión arterial de 140/70 mmHg, consciente y orientado, taquipneico. El pulso es rápido e irregular. La auscultación del tórax revela estertores crepitantes en ambos campos pulmonares de predominio inferior. Ingurgitación yugular. Tonos cardiacos rápidos e irregulares sin soplos. La saturación de oxígeno es del 94%. La radiografía de tórax muestra un patrón alveolar bilateral. Se obtiene ECG de 12 derivaciones. ¿Cuál es el diagnóstico de presunción?

1. Insuficiencia respiratoria crónica agudizada por sobreinfección vírica.
2. Insuficiencia cardíaca aguda por disfunción ventricular secundaria a infarto agudo de miocardio complicado con una taquicardia ventricular.
3. Insuficiencia cardíaca aguda secundaria a fibrilación auricular persistente.*
4. Edema agudo de pulmón secundario a mio-cardiopatía hipertrófica obstructiva complicada con caída en fibrilación auricular.
5. Edema agudo de pulmón por probable descompensación de estenosis aórtica del anciano.

MIR 10 (9302): Pregunta vinculada a la imagen n°4. El tratamiento apropiado en primera instancia en el paciente anterior incluye:

1. Diuréticos, oxigenoterapia, nitroglicerina endovenosa, cardioversión inmediata seguida de Lidocaina endovenosa.
2. Intubación y ventilación mecánica, seguido de estabilización con broncodilatadores, corticoides y antibióticos.
3. Antibióticos, oxigenoterapia, corticoides y broncodilatadores.
4. Estabilización con furosemida endovenosa, digoxina endovenosa, oxigenoterapia. Aspirina, nitroglicerina endovenosa. Cateterismo cardíaco urgente para proceder a la colocación de un stent intracoronario.
5. Oxigenoterapia, furosemida endovenosa, digoxina endovenosa, vasodilatadores y heparinización.*

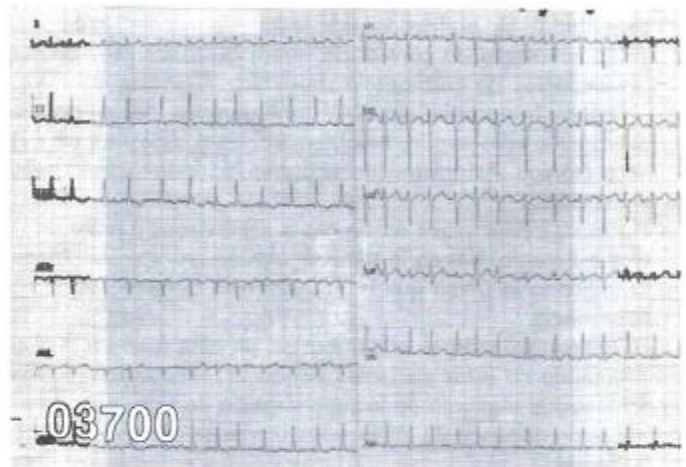


Imagen 4

MIR 01 (7015) Un paciente con estenosis mitral reumática de larga evolución, entra súbitamente en fibrilación auricular. ¿Cuál de estos signos exploratorios **NO** estará presente?:

1. Primer tono fuerte.
2. Segundo tono ampliamente desdoblado.
3. Soplo diastólico de llenado.
4. Chasquido de apertura.
5. Onda "a" en el pulso venoso yugular.*

MIR 02 (7264) Mujer de 34 años de edad, con antecedentes de fiebre reumática. En la exploración sólo existe una auscultación arrítmica sugerente de Fibrilación Auricular, un soplo Diastólico en apex con chasquido de apertura y refuerzo del primer tono. ¿Cuál de estos hallazgos **NO** encontraremos nunca en este paciente? :

1. En el ECG complejos QRS están arrítmicos.
2. Fracción de Eyección calculada en ecocardiograma, 57%.
3. En la plaza de tórax se ven líneas B de Kerley.
4. En el ECG hay onda P ancha y bifásica.*
5. En el ECG muestra un QRS con eje a +11°.

TRATAMIENTO.

La actitud a seguir ante una FA aguda será:

1. Investigar factor desencadenante (fiebre, intoxicación alcohólica, tirotoxicosis,...) y si lo hay, tratarlo.
2. Si existe alteración hemodinámica: cardioversión eléctrica.
3. Si el paciente está hemodinámicamente estable:
 - Podemos elegir entre dos estrategias:
 - Estrategia de control del ritmo (devolver a ritmo sinusal), puede ser mediante cardioversión eléctrica o farmacológica. Si elegimos cardioversión con fármacos primero debemos disminuir la frecuencia cardiaca (con bloqueadores del NAV - antagonistas del calcio, betabloqueantes o digital - y después usar fármacos antiarrítmicos. Si existe evidencia de cardiopatía estructural usaremos amiodarona. En ausencia de cardiopatía estructural el más utilizado es la flecainida aunque podemos usar otros fármacos del grupo IC.
 - Es necesario considerar la necesidad de anticoagulación. Si es necesario y la FA tiene menos de 48 horas de duración podemos realizar la cardioversión y después anticoagular mínimo 4 semanas. Si la arritmia lleva un tiempo desconocido o más de dos días debemos anticoagular 3 semanas (MIR), después llevar a cabo la cardioversión (bien eléctrica o farmacológica) y tras la misma anticoagular 4 semanas. Como alternativa a la anticoagulación las 3 semanas previas en las FA de más de 48 horas, podemos realizar un ecocardiograma transesofágico que descarte la presencia de trombo auricular.
 - Si se restablece el ritmo sinusal, pueden emplearse amiodarona, nodedrona o algún fármaco del tipo IC (pacientes sin cardiopatía) para prevenir las recidivas (MIR).

<48h – Cardioversión – ACO 4 semanas
48 h – ACO 3 s o ETE – Cardioversión – ACO 4 s

- Estrategia de control de frecuencia (mantenemos al paciente en fibrilación auricular pero con una frecuencia cardiaca



controlada). Se prefiere en pacientes con fracasos reiterados de la estrategia de control de ritmo, aurículas muy dilatadas, antecedentes de cardiopatía reumática. Consiste en utilizar fármacos frenadores del NAV (antagonistas del calcio tipo diltiazem o verapamilo, betabloqueantes o digoxina) de manera crónica. Así mismo anticoagulación indefinida si existe indicación.

- No existen diferencias en cuanto a supervivencia entre una y otra estrategia, siendo la anticoagulación crónica cuando está indicada lo único que ha demostrado aumento de la supervivencia.

4. La anticoagulación es, sin embargo, un pilar fundamental en el tratamiento de estos pacientes siendo la única estrategia que ha demostrado aumento de la supervivencia de estos pacientes y la indicación depende de los factores de riesgo de embolismo de los pacientes.

Actualmente se establecen dos categorías, por un lado el riesgo de embolismo (CHA₂DS₂Vas) y por otro el riesgo de sangrado (HAS-BLEED)

En definitiva se recomienda anticoagular a todo paciente con CHA₂DS₂Vas mayor o igual a 2. En los pacientes que presentan un punto se recomienda anticoagulación o antiagregación, con preferencia anticoagulación. En los pacientes con puntuación igual a 0 se recomienda antiagregación o ningún tratamiento, con preferencia ningún tratamiento.

Además del Acenocumarol, tenemos que tener en cuenta la utilidad de los nuevos anticoagulantes orales, que tienen la ventaja de no tener que pasar controles frecuentes para su dosificación. No está demostrado su uso para FA de etiología valvular. Los nuevos anticoagulantes son el Dabigatrán (inh factor II o trombina), Rivaroxabán y Apixabán (inh del factor X).

dabigatrán ---- inh Factor II (trombina).
rivaroxabán y apixabán ---- inh Factor X

C	Cardiopatía
H	Hipertensión Arterial
A2	Age. Edad > 75 años (2 puntos)
D	Diabetes Mellitus
S2	Stroke (ACV o AIT) (2 puntos)
V	Vasculopatía (Arteriopatía periférica, IAM)
A	Age. Edad > 65 años
S	Sexo Mujer

Puntuación CHA ₂ DS ₂ -VASc	Tratamiento antitrombótico recomendado
≥ 2	ACO
1	ACO o 75-325 mg diarios de aspirina. Preferible: ACO mejor que aspirina
0	75-325 mg diarios de aspirina o ningún tratamiento antitrombótico. Preferible: ningún tratamiento antitrombótico mejor que aspirina

MIR 11 (9577): Una mujer de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con amlodipino ingresó hace 3 meses por debut de insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular. Acude a su consulta para revisión cardiológica. El informe de alta muestra el resultado del ecocardiograma que evidencia disfunción ventricular izquierda moderada y el tratamiento al alta: se suspendió el amlodipino y se inició furosemida y enalapril. La paciente refiere encontrarse mejor sin cansancio y con menos edema de piernas pero todavía no está del todo bien. A la exploración física comprueba que no existen signos de insuficiencia cardíaca pero llama la atención unas cifras de presión arterial y frecuencia cardíaca de 150/90 mm Hg y 120 lpm, respectivamente. El ECG muestra una fibrilación auricular a 110-120 lpm. ¿Qué tratamiento tiene más probabilidades de mejorar los síntomas y reducir la mortalidad por eventos cardiovasculares?

1. Digoxina y ácido acetilsalicílico.
2. Atenolol y ácido acetilsalicílico.
3. Verapamilo y acenocumarol.
4. Carvedilol y acenocumarol.*
5. Carvedilol y Clopidogrel.

MIR 00 (6757): Una mujer de 86 años hospitalizada por un accidente cerebrovascular, es dada de alta enviándole a un centro de media estancia para rehabilitación física. A la exploración destaca una pérdida de fuerza en hemicuerpo izquierdo grado 4/5 y mínimo déficit sensitivo. En una exploración rutinaria realizada hace 10 meses se detectó fibrilación auricular asintomática. Se realizó ecocardiograma que mostró una aurícula izquierda de 6,5 cm. de diámetro. No se inició ningún tratamiento. Tomaba hidroclorotiazida y captopril para hipertensión arterial. Entre los siguientes, ¿cuál es el paso más indicado en el manejo de esta paciente?:

1. Aspirina 100 mg al día.
2. Dipiridamol 150 mg al día.
3. Acenocumarol.*
4. Cardioversión eléctrica.
5. Ecocardiograma transesofágico para demostrar un trombo auricular.

MIR 09 (9104): En la fibrilación auricular (FA), señale la respuesta INCORRECTA:

1. El riesgo de accidente cerebro vascular embolígeno es similar en la FA paroxística y en la FA crónica.
2. La anticoagulación crónica en la FA solitaria está indicada preferentemente en pacientes jóvenes (< 60 años) y sin factores de riesgo.*
3. La amiodarona es más efectiva en prevenir recaídas en FA y mantener el ritmo sinusal que los fármacos IA y IC.
4. En el tratamiento crónico la digoxina habitualmente es insuficiente para el control de la frecuencia durante el ejercicio.
5. El tratamiento invasivo de la FA se basa en el aislamiento eléctrico mediante ablación de las venas pulmonares.

ABLACIÓN TRANSCATÉTER:

Actualmente, en aquellos pacientes con FA paroxísticas refractorias a fármacos el aislamiento de venas pulmonares, es una opción razonable en la estrategia de control del ritmo cardíaco.

Por último, si la respuesta ventricular no se controla con fármacos, está indicada la provocación de un bloqueo auriculoventricular completo mediante ablación, con un catéter de radiofrecuencia, de la unión AV, seguida de la implantación de un marcapasos permanente.

MIR 01 (7021) ¿En cuál de las siguientes situaciones NO está indicada la anticoagulación del paciente?:

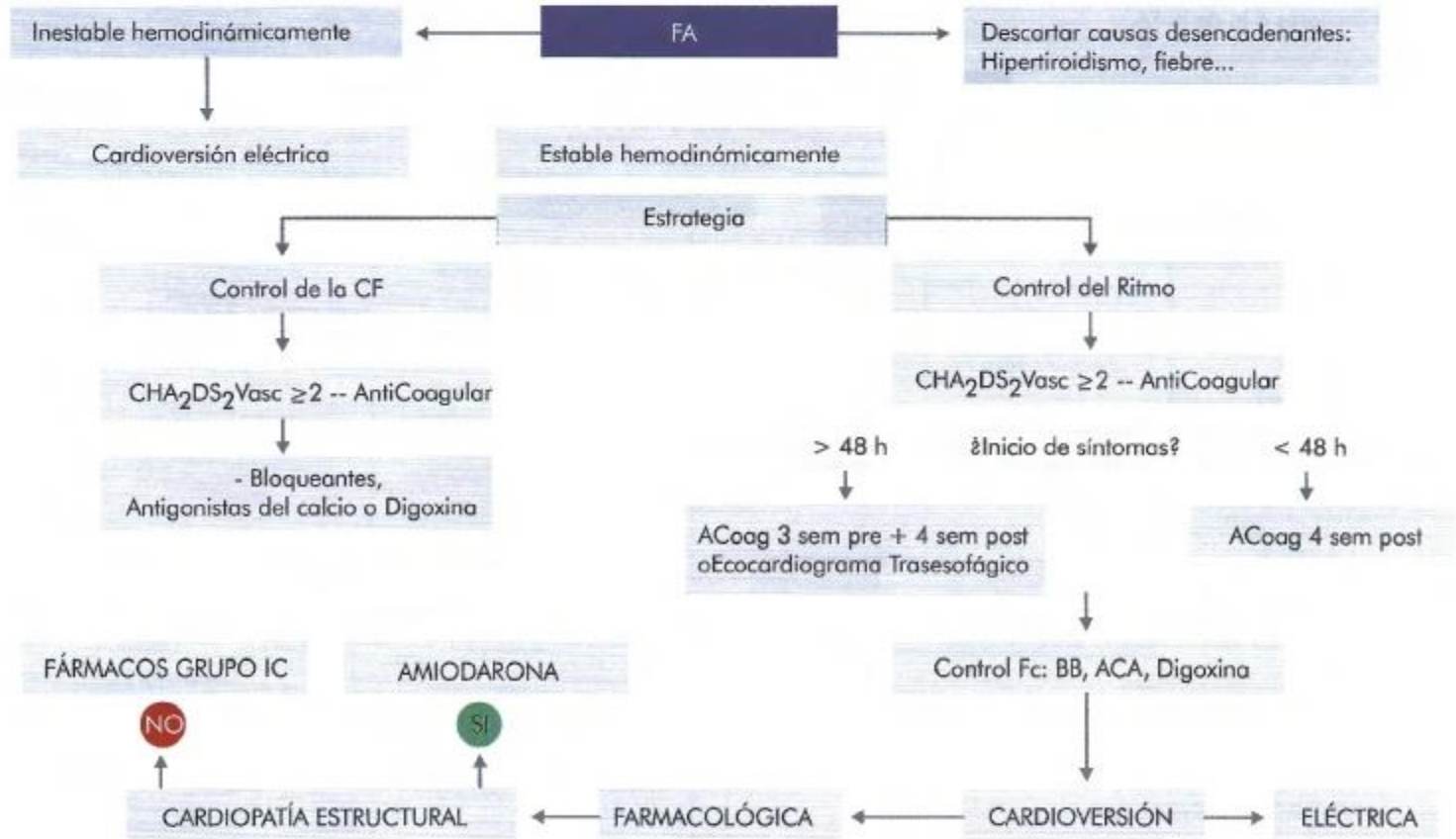
1. Estenosis mitral y fibrilación auricular.
2. Fibrilación auricular y embolismo previo.
3. Prótesis mitral mecánica en ritmo sinusal.
4. Fibrilación auricular aislada en mujer de 55 años.*
5. Miocardiopatía dilatada y fibrilación auricular.

MIR 06 (8305): ¿En cuál de estos pacientes NO se recomienda anticoagulación prolongada?:

1. Hombre de 55 años sin cardiopatía, con fibrilación auricular crónica.*
2. Mujer de 75 años con fibrilación auricular paroxística y antecedentes de hipertensión.
3. Mujer de 45 años con estenosis mitral (área valvular por ecocardiograma de 1.8 cm²) con fibrilación auricular paroxística.
4. Hombre de 60 años con antecedentes de accidente cerebrovascular y fibrilación auricular paroxística controlada con fármacos antiarrítmicos.
5. Mujer de 60 años con fibrilación auricular crónica y prótesis valvular mecánica en posición aórtica.

MIR 07 (8570): Una de las siguientes respuestas, referidas a la arritmia cardiaca, fibrilación auricular, es **FALSA**:

1. Deben descartarse factores precipitantes como hipertiroidismo o embolismo pulmonar.
2. **La anticoagulación está indicada en todos los casos.***
3. En situaciones de inestabilidad hemodinámica es adecuado el tratamiento de cardioversión eléctrica.
4. Cuando el diámetro de la aurícula izquierda es mayor de 45 mm, puede ser difícil revertir a ritmo sinusal.
5. Cuando el diámetro de la aurícula izquierda es mayor de 45 mm, puede ser difícil mantener el ritmo sinusal, si se consigue la reversión.



8.4. Flutter auricular

Suele ocurrir en pacientes con una cardiopatía orgánica (MIR) y puede ser paroxístico (desencadenado p.ej. por una pericarditis o I^º respiratoria aguda) o persistente. Cuando dura más de una semana, lo normal es que se transforme en una FA.

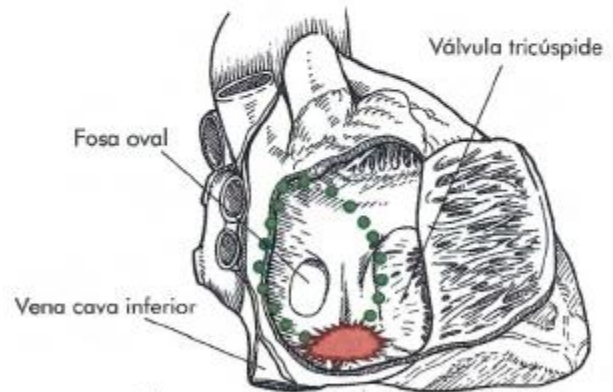
Actualmente se sabe que el flutter típico obedece a un mecanismo de macroreentrada en aurícula derecha.

Se caracteriza por una actividad eléctrica auricular regular (250-300 lpm) con morfología en dientes de sierra (MIR). La frecuencia ventricular depende de la capacidad de conducción del nodo AV y lo habitual es que conduzca inicialmente 2:1 con una respuesta ventricular en torno a 150 lpm (MIR).

En casos de bloqueo AV de mayor grado la respuesta ventricular se hace más lenta y si la conducción se hace 1:1 por fármacos o por vía accesoria, podría conducir a una frecuencia de 300 lpm, constituyéndose en una urgencia.

Tratamiento. El tratamiento más efectivo del flutter es la cardioversión eléctrica (MIR). El tratamiento agudo es el mismo que la FA, siendo más frecuente la resolución del cuadro tras cardioversión eléctrica.

El tratamiento definitivo se basa en la ablación en el istmo cavo-tricuspidé. (MIR).



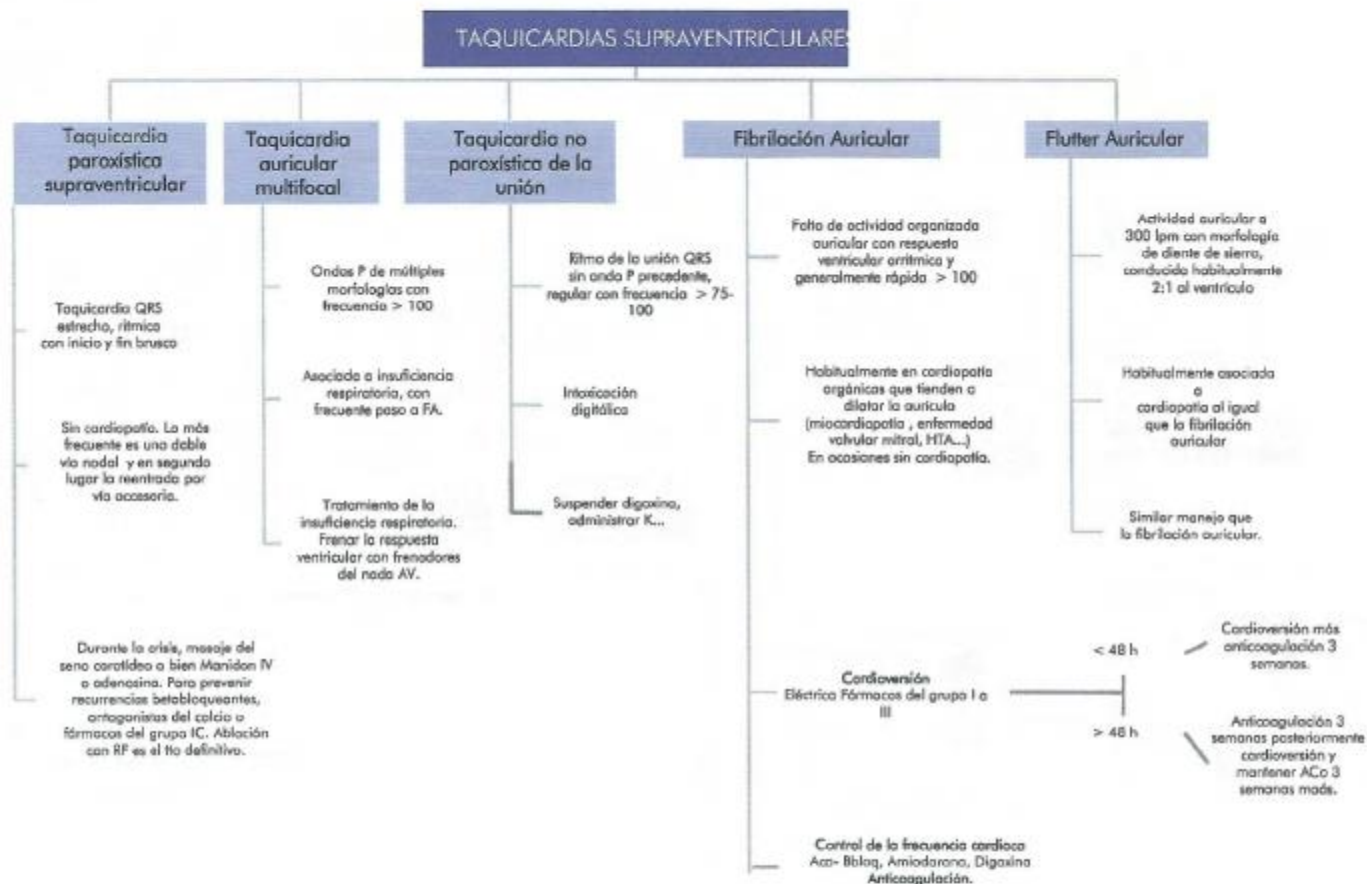
Ablación del istmo cavo-tricuspidé.



MIR 02 (7269): El tratamiento más eficaz para prevenir recurrencias en el aleteo o flutter auricular común es:

1. Buen control de la hipertensión arterial que con frecuencia padecen estos enfermos.
2. Digoxina asociada a un fármaco que disminuya la conducción en el nodo A-V (anticálcicos o beta-bloqueantes).
3. Ablación con catéter y radiofrecuencia del istmo cavotricúspide.*
4. Inserción de un marcapasos con capacidad anti-taquicardia.
5. Amiodarona.

Hoy en día se tiende a considerar como una cardiopatía embolígena (MIR), por lo que las recomendaciones de anticoagulación serían similares a la de la FA,



9. Taquiarritmias ventriculares



9.1. Taquicardia ventricular (TV)

Presencia de 3 o más extrasístoles ventriculares consecutivos, a una frecuencia superior a 100 lpm. En el ECG se encuentran QRS anchos que pueden ser todos iguales (TV monomorfa), de distinta morfología (TV polimorfa)

Puede ser:

A. NO SOSTENIDA:

Se considera una duración máxima de 30 seg. Generalmente es asintomática y no suele existir una cardiopatía de base. No suele requerir tratamiento ya que el pronóstico no varía.

B. SOSTENIDA:

Aquella que dura más de 30 seg. o que requiere su interrupción por causar deterioro hemodinámico severo. Habitualmente exis-

te una cardiopatía de base (isquémica principalmente) y suele ser sintomática. Si causa alteración hemodinámica es indicación de cardioversión inmediata.

Si el paciente está estable puede emplearse procainamida (probablemente el fármaco más eficaz), amiodarona o lidocaína (en contexto del IAM agudo). Para la prevención se emplean fármacos, aunque su eficacia en la prevención de muerte súbita es muy discutible. En pacientes con disfunción ventricular con taquicardia ventricular sostenida, el uso de desfibrilador implantable ha conseguido disminuir la mortalidad, comparado con el tratamiento farmacológico.

Los fármacos antiarrítmicos pueden disminuir el número de episodios sin embargo no disminuyen la mortalidad en los pacientes. Solo se consideran en pacientes que tienen implantado ya un desfibrilador, para que tengan menos episodios.

MIR 00 FAM (6501): La taquicardia ventricular sostenida tiene especial mal pronóstico cuando aparece:

1. Sin cardiopatía.
2. Sin síntomas hemodinámicos ni síncope.
3. Tardíamente después de un infarto.
4. En cardiopatías con buena fracción de eyección.
5. Precozmente, después de un infarto, con mala fracción de eyección.*

MIR 03 (7529): Indique cuál de las siguientes afirmaciones es **FALSA** en relación a las taquicardias ventriculares en el contexto de la cardiopatía isquémica:

1. La etiología principal de la taquicardia ventricular en España es la cardiopatía isquémica.
2. Las manifestaciones clínicas de una taquicardia ventricular tienen relación con la duración y frecuencia de la arritmia y con el grado de afectación del miocardio.
3. La aparición de una disociación aurículo-ventricular en el electrocardiograma durante una taquicardia con complejo QRS ancho es un signo patognómico del origen ventricular de la taquicardia.
4. Son signos de mal pronóstico la aparición de paro cardíaco o síncope durante la arritmia clínica y la presencia de disfunción ventricular izquierda concomitante.
5. El tratamiento del episodio agudo de taquicardia es la cardioversión eléctrica externa. En caso de taquicardia bien tolerada puede ensayarse un tratamiento farmacológico con amiodarona, procainamida o verapamilo intravenoso.*

9.2. Ritmo idioventricular acelerado (taquicardia ventricular lenta)

Se trata de una "TV" con frecuencia entre 60 y 120 x', que suele ocurrir en el contexto de un IAM -sobretudo pósteroinferior (MIR), en el cual es frecuente la bradicardia sinusal, de modo que el foco ectópico ventricular toma el mando del corazón.

También puede aparecer de forma transitoria durante el tratamiento trombolítico del IAM (MIR), en el momento de la reperfusión, o bien deberse a intoxicación digitalica, miocardiopatías, fiebre reumática, o tras cirugía cardíaca. No suele producir síntomas ni alteraciones hemodinámicas por lo que generalmente no requiere tratamiento (MIR). Si causa alteración hemodinámica (por pérdida de la contribución auricular) se administra atropina, con lo que aumenta la frecuencia sinusal y anula la arritmia.

9.3. Taquicardia helicoidal ("Torsades des pointes")

Es una TV caracterizada por complejos QRS polimorfos, que cambian de amplitud y duración, originando un patrón de oscilaciones sobre la línea basal, con frecuencia entre 120-200 x' y propiciada por un QT largo (>0.60 seg) (MIR).



ETIOLOGÍA DEL QT LARGO:

- Fármacos: quinidina (el más frecuente) (MIR), procainamida, disopiramida, amiodarona, sotalol, fenotiacinas, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos (terfenadina).
- QT largo congénito: síndromes de Romano-Ward (autosómico dominante) y de Jerwell-Lange-Nielsen (autosómico recesivo, asociado a sordera de percepción).
- *Los Romanos Dominaron oyendo bien y BeBiendo. Autosómico dominante sin sordera con buena respuesta a betabloqueantes*
- Los pacientes con QT largo congénito se codifican según la mutación en LQT1, LQT2, LQT3 hasta LQT9. Existen diferencias entre ellos así los LQT1 son los más frecuentes y LQT3 menos frecuentes con peor pronóstico.
- Trastornos electrolíticos: hipoK⁺ e hipoMg⁺⁺ (la hipoCa alarga QT pero no suele producir arritmias) (MIR).
- Procesos intracerebrales.
- Bradiarritmias, sobre todo bloqueos completos (MIR).
- Dietas proteicas líquidas.

Clínicamente cursan con episodios múltiples de TV polimorfa no sostenida, acompañada de síncope recurrente.

Tratamiento: Eliminar factores precipitantes (alteraciones metabólicas, fármacos que alargan el espacio QT...).

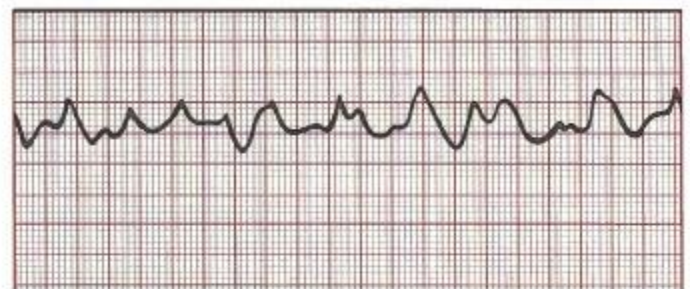
Si es debida a fármacos o isquemia, son útiles para el tratamiento y la prevención aumentar la frecuencia cardíaca (bien con marcapasos transitorio o con isoprotenerol) y el Mg⁺⁺.

MIR 05 (8049): El tratamiento con sulfato magnésico en el infarto agudo de miocardio se indica en situación de:

1. Insuficiencia renal.
2. Hiperpotasemia.
3. Hipercalcemia.
4. Taquicardia ventricular con QT alargado.*
5. Bloqueo A-V.

Si se trata de un QT largo congénito, emplear β-bloqueantes (excepto el sotalol que alarga el QT!). En caso de arritmias con síncope y antecedentes de muerte súbita está indicado implante de DAI.

9.4. Flutter y fibrilación ventricular



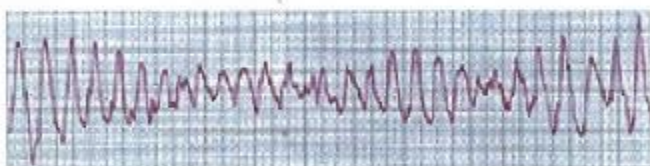
Producen pérdida de conciencia y, si no se tratan rápidamente, la muerte. Su causa más frecuente es la cardiopatía isquémica.

El principal desencadenante es la TV (MIR). En el caso del IAM o de la isquemia, puede ser desencadenado por una única extrasístole ventricular precoz (fenómeno R sobre T).

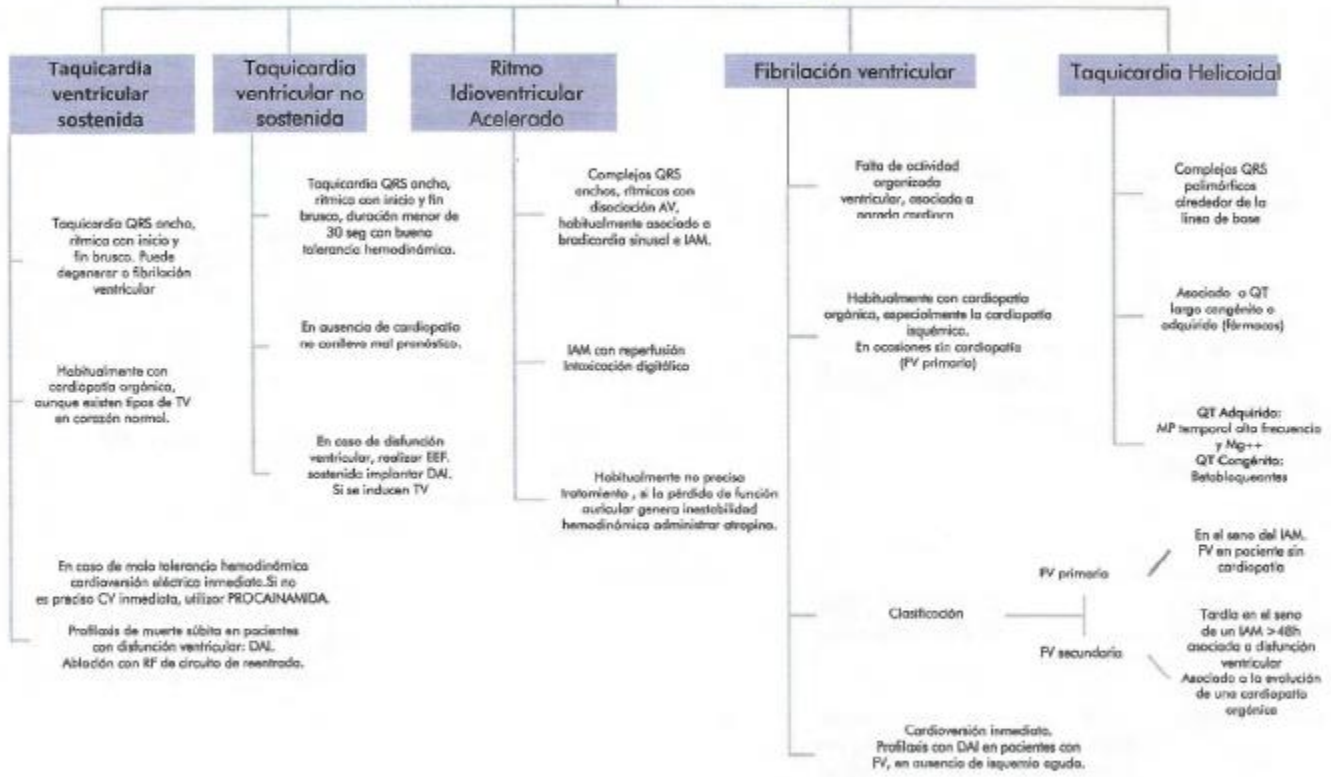
Tratamiento: Cardioversión inmediata (MIR) (repetir las veces necesarias), seguido de adrenali y amiodarona (como veremos en el algoritmo de parada cardiorrespiratoria).

MIR 07 (8569): Paciente de 65 años de edad, con antecedentes de haber sufrido un infarto de miocardio hace dos años. Acude al Hospital por un cuadro de malestar general, sudoración y palpitaciones. En el electrocardiograma se observa un ritmo regular a 170 latidos por minuto con complejos QRS de 0.14 segundos. ¿Cuál sería su primer diagnóstico?:

1. Fibrilación auricular paroxística.
2. Taquicardia nodal.
3. Taquicardia ventricular.*
4. Taquicardia paroxística supraventricular.
5. Flutter auricular.



TAQUICARDIAS VENTRICULARES



10. Síndromes de preexcitación

10.1. Wolf-Parkinson-White

A. DEFINICIÓN

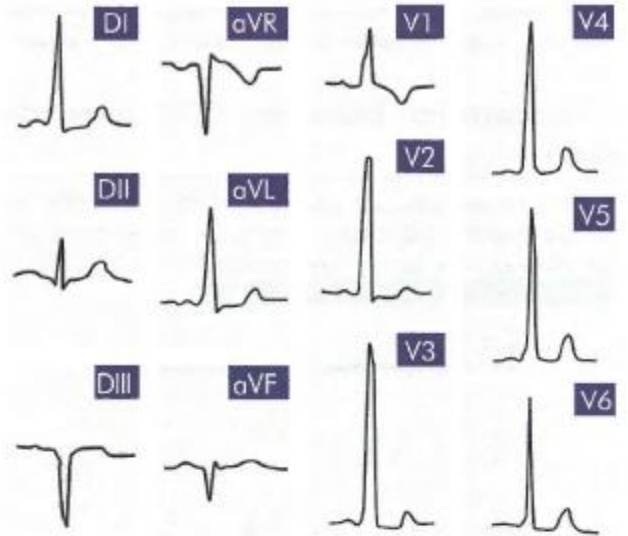
Se define por un electrocardiograma sugerente de preexcitación (activación ventricular por el nodo AV y por fibras musculares cardiacas no especializadas) asociado a taquicardias. Debe sospecharse en jóvenes con paroxismos de taquicardia. Generalmente tiene buen pronóstico.

B. ETIOLOGÍA

Un 70-80% no tienen cardiopatía demostrable (MIR). Se asocia a veces con la enfermedad de Ebstein, el prolapso mitral y la miocardiopatía hipertrófica.

C. ECG

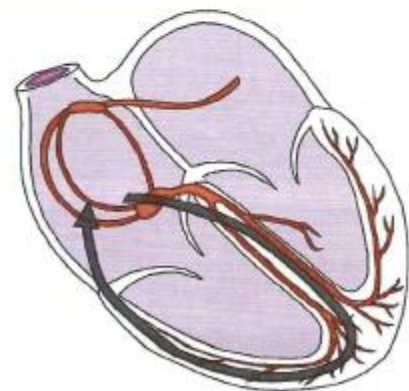
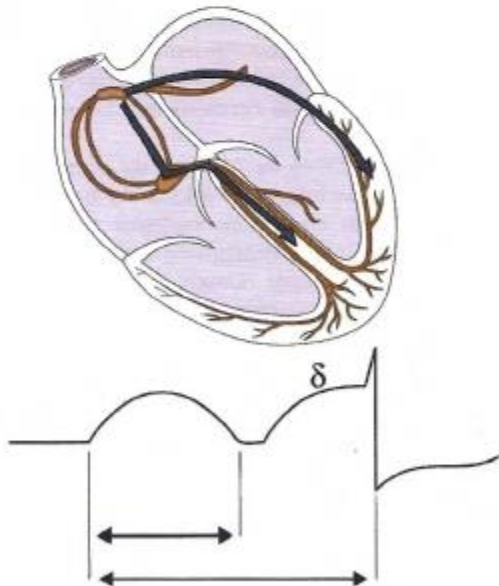
- PR corto (MIR) debido a que la conducción por la vía accesoria adelanta la activación ventricular (PR < 0,12).
- Onda delta (SMIR) causado por la activación ventricular precoz por la vía accesoria.
- QRS deformado por la onda δ (latido de fusión)
- Alteraciones de la repolarización ventricular



D. COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO

Son muy frecuentes las arritmias: La más frecuente es la taquicardia paroxística supraventricular, en la que el circuito puede conducir en los dos sentidos: Ortodrómica:

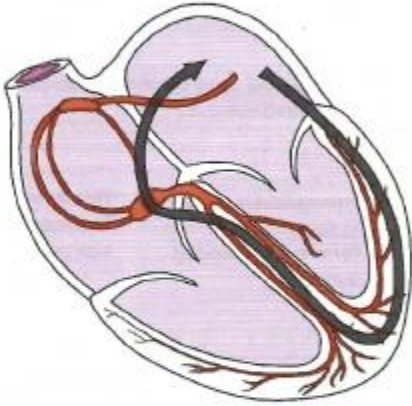
La activación ventricular se produce por el nodo AV y sube a la aurícula por la vía accesoria. EL QRS es estrecho, desaparece la preexcitación ventricular (onda delta) y la p se inscribe después del QRS. Es el mecanismo más frecuente.



Antidrómica:

La activación ventricular se produce por la vía accesoria (preexcitación máxima) y sube por el nodo AV hacia la aurícula, cerrando el circuito. Genera una taquicardia con QRS ancho, que puede confundirse con taquicardia ventricular.

El bloqueo del nodo AV con adenosina bloquea el nodo AV, que es constituyente del circuito, cediendo la taquicardia.



Taquicardias auriculares preexcitadas: A diferencia de las taquicardias paroxísticas supraventriculares, la vía accesoria no es parte fundamental del circuito, sino que determina como se conduce la taquicardia auricular al ventrículo. Si la vía accesoria tiene un periodo refractario corto, esta es capaz de transmitir las 300 latidos por minuto que genera el flutter auricular al ventrículo, convirtiéndose en una respuesta ventricular potencialmente letal por su posible paso a FV.

Es la complicación más peligrosa del WPW y causante de los cuadros de muerte súbita son las arritmias auriculares rápidas (MIR).

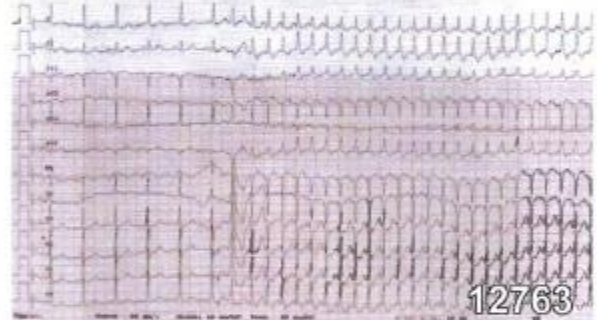
La presencia de taquicardia con QRS ancho (conducción por la vía) arrítmica (FA en aurícula) es muy sugerente de fibrilación auricular en paciente con preexcitación.

Si causan alteración hemodinámica, se indica cardioversión inmediata. Si el paciente está estable, se trata con procainamida que disminuyen la velocidad de conducción de la vía y aumentan su periodo refractario, perdiendo la capacidad de conducción a alta frecuencia (MIR).

Se contraindican los fármacos que frenan el NAV ya que favorece la conducción por la vía accesoria, y como hemos visto si el ritmo auricular es muy rápido (flutter o FA) puede favorecer la fibrilación ventricular (MIR).

El tratamiento definitivo consiste en la ablación de la vía accesoria con un catéter de radiofrecuencia (MIR).

MIR 12 (9779): Paciente de 58 años que acude a urgencias por presentar taquicardias frecuentes de comienzo brusco. El paciente no tiene antecedentes personales de interés salvo la historia de taquicardias desde hace unos años, sobre todo relacionada con cambios posturales acompañadas de mareo y dolor torácico. La figura muestra un trazado de ECG a su admisión en urgencias, donde el paciente manifestaba que la taquicardia estaba teniendo un comportamiento incesante, comenzando y finalizando de forma espontánea en múltiples ocasiones. En su opinión el diagnóstico más probable en este paciente es:



1. Taquicardia de reentrada aurículo ventricular mediada por una vía lenta intranodal.
2. Síndrome de Brugada asociado a taquicardias.
3. Síndrome de Wolff-Parkinson-White y fibrilación auricular.
4. Taquicardia ventricular.
5. Vía accesoria aurículo ventricular y taquicardia de reentrada ortodrómica.*

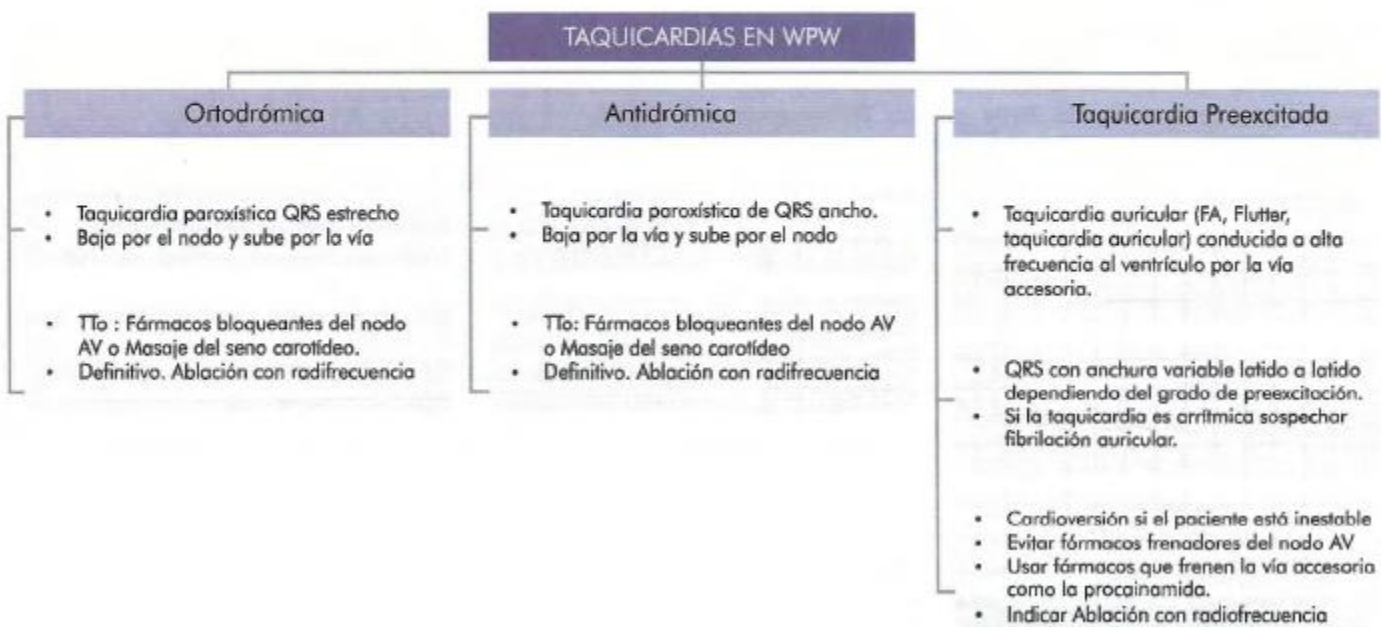
Pregunta vinculada a la imagen nº8

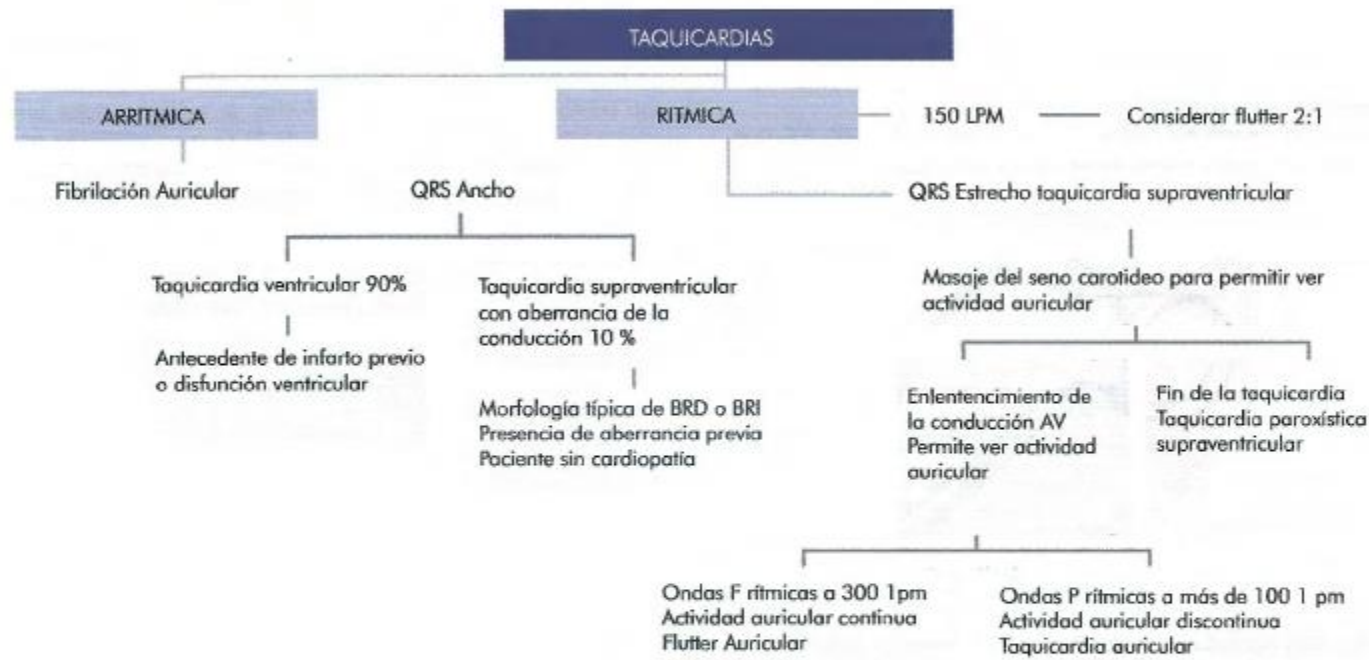
MIR 12 (9780): Una vez controlado el episodio agudo, qué tratamiento es el más aconsejado en este caso:

1. Tratamiento quirúrgico.
2. Tratamiento con amiodarona.
3. Ablación con catéter de la vía accesoria.*
4. Marcapasos anti-taquicardia.
5. Desfibrilador automático

MIR 10 (9449): A un niño de 9 años, asintomático con soplo inocente, le realiza un E.C.G que documenta un Síndrome de Wolf-Parkinson-White. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es **FALSA**?:

1. Necesita tratamiento de la insuficiencia Cardíaca.*
2. Puede presentar crisis de taquicardia paroxística supraventricular.
3. La ecocardiografía 2D-Doppler descartará su asociación con la Enfermedad de Ebstein.
4. Es conveniente se la practique un E.C.G. de 24 horas (Holter) y una Ergometría.
5. En determinados pacientes la ablación de la vía accesoria con radiofrecuencia constituye la acción terapéutica.





11. Bloqueos

11.1. Bloqueo sinoauricular

A. ETIOLOGÍA:
 Digital. Sujetos vagotónicos. Procesos inflamatorios y degenerativos del NS (es una de las manifestaciones de la disfunción del nódulo sinusal MIR).

B. CLÍNICA:
 Generalmente asintomáticos. A veces, crisis de Stokes-Adams, si se producen pausas prolongadas (> 3 seg indicación de MP)

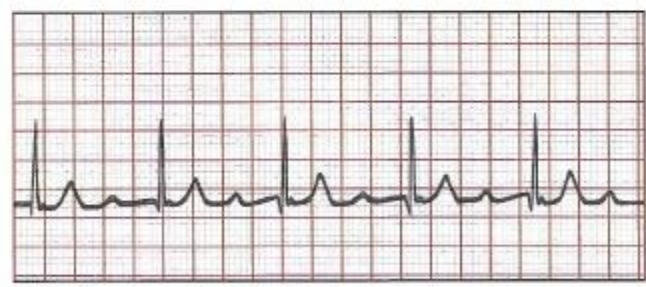


C. TRATAMIENTO
 Generalmente no precisa. Si la frecuencia es muy baja o causa síncope, marcapasos.

11.2. Bloqueo aurículo-ventricular

A. ETIOLOGÍA
 Degenerativa (Enfermedades de Lenegre y de Lev), responsable del 50% de los bloqueos crónicos. Inflammaciones (Enfermedad de Lyme) (MIR). Cardiopatía isquémica. Cirugía. Fármacos (digital, verapamil, amiodarona, β-bloqueantes). Congénito.

B. BLOQUEO A-V DE PRIMER GRADO
 La conducción de los estímulos desde la aurícula al ventrículo está prolongada, lo que se manifiesta por un PR alargado (>0.20), con QRS frecuentemente normal. Puede ser normal o deberse a aumento del tono vagal o digitálicos. Es asintomático. Tratamiento etiológico.



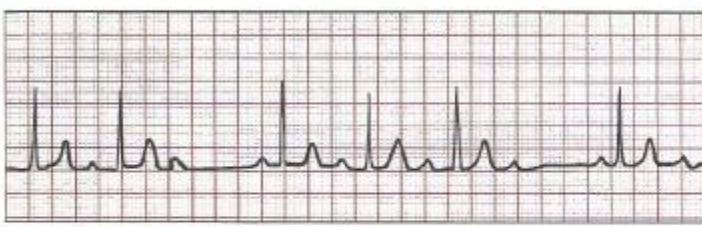
C. BLOQUEO A-V DE SEGUNDO GRADO
MOBITZ I (WENCKEBACH): Existe una dificultad creciente en la transmisión de los estímulos (lo que se traduce por un alargamiento progresivo del PR) hasta que un estímulo no es transmitido. La conducción más frecuente es 3:2. Los

QRS suelen ser normales (estrechos) ya que el bloqueo casi siempre es suprahisiano, a nivel del NAV. Se observa en el IAM inferior, por intoxicación farmacológica y por aumento del tono vagal.
 Suele ser transitorio y no requiere tratamiento

"EL WENCKEBACH BIEN QUE VA"



MOBITZ II:
 En este caso el PR es constante hasta que, de forma brusca, falla la conducción de un estímulo al ventrículo. Las conducciones más frecuentes son 3:1. Los QRS habitualmente son anormales (anchos), ya que suele tratarse de bloqueos infrahisianos, a nivel del sistema His-Purkinje. Su causa es degenerativa o bien puede deberse a un IAM (generalmente antero-septal). A diferencia del anterior, la atropina empeora el bloqueo. Tiene mal pronóstico, pues tiende a progresar a bloqueo completo, siendo indicación de marcapasos. (MIR).



D. BLOQUEO A-V DE TERCER GRADO O COMPLETO
CONGÉNITO: Suele ser suprahisiano, a nivel del NAV (QRS normal). La frecuencia cardíaca es buena (50-60 x') y aumenta con el ejercicio. Generalmente son asintomáticos y pueden hacer vida normal.

ADQUIRIDO: Puede aparecer de forma aguda (por IAM) o crónica (por causa degenerativa o isquémica). Es un bloqueo infrahisiano, a nivel del sistema His-Purkinje, por lo que forzosamente tiene que ponerse en marcha un marcapasos de escape a nivel ventricular (ritmo nodal o idioventricular). Existe por tanto una disociación A-V (MIR). La frecuencia cardíaca baja (30-40 x') y no aumenta con el ejercicio. En el pulso venoso hay ondas a "cañón" (MIR) (originadas cuando la contracción auricular tiene lugar estando la tricúspide cerrada). La clínica es de insuficiencia cardíaca y/o de crisis de Stokes-Adams. El tratamiento consiste en la implantación de marcapasos.



MIR 11 (9534) Hombre de 62 años, exfumador, colecistectomizado, sin otros antecedentes de interés. Acude al servicio de urgencias por haber sufrido un síncope mientras caminaba: se dirigía a su centro de trabajo cuando, sin síntomas previos, sufrió pérdida de conciencia con caída al suelo. Se recuperó de forma espontánea en 2-3 minutos, sin amnesia ni relajación de esfínteres, si bien desde entonces se encuentra mareado. Cuando llega a urgencias tiene TA 155/85 mm Hg, 50 lpm, una glucemia capilar de 135 mg/dl y el electrocardiograma que se adjunta. Señale la respuesta CORRECTA respecto al diagnóstico del paciente:

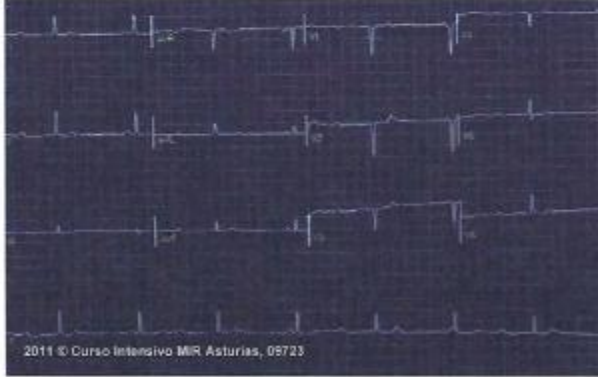


Imagen 3

1. Bloqueo AV de primer grado.
2. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz 1.
3. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz 2.
4. Bloqueo AV de tercer grado.*
5. Ritmo sinusal con extrasistolia auricular.

MIR 11 (9535) En referencia al paciente del caso clínico anterior, señale cuál es la opción terapéutica más apropiada.

1. El paciente ha de ser ingresado para implantarle un marcapasos definitivo.*
2. Se trata de un síncope vasovagal y el bloqueo es de bajo grado por lo que puede ser dado de alta para seguimiento y control ambulatorio.
3. Para el manejo de este paciente es indispensable la realización de una coronariografía con vistas a descartar sustrato coronario que justifique su clínica.
4. Si la extrasistolia auricular es muy sintomática se puede pausar tratamiento con betabloqueantes.
5. Necesitamos una TC craneal para descartar patología neurológica que justifique su clínica.

MIR 13 (10061) (62): Un paciente de 82 años acude a la consulta por presentar mareos repentinos y frecuentes, sin pródromos, de corta duración y que ceden espontáneamente, sin presentar nunca síncope. La exploración física y el electrocardiograma basal son normales. En un registro ambulatorio del electrocardiograma durante 24 horas se detecta en el periodo vigil fases de corta duración de ausencia de ondas P previas al QRS con un ritmo de escape de la unión aurículo-ventricular con QRS estrecho a 40 lpm y una onda al inicio del segmento ST correspondiente a una P retrógrada. No se detectan períodos de asistolia superiores a 3 segundos. Ante esto usted diría:

1. El paciente tiene un bloqueo aurículo-ventricular de 3º grado y precisa la implantación de un marcapasos.
2. La ausencia de períodos de asistolia >3 segundos excluye una causa cardíaca de los mareos.
3. Estaría indicado un tratamiento farmacológico que incrementara la conducción en el nodo aurículo-ventricular.
4. El paciente presenta una disfunción sinusal con bloqueo sinoauricular y requiere, por presentar síntomas, la implantación de marcapasos.*
5. Las alteraciones detectadas en el electrocardiograma ambulatorio son propias de pacientes de esta edad y no hay indicación de intervención terapéutica.

MIR 08 (8831): Paciente de 41 años de edad, sin antecedentes personales cardiológicos de interés que estando previamente bien presenta a las 11 de la noche episodio de pérdida brusca de la consciencia que se sigue de parada cardiorespiratoria, presenciada por su mujer que es enfermera, quien inicia maniobras de reanimación cardiopulmonar. A la llegada del equipo de emergencia se documenta fibrilación ventricular que es revertida a ritmo sinusal mediante una cardioversión eléctrica externa con recuperación de la consciencia unos minutos después. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?:

1. En nuestro medio, la causa más frecuente de muerte súbita de origen cardíaco es la presencia de un infarto agudo de miocardio.
2. Una vez recuperado el ritmo sinusal, el ECG puede mostrar alteraciones que sugieran la presencia de alteraciones genéticamente determinadas como un síndrome de Brugada, un síndrome del QT largo o una miocardiopatía hipertrófica.
3. El síndrome de Brugada se ha asociado con la presencia de mutaciones en el canal de sodio cardíaco, presenta un ECG característico con bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST y la muerte súbita puede ser la primera manifestación de la enfermedad.
4. El síndrome del QT largo se caracteriza por la presencia de un intervalo QT prolongado en el ECG, los pacientes pueden presentar episodios de síncope o muerte súbita debidos a taquicardias ventriculares polimórficas denominadas "torsade de pointes" y el tratamiento de elección es la administración de betabloqueantes.
5. En la miocardiopatía hipertrófica, la muerte súbita aparece en reposo, sin relación con los esfuerzos y es debida a la presencia de una obstrucción a la salida de sangre del ventrículo izquierdo.*

12. Muerte súbita

A. DEFINICIÓN:

Aquella que sucede en la primera hora tras el inicio de los síntomas. Si esta no fue presenciada se define como súbita si el paciente se encontraba bien en las 24 horas previas.

B. FISIOPATOLOGÍA:

CON CARDIOPATIA ORGANICA

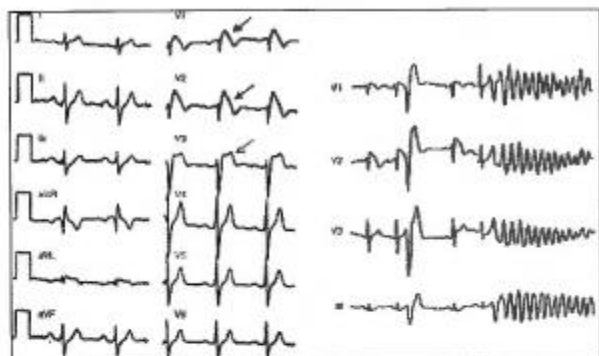
90% en presencia de cardiopatía orgánica

- 1) Taquiarritmias: En presencia de un sustrato y un desencadenante.
 - a) Fibrilación ventricular primaria: En el seno de isquemia aguda.
 - b) TV/FV tardías en el curso de un IAM. La cicatriz con fibras supervivientes en su interior más la presencia de extrasístoles pueden activar un mecanismo de reentrada que genera una TV y posteriormente puede degenerar a FV (MIR). Se suele asociar a disfunción ventricular.
 - c) QT largo congénito o adquirido.
 - d) Miocardiopatía Hipertrófica (MIR).
 - e) Displasia arritmogénica de VD.
 - f) FA más vía accesoria (MIR).
 - g) Estenosis aórtica sintomática.
- 2) Bradiarritmias:
 - a) Bloqueos AV completos, con frecuencia la bradicardia extrema acompañante condiciona un QT largo y torsades.
 - b) Bradicardia sinusal, habitualmente secundarias a situaciones agónicas de cualquier etiología.

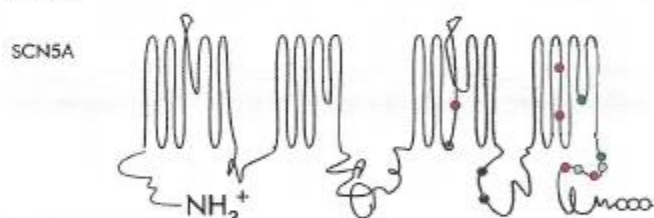
MUERTE SÚBITA EN AUSENCIA DE CARDIOPATÍA:

Síndrome de Brugada: Se define como la asociación entre una morfología en ECG de bloqueo incompleto de rama derecha con ascenso de ST en V1-V3 más la presencia de muerte súbita o síncope.

La clínica se produce por rachas de TV Polimórfica que eventualmente pueden degenerar a FV. El síndrome tiene un marcado origen genético, hasta un 60% tienen historia familiar de muerte súbita y su herencia es autosómica dominante.



Su origen está en una canalopatía (alteración del canal del Na) que puede ser desenmascarada con fármacos del grupo I (flecainida).



C. ENFOQUE

1) Prevención primaria

- a) Familiares en etiologías genéticas.
 - i) Miocardiopatía hipertrófica
 - ii) Sd Brugada.
 - iii) QT largo.
- b) Estratificación de riesgo en cardiopatías susceptibles
 - i) Miocardiopatía hipertrófica de alto riesgo.
 - ii) IAM previo+disfunción ventricular. severa, indicar DAI.
 - iii) Disfunción VI severa de etiología no isquémica (valorar DAI)
- 2) Prevención secundaria (DAI)
 - a) Muerte súbita recuperada en ausencia de isquemia aguda.
 - b) TV sostenidas mal toleradas o con disfunción ventricular (MIR).

MIR 00 FAM (6501): La taquicardia ventricular sostenida tiene especial mal pronóstico cuando aparece:

1. Sin cardiopatía.
2. Sin síntomas hemodinámicos ni síncope.
3. Tardíamente después de un infarto.
4. En cardiopatías con buena fracción de eyección.
5. Precozmente, después de un infarto, con mala fracción de eyección*.

MIR 06 (8308): La indicación para el implante de un Desfibrilador Automático es correcta en todos MENOS UNO de los siguientes supuestos:

1. Fibrilación Ventricular en paciente con Infarto de Miocardio previo.
2. Fibrilación Ventricular en paciente con Infarto Agudo de Miocardio.*
3. Fibrilación Ventricular en el seno de una Miocardiopatía.
4. Paciente de alto riesgo arritmico en una familia con canalopatía.
5. Síncope de origen no filiado en paciente con arritmias ventriculares malignas inducibles en el Laboratorio de Electrofisiología.

MIR 07 (8571): Se considera indicación de desfibrilador implantable:

1. Extrasístoles ventriculares complejos sintomáticos en paciente sin cardiopatía.
2. Taquicardia ventricular incesante.
3. Fibrilación ventricular que ocurre en la primera hora tras un infarto agudo de miocardio.
4. Parada cardíaca por fibrilación ventricular en paciente con infarto de miocardio crónico anterior extenso.*
5. Síncopes de repetición en paciente con estudio cardiológico normal.

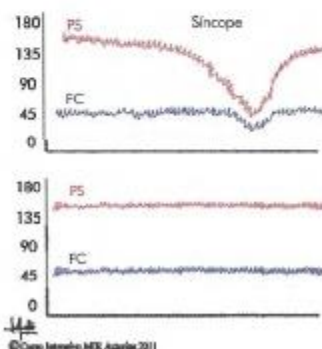
13. Síncope

Pérdida de la conciencia y del tono postural de aparición brusca que se resuelve espontáneamente sin secuelas neurológicas. Muy prevalente, hasta el 30% de la población ha tenido algún síncope en su vida y llega hasta el 3% de las urgencias de un hospital.

A. ETIOLOGIA

Síncopes de origen cardiovascular. Hasta el 80% de los casos, se dividen en los estrictamente cardíacos y los que se derivan de un fallo en la regulación tensional.

- 1) **Cardiaco:** Caída brusca del gasto cardíaco.
 - a) Arritmico.
 - (1) Rápidas: FA, Tv, Fv, TPSV, Torsades.
 - (2) Lentas: Bloqueos AV, disfunción sinusal.
 - b) Obstructivos:
 - (1) Intracardiaco: Estenosis aórtica, MHO, TER.
 - (2) Extracardiaco: Taponamiento, neumotórax a tensión.
- 2) **Hipotensión ortostática:** Falta de adaptación del sistema cardiovascular a la pérdida de sangre que por gravedad pasa a ocupar las extremidades inferiores (500-700 ml) de manera brusca al adoptar el ortostatismo
 - a) Reducción de volumen intravascular:
 - i) Diuréticos, laxantes.
 - ii) Anemia importante, hemorragias.
 - b) Pérdida de la respuesta vasomotora
 - i) Antihipertensivos.
 - ii) Disfunción del SN vegetativo
 - (1) Edad avanzada (HTA sistólica) (MIR).
 - (2) Diabetes Mellitus (MIR).
 - (3) Shy Drager...
- 3) **Síncope Vasovagal:** Síncope reflejo que habitualmente se asocia a bradicardia e hipotensión con hiperestimulación vagal. Fisiopatológicamente la explicación más aceptada es la de la pérdida de volumen intravascular por vasodilatación periférica. Esta hipótesis ha llevado a métodos diagnósticos como la mesa basculante (MIR) y terapéuticos como la identificación de síntomas premonitorios y adoptar medidas físicas para aumentar el volumen intravascular (Decúbito con piernas elevadas, contracción rítmica de piernas y brazos...)



Sincope neurológica: No son verdaderos sincope pero debe hacerse el diagnóstico diferencial. La presencia de convulsiones y estado postcrítico debe hacernos sospechar epilepsia. Procesos irritativos, ocupantes de espacio o focos de actividad anormal en EEG son sugestivos de etiología neurológica.

B. ENFOQUE DIAGNÓSTICO:

Anamnesis: Resulta fundamental ya que orienta el origen o la gravedad del síncope. **LA HISTORIA CLINICA TIENE UN PAPEL FUNDAMENTAL**

MIR 11 (9574) Un paciente de 81 años consulta por un episodio de síncope. Refiere disnea de esfuerzo desde hace un año. En la auscultación cardiaca destaca un soplo sistólico 3/6 en borde esternal izquierdo que irradia a carótidas y punta. ¿Qué patología le parece más probable?:

1. Bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado.
2. Estenosis valvular aórtica degenerativa.*
3. Insuficiencia valvular mitral.
4. Miocardiopatía hipertrófica.
5. Miocardiopatía dilatada.

MIR 10 (9347): Paciente de 47 años de edad que consulta en el Servicio de Urgencias por una pérdida brusca de conciencia. ¿Cuál entre los siguientes, tiene un mayor rendimiento diagnóstico?:

1. Historia clínica.*
2. Electrocardiograma.
3. Registro Holter.
4. Electroencefalograma.
5. TC de cráneo.

Los síncope en esfuerzo o en presencia de cardiopatía estructural o en pacientes con antecedentes de muerte súbita precisan de una valoración completa incluyendo en muchas ocasiones EEF¹ (MIR).

Las pruebas complementarias más complejas (excluimos las pruebas ortostáticas, ECG, masaje del seno carotídeo) deben iniciarse por el rendimiento que ofrecen en la sospecha clínica, así si detectamos un soplo o hipertrofia en el ECG un ECO sería la prueba inicial. Si sospechamos una etiología arritmica paroxística la prueba fundamental es el Holter y si son poco frecuentes se puede utilizar un registrador de eventos implantable.

MIR 00 (6755): Paciente joven, deportista, que presenta síncope de esfuerzo. ¿Cuál es la actuación más correcta a seguir?:

1. Hacer exploración física, ECG y ecocardiografía, y si todo es normal, considerar que no tiene importancia.
2. Después de comprobar con ECG y ecocardiograma que es normal, pedir un registro de Holter y dar amiodarona si se encuentran extrasístoles ventriculares frecuentes.
3. Practicar como primera prueba después de la exploración física y el ECG, un "tilt test".
4. Tras exploración, ECG y ecocardiografía normales, debe practicarse un estudio arritmológico completo incluido un estudio electrofisiológico.*
5. Practicar como primera prueba después de la exploración física y el ECG, un estudio de potenciales tardíos.

14. Parada cardiorespiratoria

El Soporte Vital Avanzado (SVA) constituye uno de los eslabones de la cadena de supervivencia que incluye acciones encaminadas a prevenir, tratar y mejorar la supervivencia de los pacientes que sufren una Parada Cardíaca (PCR).

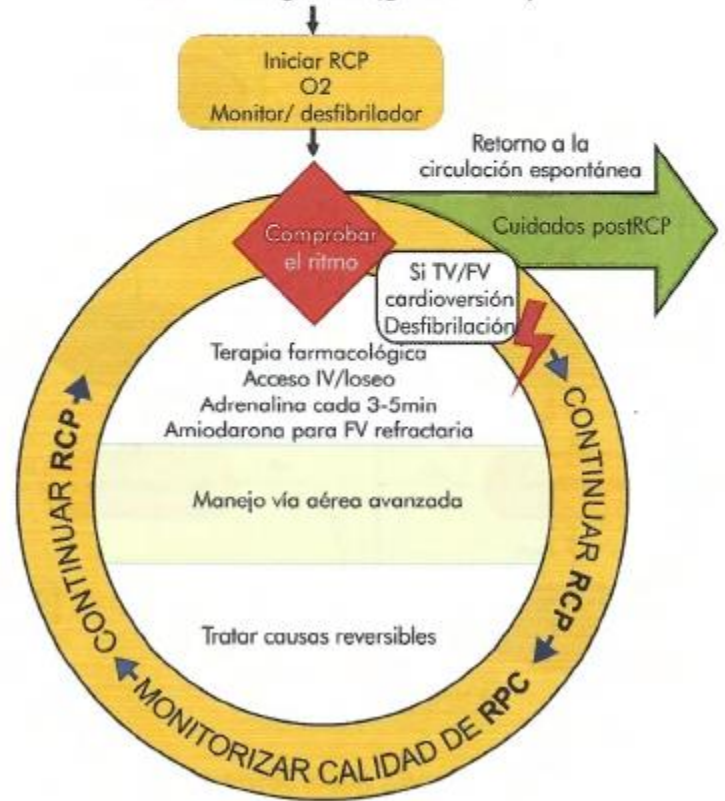


Tras una PCR es fundamental el inicio de compresiones torácicas y el análisis cuanto antes del ritmo cardíaco.

Como una primera aproximación las paradas cardíacas se clasificarían en:

Paradas por ritmos susceptibles de desfibrilación:

- Taquicardia ventricular sin pulso
- Fibrilación Ventricular
- Activar emergencia (grito 0 112)



MIR 10 (9523): ¿Cuál de las siguientes afirmaciones NO es correcta con respecto a la reanimación cardio-pulmonar avanzada en el servicio de urgencias hospitalarias?

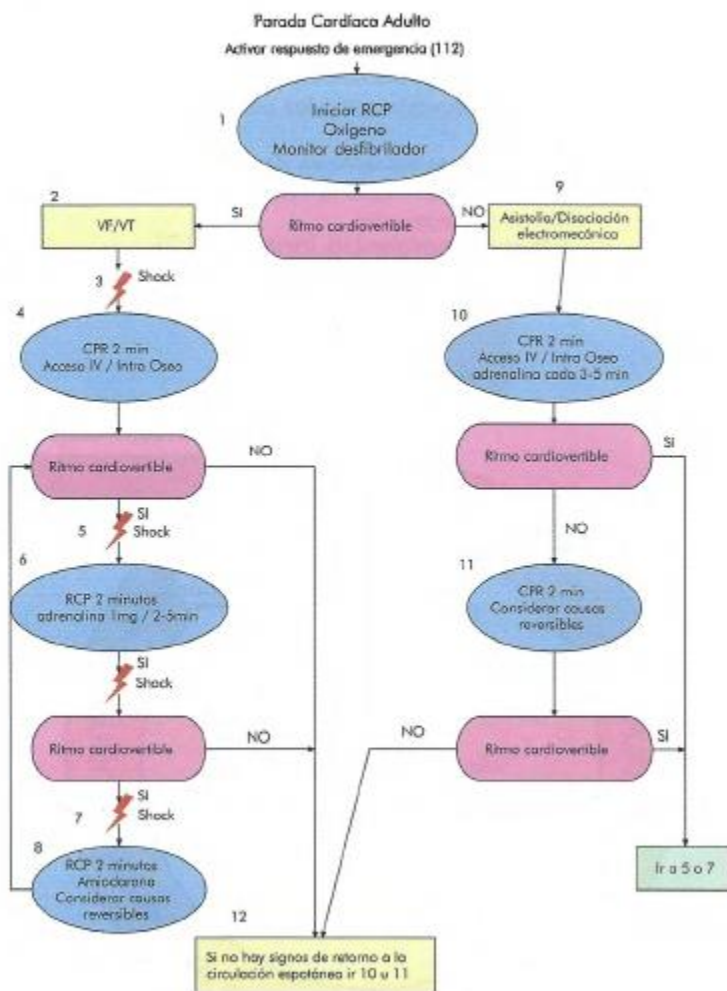
1. Aun en caso de asistolia debe intentarse des-fibrilación como primera opción.*
2. La energía inicial recomendada para desfibrilar con un desfibrilador bifásico es de 150-200 J y de 360 J con uno monofásico.
3. La adrenalina continua siendo la catecolamina de elección para el tratamiento de la parada cardíaca en todos los ritmos.
4. La dosis de adrenalina por vía intratraqueal es de 3 mg diluida en al menos 10 ml de agua estéril.
5. En caso de que la fibrilación ventricular/taquicardia ventricular persista tras 3 choques, debe administrarse un bolo de 300 mg de amiodarona.

Paradas sin ritmos susceptibles de desfibrilación:

- Asistolia o bradicardia extrema:
 - Primaria cardíaca
 - Secundaria a hipoxia, situaciones agónicas...
- Disociación electromecánica:
 - Situaciones en las que a pesar de existir una actividad eléctrica del corazón no se produce pulso.

En estas situaciones es prioritaria la identificación del desencadenante, que básicamente son situaciones en las que el corazón no es capaz de llenarse (hemorragia severa, taponamiento, neumotorax a tensión) o bien vaciarse (Estenosis aórtica crítica, tromboembolismo pulmonar masivo).

¹ Estudio electrofisiológico



NOVEDADES DE LAS NUEVAS GUIAS 2010 RCP BASICA

- Fomentar la compresión únicamente: la RCP para el reanimador inexperto es más fácil de realizar.
- Cambio en la secuencia de resucitación del soporte vital básico: "ABC" (vía aérea, respiración, compresiones) cambia a "CAB" (compresiones, vía aérea, respiración) para adultos y pacientes pediátricos.
- Las compresiones deben ser realizadas con la adecuada profundidad y minimizando las pausas entre las compresiones, evitando la ventilación excesiva.
- El protocolo de una descarga para la FV no se ha modificado. La evidencia indica que incluso breves interrupciones en la RCP son perjudiciales. Por lo tanto, los reanimadores deben minimizar el intervalo entre la interrupción de las compresiones y las descargas y se debe reanudar la RCP inmediatamente después de la descarga.

1. Estenosis mitral

1.1. Etiología

Casi siempre reumática, siendo más frecuente en mujeres (2/3 de los casos).

Cuando se asocia a comunicación interauricular tipo «ostium secundum», se habla de síndrome de Lutembacher.

A. FIEBRE REUMÁTICA:

1. Etiología

La fiebre reumática (FR) es una enfermedad inflamatoria, que ocurre como secuela tardía de una infección faríngea por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A, tras un periodo de latencia de 1 a 4 semanas.

El mecanismo de producción es desconocido, aunque se sugiere que en pacientes predispuestos, se puede generar una respuesta inmunológica frente a la proteína M del estreptococo

Actualmente la fiebre reumática es muy rara en nuestro país.

2. Anatomía Patológica

Las lesiones de la FR aparecen en todo el organismo, pero la afectación cardiaca es la más característica e importante, y pueden afectarse las tres capas del corazón (pancarditis):

Endocardio valvular (respeto el endocardio mural), dando lugar a vegetaciones.

- Miocardio: Aparecen los cuerpos de Aschoff (3MIR) (granulomas que aparecen en el tejido conjuntivo, entre las fibras musculares), que son característicos de la FR.

- Pericardio: Suele producirse una pericarditis serofibrinosa.

3. Clínica

Criterios mayores

ARTRITIS: Es la manifestación clínica más frecuente y suele aparecer precozmente. Afecta a grandes articulaciones (dos o más) con carácter migratorio. Cura sin secuelas (MIR).

CARDITIS: Su frecuencia disminuye con la edad. En las formas más graves puede aparecer un soplo mesodiastólico, por valvulitis mitral denominado soplo de Carey-Coombs (MIR). Las estenosis valvulares aparecen tardíamente, no en la fase aguda de la FR.

ERITEMA MARGINADO: Es indoloro y no pruriginoso, de distribución en tronco y zonas proximales de extremidades.

NÓDULOS SUBCUTÁNEOS: Son duros e indolores y aparecen sobre eminencias óseas. Suelen acompañar la carditis grave.

COREA DE SYDENHAM: Es más frecuente en niñas y suele ser una manifestación tardía. Cura sin secuelas en 2-6 meses.

Criterios Menores:

Fiebre y artralgias (MIR).

Elevación de los rectantes de fase aguda (VSG y PCR). Alargamiento de PR en el ECG (MIR) (se acorta al mejorar).

El diagnóstico de FR se establece si existen dos criterios mayores ó uno mayor + dos menores, siempre que exista evidencia de infección estreptocócica previa.

4. Tratamiento

El tratamiento antibiótico precoz y adecuado de las infecciones faríngeas por estreptococos del grupo A evita el desarrollo de la FR, pero no modifica el curso de la FR una vez iniciada ésta (MIR).

Brote agudo

- 1) Reposo en cama.
- 2) Penicilina 10 días (en alergias eritromicina), para erradicar el estreptococo.
- 3) AAS a dosis altas. Si el paciente presenta carditis con 1ª cardiaca que no mejora con AAS, se emplean glucocorticoides.
- 4) Cuando hay corea menor son útiles los sedantes (diazepam) y el reposo absoluto.

Profilaxis

Penicilina benzatina i.m. 1'2 millones U/ mes durante un mínimo de 5 años después del episodio agudo, y en los niños al menos hasta los 18 años de edad (2MIR). Si quedó enfermedad cardiaca residual, la profilaxis suele ser de por vida. En caso de alergia a penicilina, se utilizan eritromicina o sulfadiazina.

1.2. Fisiopatología

La fiebre reumática produce una valvulitis que daña la válvula. Esta se deforma, con fibrosis que tiende a unir las comisuras. En estadios avanzados se produce una calcificación que afecta a todo el aparato valvular.

La estenosis mitral repercute:

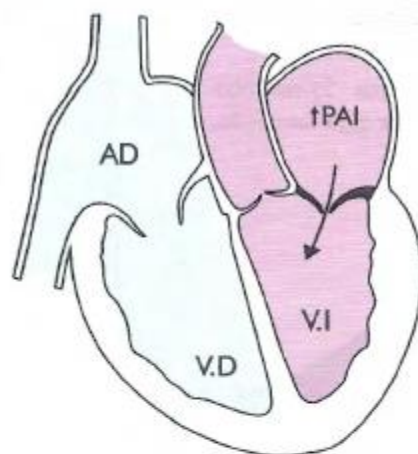
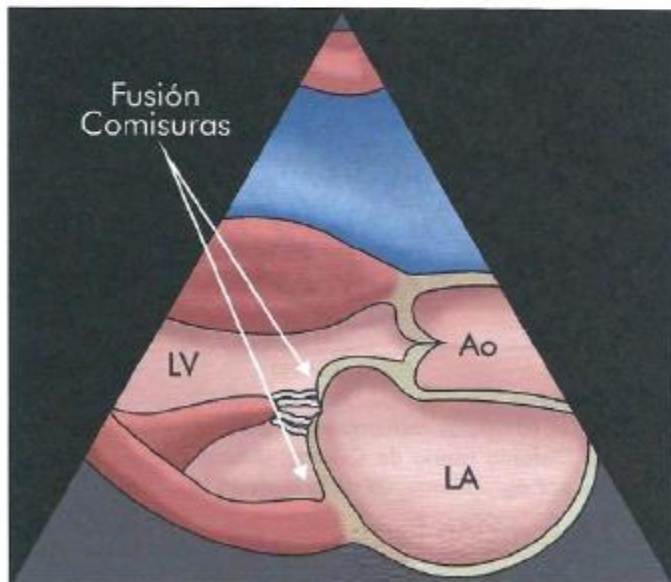
A. POR DELANTE

Disminución del volumen minuto por bajo llenado ventricular.

B. POR DETRÁS

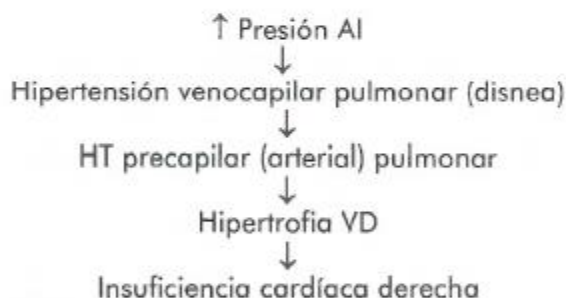
Aumenta la presión en aurícula izquierda (MIR) y a nivel venocapilar pulmonar, lo que lleva a congestión pulmonar (disnea), situación que se exacerba con taquicardia o fibrilación auricular.

Con el tiempo, se produce una hipertensión arterial pulmonar (precapilar) reactiva (MIR) que termina haciéndose fija causando insuficiencia cardíaca derecha irreversible. Cuando aparece la 1ª cardiaca derecha, disminuye la disnea (MIR).



Disnea
Hemoptisis
Embolismos

Crecimiento auricular
FA



1.3. Clínica

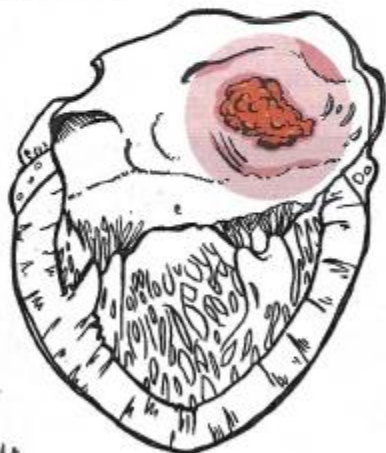
La estenosis mitral requiere unos 20 años para hacerse sintomática y luego unos 7 hasta la incapacidad total. Generalmente hace su aparición en las 4ª década.

A. SÍNTOMAS

- Disnea (MIR) (síntoma cardinal, es la valvulopatía que más precozmente la produce), la presión auricular izquierda ele-



- vada se transmite retrogradamente produciendo congestión pulmonar y disminución de su distensibilidad.
- Hemoptisis por hipertensión venocapilar.
 - Embolismos sistémicos por dilatación auricular, con flujo lento, asociado frecuentemente a fibrilación auricular (MIR).
 - Arritmias auriculares (principalmente fibrilación auricular). Dolor torácico atribuido en la mayor parte de los casos a hipertensión pulmonar.
 - La aparición de fibrilación auricular provoca un agravamiento de la clínica (MIR), al verse comprometido el llenado del ventrículo izquierdo ya que, por un lado, desaparece la contribución auricular y, por otro, se acorta la diástole con la alta frecuencia ventricular.



Estenosis mitral

B. SIGNOS

Facies mitral (chapetas malares y cianosis labial), que es poco frecuente. Disfonía (signo de Ornetz), debido a compresión del recurrente por agrandamiento de la aurícula izquierda.

1.4. Exploración física

A. PULSO ARTERIAL Y VENOSO

Normal (o algo reducido el arterial).

B. AUSCULTACIÓN

CARACTERÍSTICAS:

Chasquido de apertura tras S₂-retumbo diastólico -arrastre presistólico-S₁ aumentado y algo retrasado.



- El retumbo diastólico se oye mejor en la punta del corazón con el paciente en decúbito lateral izquierdo. Es un ruido que se oye mejor con la campana del fonendo
- Cuanto más grave sea la estenosis mitral, más dura el retumbo diastólico y menor es la distancia S₂-chasquido. A mayor presión en aurícula izquierda, más pronto se abrirá la mitral.
- Si la válvula está calcificada, S₁ es débil y no hay chasquido.
- Si aparece fibrilación auricular, desaparece el arrastre presistólico (MIR)

MIR 10 (9340): Una mujer de 53 años presenta una estenosis mitral moderada aislada, mantiene ritmo sinusal, presenta buena capacidad funcional y sigue revisiones periódicas. En la exploración física esperaría encontrar:

1. Soplo mesodiastólico en foco mitral, posible chasquido de apertura previo y tonos cardíacos rítmicos.*
2. Soplo mesosistólico y diastólico en borde esternal izquierdo.
3. Soplo protodiastólico en foco mitral, tonos cardíacos irregulares y soplo sistólico aórtico.
4. Soplo protodiastólico en foco mitral e hipertensión arterial sistólica.
5. Soplo telesistólico mitral irradiado a axila.

MIR 00 FAM (6517) : Un paciente refiere disnea de moderados esfuerzos y se le ausculta un primer tono fuerte, chasquido de apertura y soplo diastólico con refuerzo presistólico y en el ECG presenta ondas P con signos de crecimiento de la aurícula izquierda. El diagnóstico de presunción es:

1. Doble sesión mitral en ritmo sinusal.
2. Estenosis mitral en fibrilación auricular, probablemente severa.
3. Mixoma de aurícula izquierda.
4. Insuficiencia aórtica en ritmo sinusal.
5. Estenosis mitral en ritmo sinusal.*

MIR 03 (7522): Una mujer de 44 años acudió al área de Urgencias de un hospital por disnea y palpitaciones. La exploración física muestra ausencia de ondas "a" del pulso venoso. La auscultación cardíaca es típica de la estenosis mitral. ¿Cuál de las siguientes respuestas es obligadamente **FALSA** en la exploración de esta paciente:

1. El primer tono cardíaco se oye fuerte.
2. La intensidad del pulso carotideo, es variable.
3. Puede auscultarse un chasquido de apertura, inmediatamente antes del soplo mesodiastólico.
4. El soplo diastólico finaliza en una acentuación presistólica.*
5. El segundo tono será fuerte si existe hipertensión pulmonar.

LESIONES ASOCIADAS:

Sospechar insuficiencia mitral asociada si aparece un S₃ izquierdo.

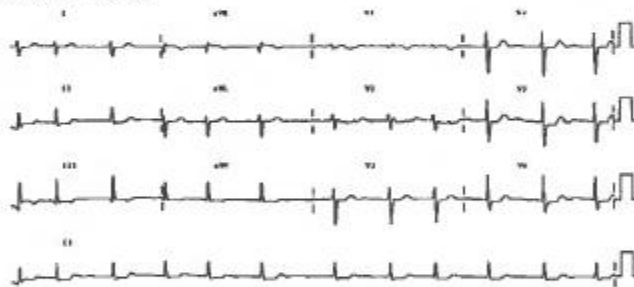
1.5. Métodos complementarios de diagnóstico

A. ECG

Crecimiento auricular izquierdo. Hipertrofia ventricular derecha en caso de hipertensión pulmonar. Sospechar HTP cuando el eje se desvía hacia la derecha.

MIR 08 (8825): Cuando un paciente con estenosis valvular mitral presenta un electrocardiograma con aumento del voltaje de la onda "r" en precordiales derechas y una desviación del eje eléctrico a la derecha, nos sugiere:

1. Asociación de estenosis valvular tricúspide significativa.
2. Asociación de estenosis aórtica severa.
3. Asociación de insuficiencia mitral.
4. Hipertensión pulmonar grave.*
5. Infarto inferior.

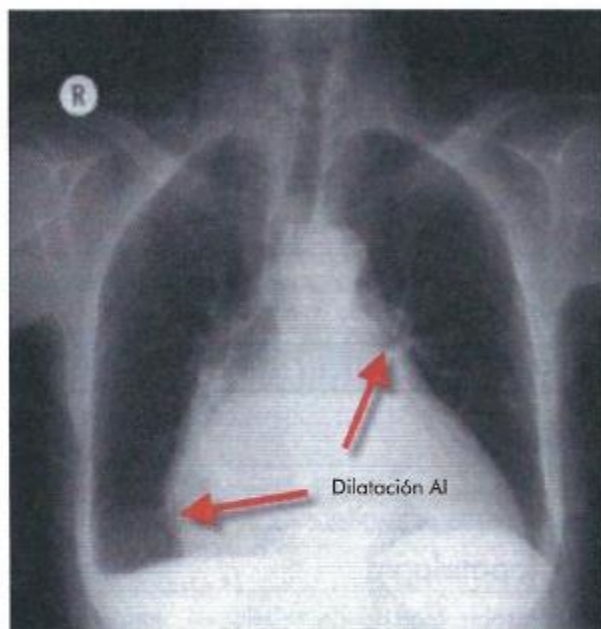


Fibrilación auricular. Desviación del eje a la derecha (I -)

La derivación I mira hacia el brazo izquierdo, si el QRS es negativo significa que se aleja de la izquierda por lo que el eje se ha desviado a la derecha (hipertrofia VD)

B. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Crecimiento auricular izquierdo con signos de congestión pulmonar (redistribución vascular, edema intersticial y alveolar).



C. ECOCARDIOGRAMA

La ecocardiografía doppler es el método diagnóstico de elección, ya que proporciona datos morfológicos inequívocos de afectación reumática y funcional, a través del doppler, que nos permiten estimar el área efectiva de la válvula mitral y la presión arterial pulmonar. Según el área efectiva consideramos Estenosis Mitral:

- Leve si el área es mayor de 1,5cm²
- Moderada si está entre 1 – 1,5 cm²
- Severa si es menor de 1 cm².

Por otra parte, el análisis morfológico de la válvula nos proporciona datos útiles, como la presencia de calcificación, la afectación del aparato subvalvular, la insuficiencia mitral y la presencia de trombos auriculares. Con estos datos, se construye una escala para decidir el tratamiento quirúrgico frente al intervencionista.

1.6 tratamiento

A. MÉDICO

Profilaxis de fiebre reumática.

Limitar la actividad física. Diuréticos y restricción de sodio si aparece disnea. Los fármacos que frenan la conducción por el nodo AV (verapamil, diltiazem y betabloqueantes) son útiles para frenar la frecuencia ventricular en fibrilación auricular y en ejercicio.

- Se debe anticoagular si existe antecedente de embolia sistémica o pulmonar, en aurículas muy dilatadas y/o si aparece fibrilación auricular (MIR). Si ésta es reciente (menos de un año) se tratará de convertir a ritmo sinusal mediante fármacos o cardioversión (si la aurícula izquierda está muy agrandada o si la fibrilación lleva más de un año no suele servir (MIR).

B. QUIRÚRGICO

- Indicado en todo paciente sintomático con estenosis mitral moderada o severa (cuyo orificio mitral sea menor de 1,5 cm²).

- Se deben operar pacientes asintomáticos en casos de hipertensión pulmonar importante (presión pulmonar sistólica >50 mm Hg en reposo), siempre que se la válvula sea favorable para comisurotomía percutánea.

Entre las opciones a considerar están:

COMISUROTOMÍA: se trata de liberar la fusión de las comisuras, persistiendo el defecto valvular aliviando la estenosis. En la actualidad se realiza generalmente mediante valvuloplastia percutánea (a través de un cateterismo).

Las comisuras tienden a fusionarse (como mecanismo dependiente de la cicatrización y no por recidiva de fiebre reumática) (MIR).

Para realizarlo con garantías:

- El aparato valvular no debe estar muy desestructurado,
- Sin calcificación importante
- Sin insuficiencia mitral significativa (3MIR).

La presencia de alguna de estas situaciones nos orientaría hacia una actitud de reemplazo valvular. En el caso de presentar trombos en la aurícula, obligaría a elegir la comisurotomía quirúrgica en vez de percutánea.

REEMPLAZO VALVULAR: se trata de un procedimiento curativo, sin embargo, la necesidad de anticoagulación y las complicaciones de la cirugía y prótesis metálicas, hace que se reserve para casos en los que no se puede realizar comisurotomía.

2. Insuficiencia mitral crónica

En Europa la Insuficiencia Mitral es la segunda valvulopatía que más frecuentemente requiere intervención quirúrgica.

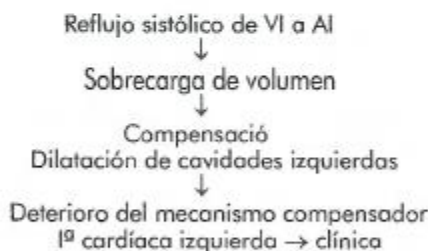
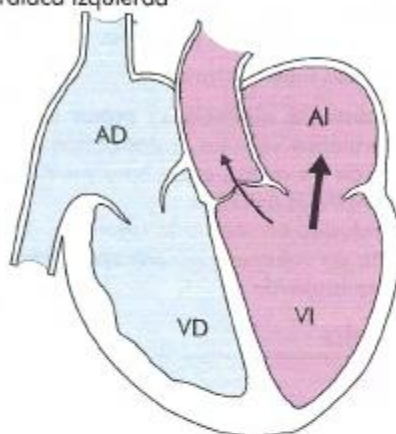
2.1. Etiología

Hay muchas formas de clasificar la insuficiencia mitral pero en grandes rasgos y con implicaciones pronósticas, la insuficiencia mitral la dividiremos en:

- **Primaria:** en la que existe una lesión intrínseca de uno o varios componentes del aparato valvular mitral. Entre las principales causas encontramos:
 - o Fiebre reumática (en muchas ocasiones asociada con estenosis mitral)
 - o Prolapso Mitral.
 - o Degenerativa.
 - o Endocarditis infecciosa
 - o Congénita-
- **Secundaria o Funcional:** donde los velos y las cuerdas son estructuralmente normales, resultado la insuficiencia mitral de la distorsión del aparato subvalvular, secundario a dilatación y remodelado del ventrículo izquierdo. Fundamentalmente por
 - o Miocardiopatía dilatada
 - o Cardiopatía isquémica (afectándose más el músculo papilar posteromedial).

2.2. Fisiopatología

Supone una sobrecarga crónica de volumen para el ventrículo y la aurícula izquierda. El corazón se adapta a esta situación aumentando la compliance auricular y ventricular. Con el paso del tiempo, este mecanismo termina fracasando y se produce insuficiencia cardíaca izquierda



2.3. Clínica

Debilidad y fatiga de esfuerzo. Palpitaciones (por fibrilación auricular). La disnea aparece tardíamente (MIR) (cuando se produce fallo ventricular izquierdo).



La fibrilación auricular y los episodios embólicos son menos frecuentes que en la estenosis mitral. (Se produce menos estasis sanguínea en aurícula izquierda a pesar de estar dilatada)

2.4. Exploración física

A. PULSO ARTERIAL

Pequeño y celer.

B. PULSO VENOSO

Normal.

C. AUSCULTACIÓN

Soplo pansistólico que borra S_1 (que está disminuido)- S_2 desdoblado (por A_2 precoz)- S_3 -soplo diastólico por hiperflujo.

El soplo pansistólico es habitualmente más intenso en la punta y se irradia a la axila. Se intensifica al aumentar la postcarga (ejercicio isométrico) y disminuye al disminuir la precarga (Valsalva). En la insuficiencia mitral por prolapso mitral se produce exactamente lo contrario (MIR).

La ausencia de S_3 indica regurgitación poco importante (MIR).



2.5. Métodos complementarios de diagnóstico

A. ECG

Crecimiento de cavidades izquierdas.

B. RX DE TÓRAX

Crecimiento de cavidades izquierdas, siendo el crecimiento auricular izquierdo mayor que el de la estenosis mitral. La calcificación valvular es rara y sugiere estenosis mitral asociada.

C. ECOCARDIOGRAMA:

Como en otras muchas cardiopatías se considera la prueba más útil, sin embargo el patrón oro sigue siendo la ventriculografía izquierda.

- 1) Agrandamiento de la aurícula izquierda.
- 2) Ventriculo izquierdo hiperdinámico.
- 3) Pueden verse distintas alteraciones según la causa de la insuficiencia (prolapso valvular, calcificación anular mitral, mala aposición de las valvas, aneurisma ventricular,...).

D. VENTRICULOGRAFÍA IZQUIERDA:

Con un catéter introducido en ventrículo izquierdo vía retrógrada por aorta, se inyecta un volumen de contraste comprobando su aparición en aurícula izquierda.

2.6. Tratamiento

A. MÉDICO

Las formas leves y asintomáticas no requieren tratamiento. La base del tratamiento médico son los vasodilatadores (inhibidores de la ECA), ya que al reducir las resistencias periféricas (es decir, la postcarga) disminuyen el volumen regurgitante. Cuando aparecen síntomas de insuficiencia cardíaca, tratamiento correspondiente con diuréticos, añadiendo digoxina si es preciso.

La actitud ante la fibrilación auricular es igual que en la estenosis mitral.

B. QUIRÚRGICO

La indicación quirúrgica es algo muy debatido, en general, si la IM es primaria se recomienda cirugía si:

La Insuficiencia Mitral es severa y genera síntomas de insuficiencia cardíaca.

En pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral severa si la fracción de eyección es menor del 60% y/o existe dilatación ventricular (diámetro telesistólico >45mm).

Siempre es preferible la reparación mitral en vez de la sustitución por prótesis.

Si es posible la reparación se incluyen indicaciones más laxas como la caída en fibrilación auricular o hipertensión pulmonar (>50mmHg)

En la IM secundaria o funcional las indicaciones son menos claras, en general se recomienda si se va a realizar cirugía de revascularización coronaria con demostración de la viabilidad del tejido miocárdico.

Existe cada vez más uso de reparación percutánea a través de Mitraclip® en general como medida paliativa en pacientes con insuficiencia mitral severa y disfunción ventricular con síntomas incontrolables de insuficiencia cardíaca y alto riesgo quirúrgico.

3. Insuficiencia mitral aguda

3.1. Etiología

Rotura de cuerdas tendinosas (endocarditis, prolapso mitral) o de músculos papilares (endocarditis, IAM) (MIR).

3.2. Fisiopatología

Supone una sobrecarga aguda de volumen para el ventrículo y la aurícula izquierda, por lo que no hay tiempo para la adaptación (es decir, falla la compliance), produciéndose un aumento de la presión auricular izquierda con congestión pulmonar (MIR).

3.3. Clínica y diagnóstico

Hipertensión pulmonar con fallo ventricular derecho y edema agudo de pulmón (MIR).

En la auscultación se recoge un soplo sistólico que acaba antes de S_2 y aparece S_4 (expresión del fallo de la compliance) (MIR).

Como en todas las situaciones agudas, el soplo puede ser poco llamativo, ya que las dos cámaras (en este caso AI y VI) igualan las presiones rápidamente, desapareciendo el soplo.

El corazón es de tamaño normal (la aurícula izquierda no está dilatada) viéndose grados diversos de hipertensión pulmonar. (MIR)

El diagnóstico se realiza similar a la IM crónica, sin embargo, hay que tener en cuenta que los datos que implican hipertrofia suelen estar ausentes. La Ecocardiografía doppler es el método más útil ya que no solo valora la severidad del defecto, sino su morfología y orienta sobre su tratamiento (reparación vs prótesis)

3.4. Tratamiento

Suele requerir cirugía precoz (emergente en rotura de papilar, días a semanas en el resto de las causas).

Estabilización previa si es posible, con tratamiento médico (se emplean vasodilatadores como nitroprusiato o nitroglicerina y agentes inotrópicos como dopamina o dobutamina) y el implante de balón de contrapulsación intraaórtico.

4. Prolapso mitral

4.1. Sinónimos

Síndrome de Barlow, síndrome del chasquido y soplo sistólicos, síndrome de la válvula flotante o síndrome de la valva mitral ondulante o en paracaídas.



4.2. Etiología

Desconocida. Se asocia a síndrome de Marfan (MIR), CIA tipo "ostium secundum", cardiopatía isquémica, fiebre reumática, colagenosis. Si hay historia familiar, probablemente es de tipo autosómico dominante.

4.3. Anatomía patológica

Degeneración mixomatosa de la válvula, estando más afectada la valva posterior. Con frecuencia, las cuerdas tendinosas son redundantes y alargadas y puede existir una alteración regional de la contractilidad.

4.4. Clínica

Generalmente son mujeres jóvenes, asintomáticas (lo más frecuente), o bien con palpitaciones, mareos, síncope o dolor torácico (MIR). A veces, episodios de isquemia cerebral transitoria secundarios a embolias procedentes de las superficies rugosas de la válvula.

En la mayoría de los pacientes tiene un curso benigno.

4.5. Exploración

A. ANOMALÍAS ESQUELÉTICAS

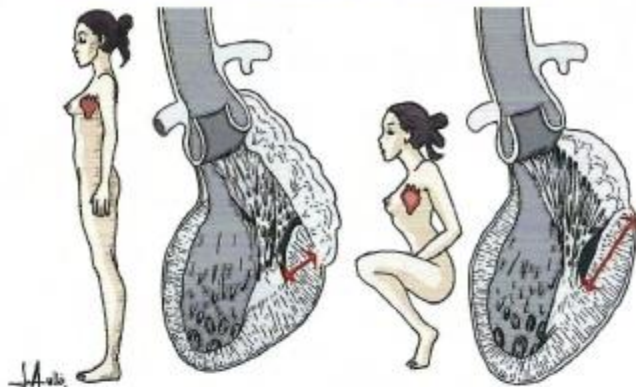
Pectus excavatum (MIR), espalda recta, paladar ojival,....

B. AUSCULTACIÓN

Se recoge un clic mesosistólico y/o un soplo telesistólico creciente-decreciente que acaba antes de S₂ (MIR).

Las maniobras que disminuyen el volumen ventricular (Valsalva, inhalación de nitrato de amilo o la bipedestación) aumentan el grado de prolapso y adelantan el clic y el soplo (MIR).

Por el contrario, la posición en cuclillas y el ejercicio isométrico al aumentar el volumen ventricular reducen el prolapso, con lo que el clic-soplo se retrasa o incluso desaparece (MIR).



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Efectos del aumento del volumen ventricular

C. ECG

Ondas T bifásicas o invertidas en II, III, aVF como cambios inespecíficos de la repolarización. Pueden verse distintos tipos de arritmias (extrasístoles ventriculares y taquicardias paroxísticas supraventriculares y ventriculares).

D. ECOCARDIOGRAMA

Da el diagnóstico. Muestra el desplazamiento al final de la sístole de las valvas (sobre todo de la posterior) de la mitral que coaptan en un plano más alto que el anillo mitral. Los pacientes con engrosamiento de las valvas e insuficiencia mitral tienen mayor riesgo de endocarditis y de desarrollar I^º mitral grave.

4.6. Complicaciones

1. Evolución a insuficiencia mitral (que puede llevar a insuficiencia cardíaca). Aunque es una complicación poco frecuente, constituye la complicación más frecuente del prolapso mitral y esta es la causa más frecuente de I^º mitral aislada grave.
2. Episodios de accidentes vasculares cerebrales transitorios, atribuidos a agregados plaquetarios en válvula redundante, con dehiscencias.
3. Endocarditis bacteriana.
4. Síncopes de repetición.
5. Rotura de una cuerda tendinosa (MIR).
6. Muerte súbita (muy raro).

4.7. Tratamiento

1. Si dolor torácico o palpitaciones (generalmente por extrasístoles ventriculares), dar betabloqueantes.
2. Si la regurgitación mitral es importante, reparación o reemplazo valvular. La mayoría de los casos de reparación mitral se realizan en estos pacientes, con excelentes resultados, por lo que este debe ser el objetivo.
3. En los pacientes con episodios isquémicos transitorios dar AAS, y si no es eficaz, anticoagulantes.

MIR 03 (7534): Hombre de 65 años con disnea progresiva y cansancio que acude a la consulta porque desde hace 3 meses presenta disnea de pequeños esfuerzos y ortopnea. A la exploración se detecta un soplo pansistólico en foco mitral y por ecocardiografía se comprueba la existencia de una insuficiencia mitral degenerativa con prolapso del velo posterior por rotura de cuerdas tendinosas. La fracción de eyección ventricular izquierda era 40% y el estudio hemodinámico demostró que las arterias coronarias no presentaban lesiones significativas. Indique el tratamiento electivo en este caso clínico:

1. Tratamiento médico hasta que se detecte que la fracción de eyección ventricular izquierda sea menor de 30%.
2. Reparación de la válvula mitral mediante resección del segmento del velo posterior afectado por la rotura de las cuerdas y anuloplastia mitral.*
3. Reparación de las cuerdas rotas.
4. Sustitución de la válvula mitral por bioprótesis.
5. Sustitución de la válvula mitral por prótesis mecánica.

5. Estenosis aórtica

Es la valvulopatía más frecuente en la actualidad en los países occidentales.

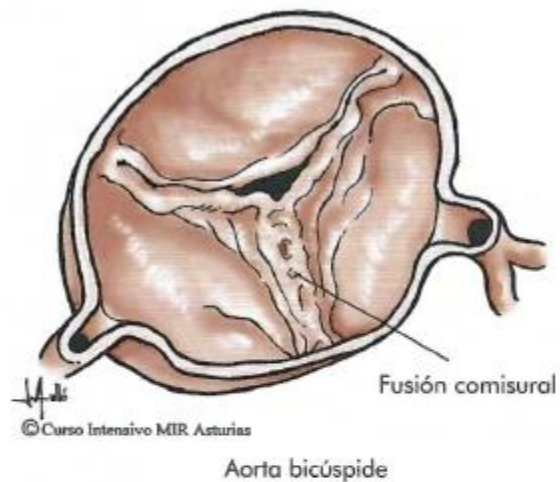
5.1. Clasificación

A. SUPRAVALVULAR

De causas hereditarias como en el síndrome de Williams

B. VALVULAR

La más frecuente.



©Curso Intensivo MIR Asturias

C. SUBVALVULAR

Fija o dinámica (miocardiopatía hipertrófica obstructiva).

5.2. Etiología

A. FORMAS SUPRA Y SUBVALVULAR

Origen congénito.

B. FORMA VALVULAR

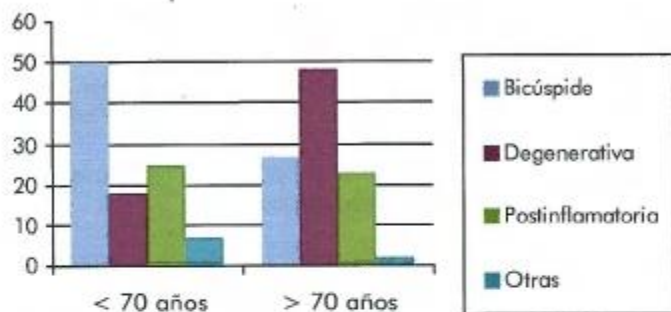
En pacientes menores de 70 años corresponde a una alteración congénita de la válvula aórtica (bicúspide) que degenera precozmente.

Más allá de los 70 años la etiología más frecuente es una válvula normal que ha degenerado.

Ante afectación polivalvular sospechar siempre una etiología reumática (MIR). En cualquiera de ellas la calcificación juega un papel patogénico de primer orden (MIR), pudiendo cursar con insuficiencia aórtica asociada. Es más frecuente en hombres (80%).

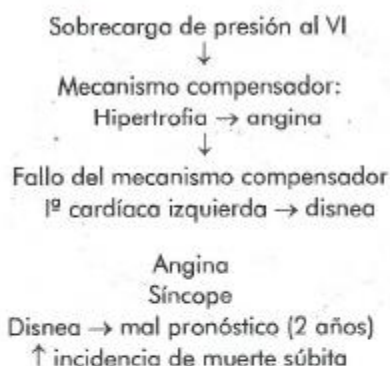
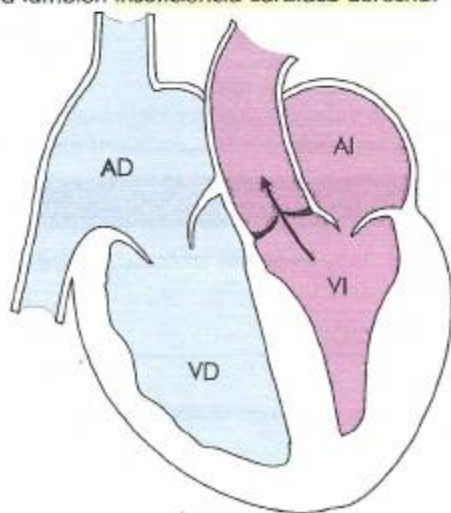


ETIOLOGIA DE LA ESTENOSIS AORTICA



5.3. Fisiopatología

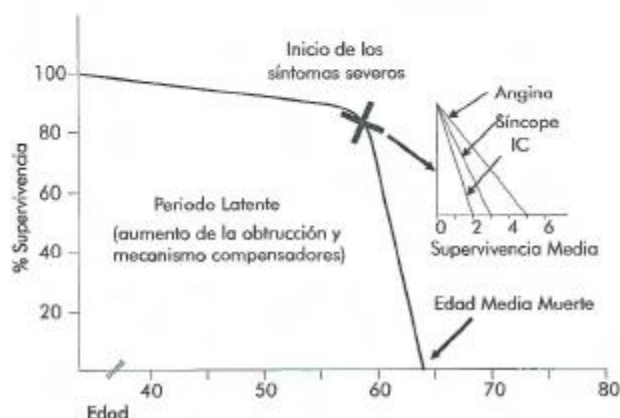
Produce una sobrecarga crónica de presión al ventrículo izquierdo, el cual se adapta hipertrofiándose, con la consiguiente disminución de su compliance. Con el tiempo, este mecanismo compensador fracasa y el paciente entra en I^º cardíaca izquierda. La insuficiencia cardíaca izquierda genera congestión pulmonar con HTP secundaria y en fases muy evolucionadas de la enfermedad también insuficiencia cardíaca derecha.



5.4. Clínica

Existe un período de latencia largo (es raro que haya clínica antes de la 4^ª década).

Historia natural de la estenosis aórtica



Los síntomas cardinales son angina (puede aparecer aún en ausencia de enfermedad coronaria y es el síntoma más frecuente), síncope y disnea de esfuerzo (MIR).

La aparición de disnea es el síntoma de peor pronóstico (sin tratamiento, la supervivencia media es de 2 años).

La muerte súbita es frecuente (10-20%), siendo la forma de debut en un porcentaje muy bajo 3-4% (MIR).

MIR 07 (8573): Señale la respuesta INCORRECTA respecto a la estenosis aórtica:

1. Suele requerir tratamiento quirúrgico en personas mayores.
2. La edad no suele ser una contraindicación para el recambio valvular.
3. La muerte súbita es una complicación poco común de los pacientes con estenosis aórtica sintomática.*
4. Cuando la estenosis aórtica se hace sintomática está indicada la sustitución valvular.
5. Los pacientes con estenosis aórtica que desarrollan angina tienen un elevado riesgo de mortalidad.

La endocarditis bacteriana es una complicación muy frecuente. Otra complicación que puede revertirse con la cirugía es la angiodisplasia de colon que provoca sangrado digestivo (Síndrome de Heyde).

5.5. Exploración física

A. PULSO ARTERIAL

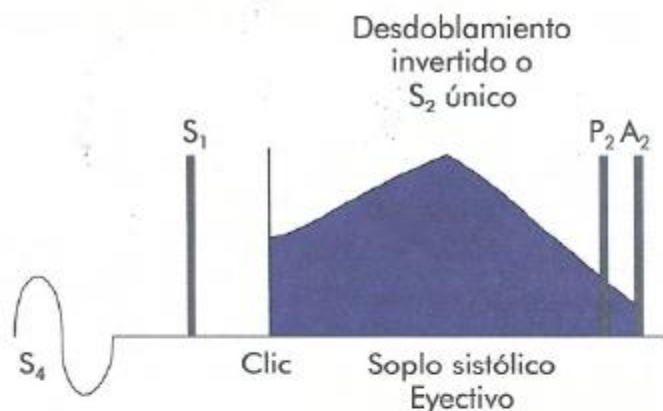
Parvus y tardus, con vibraciones en la última parte de la pars ascendente (anácrato) (MIR) en las formas graves. Tensión arterial normal o disminuida (TA > 200 mmHg prácticamente descarta una estenosis importante).

B. PRESIÓN VENOSA

Normal. Si aumenta indica fracaso derecho y corresponde a estenosis aórticas muy evolucionadas y con mal pronóstico (MIR).

C. AUSCULTACIÓN

S₁ normal- clic eyectivo- soplo sistólico eyectivo (que irradia a carótidas)- S₂ invertido o único (por retraso de A₂)- S₄ (MIR).



- Cuando la válvula se calcifica, no se oye el clic y A₂ disminuye (MIR).
- A mayor estenosis, tanto más largo es el soplo y con el máximo más retrasado, no existiendo apenas relación entre intensidad del soplo y gravedad.
- El aumento de la precarga y la disminución de la postcarga aumentan el soplo.

MIR 00 (6760): Paciente de 75 años que refiere síncope de esfuerzo y en la exploración física presenta un pulso arterial carotídeo anácrato, en el Apex se palpa doble onda "a" y en la auscultación soplo sistólico de eyección con 2^º tono aórtico disminuido. El diagnóstico será:

1. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
2. Doble lesión aórtica con predominio de la insuficiencia.
3. Estenosis aórtica probablemente severa.*
4. Hipertensión arterial severa.
5. Coartación de aorta.

Los datos exploratorios que indican severidad son la duración del soplo, con presencia de frémito (IV/VI), el pulso parvo y la

desaparición del segundo ruido (MIR). En personas mayores puede existir Eao severa sin pulso débil, por rigidez arterial.

5.6. Métodos complementarios de diagnóstico

A. ECG

Hipertrofia ventricular izquierda con patrón de sobrecarga sistólica. La presencia de crecimiento de la aurícula izquierda también es común. Los hallazgos en el ECG no guardan relación con la gravedad de la estenosis aórtica.



B. RX DE TÓRAX

Crecimiento ventricular izquierdo (muy leve al inicio; con los años se hace más evidente) y dilatación postestenótica de la aorta ascendente. Calcificación valvular aórtica (su ausencia en el adulto sugiere que la estenosis valvular no es grave).

C. ECOCARDIOGRAMA

Engrosamiento valvular con calcificación y limitación de la apertura sistólica. Hipertrofia del ventrículo izquierdo. El doppler nos informa del gradiente de presiones existente entre el ventrículo y la aorta (se considera severa un gradiente medio $>40\text{mmHg}$) (MIR), estimando el área efectiva de la válvula aórtica (Un área válvula aórtica $<1\text{ cm}^2$ o estimado por superficie corporal de $0,6\text{ cm}^2/\text{m}^2$ se considera estenosis aórtica severa).

Así mismo si tenemos datos de área valvular $<1\text{ cm}^2$ y pero gradientes bajos y disfunción ventricular, debemos realizar ECO con dobutamina para diferenciar entre una estenosis aórtica de bajo flujo y bajo gradiente (el gradiente aumentará al mejorar la contractilidad) y una pseudoestenosis aórtica severa (el gradiente no mejora significativamente pero sí el área valvular).

MIR 03 (7525): Un paciente de 80 años acude al médico tras haber presentado un síncope brusco mientras subía un tramo de escaleras. La exploración física muestra un soplo sistólico eyectivo 3 sobre 6, y en el electrocardiograma se observa un ritmo sinusal normal y signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo. ¿Qué exploración diagnóstica solicitaría en primer lugar?

1. Un test en tabla basculante.
2. Un Holter de 24 horas.
3. Un ecocardiograma-Doppler.*
4. Un estudio electrofisiológico.
5. Una prueba de esfuerzo.

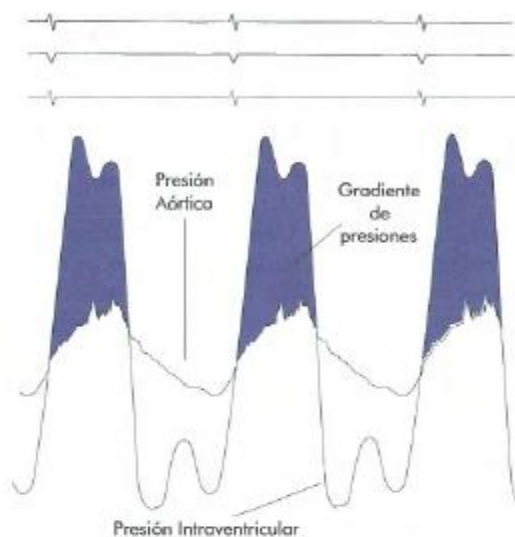
MIR 12 (9850): ¿Qué exploración aconsejaría en primer lugar a un paciente de 82 años que refiere angina de esfuerzo y que a la auscultación presenta un soplo sistólico eyectivo de intensidad 3/6?

1. Una prueba de esfuerzo.
2. Una coronariografía.
3. Un Ecocardiograma de ejercicio.
4. Un TAC coronario.
5. Un Ecocardiograma-Doppler.*

D. CATETERISMO

Valora el gradiente de presión sistólico entre ventrículo izquierdo y aorta, información que también se obtiene con eco-doppler.

Con un área del orificio valvular es menor de $0,6\text{ cm}^2/\text{m}^2$ de superficie corporal, se considera que la estenosis es grave (MIR).



Actualmente, el cateterismo diagnóstico se reserva para los casos en los que existe duda con el ecocardiograma, y siempre que el paciente pueda presentar arteriosclerosis coronaria (angiografía coronaria) y se este valorando la opción quirúrgica.

5.7. Tratamiento

A. MÉDICO

- En la fase asintomática, evitar ejercicio intenso (MIR).
- Si síntomas de insuficiencia cardíaca, tratamiento correspondiente, teniendo en cuenta que los vasodilatadores están contraindicados ya que pueden generar hipotensión severa (MIR) al aumentar la capacidad del lecho arterial en presencia de gasto cardíaco fijo.

B. QUIRÚRGICO

Indicado en aquellos adultos con estenosis aórtica grave (orificio aórtico $<0,6\text{cm}^2/\text{m}^2$ de superficie corporal) y síntomas (MIR) (incluso con insuficiencia cardíaca avanzada).

MIR 10 (9341): Un hombre de 85 años sin antecedentes previos refiere que desde hace meses tiene disnea y fatiga ante los esfuerzos. Además esta semana cuando subía por una cuesta ha perdido de forma brusca el conocimiento y se ha recuperado en pocos segundos sin ninguna consecuencia. La presión arterial es 100/60 mmHg y se ausculta un soplo mesosistólico grado III que se transmite en dirección ascendente a lo largo de las carótidas. Respecto a la patología que padece este paciente ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?:

1. Antes de plantear un tratamiento es importante practicar un cateterismo del lado izquierdo del corazón y de las arterias coronarias.
2. El pronóstico de vida de este paciente sin ningún tratamiento es entre 2 y 3 años desde el momento del diagnóstico.
3. Se debe recomendar al paciente evitar el ejercicio físico excesivo.
4. En este paciente no es posible el tratamiento quirúrgico por el elevado riesgo de complicaciones y mortalidad al ser un paciente de edad avanzada.*
5. Antes de plantear un tratamiento es importante practicar un ecocardiograma.

También suele indicarse en los pacientes con estenosis aórtica grave y disfunción ventricular izquierda, aunque estén asintomáticos (MIR).

En los pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave parece prudente postponer la intervención, ya que es difícil predecir la evolución futura y pueden continuar en buen estado clínico durante muchos años. No obstante, deben ser estrechamente vigilados para detectar la aparición de disfunción ventricular (MIR).

Es posible que, con la mejora de las técnicas quirúrgicas y las nuevas prótesis, se pueda sentar la indicación quirúrgica en estadios más precoces de la enfermedad.

La cirugía consiste en el reemplazo de la válvula, que debe realizarse, siempre que sea posible, antes de que aparezca disfunción ventricular evidente (MIR), puesto que aumenta el riesgo quirúrgico (de morir de un 5% a un 15-20%) y los signos



de disfunción miocárdica pueden persistir, incluso aunque la intervención haya sido satisfactoria.

También se indica en niños y jóvenes con estenosis aórtica no calcificada importante (gradiente > 50 mmHg o área < 0,5 cm²/m²), aún sin síntomas, dado el alto riesgo de muerte súbita (mayor que el riesgo quirúrgico). Se practicará valvulotomía¹ (MIR).

Al igual que la estenosis mitral los síntomas marcan la necesidad de cirugía independientemente de la severidad, a no ser que la función ventricular decaiga. En niños, es la severidad de la estenosis la que marca el posible desenlace de muerte súbita por lo que se indica valvulotomía.

C. INTERVENCIONISTA

La valvuloplastia percutánea con balón es una alternativa a la cirugía en niños y jóvenes con estenosis aórtica congénita. En ancianos con estenosis aórtica grave calcificada no suele emplearse, aunque puede tener utilidad como paso previo para estabilización de cara a cirugía o a implante de TAVI.

Una alternativa en pacientes con indicación de intervención sobre válvula aórtica es el Implante de Válvula Aórtica transcateéter (Transcatheter Aortic Valve Implantation TAVI), se reserva para pacientes que por su comorbilidad (EPOC severo, insuficiencia renal terminal, añosos...) no es posible indicar cirugía convencional. Se trata de una técnica novedosa pero ya realizada en muchos de los hospitales de nuestro país, en la que se implanta una válvula aórtica biológica a través de un catéter, más frecuentemente por vía femoral, aunque existen otras vías como axilar o transapical (implante anterógrado). Al llegar al sitio de implante, se produce la expansión de la válvula biológica. En el mercado existen dos tipos de válvulas, unas que se expanden de manera automática y otras a través de un balón.

Las complicaciones más frecuentes se tratan de complicaciones a nivel del acceso vascular, bloqueos cardíacos que requieren implante de marcapasos (sobre todo con la válvula autoexpandible), accidentes cerebrovasculares agudos, insuficiencia aórtica residual.



Prótesis Aórtica Percutánea (Core-Valve)

MIR 06 (8312): ¿Cuál es el tratamiento de elección de la estenosis aórtica sintomática?:

1. Comisurotomía.
2. Dilatación con balón.
3. Sustitución de la válvula.*
4. Cateterismo y endoprótesis.
5. Trasplante cardíaco.

¹ Se prefiere la valvulotomía porque una prótesis aórtica se hará estenótica con el crecimiento del niño. Por otro lado los resultados y la reestenosis es menor que en el anciano.

MIR 13 (10067) (68): Paciente de 52 años de edad que refiere disnea de medianos esfuerzos desde hace 6 meses. No ha presentado angina ni síncope. La exploración física y las pruebas diagnósticas demuestran la existencia de un gradiente transvalvular aórtico medio de 55 mmHg y un área calculada de 0,7 cm². Fracción de eyección del 65%. El tratamiento que debe indicarse a este paciente es:

1. Diuréticos y controles más frecuentes por un especialista.
2. En caso de aumentar la disnea de esfuerzo, debe practicarse una dilatación percutánea de la válvula aórtica con catéter de balón.
3. Sustitución de la válvula aórtica por una prótesis / bioprótesis.*
4. Sustitución de la válvula aórtica por un homo injerto.
5. Implante de una válvula percutánea.

6. Insuficiencia aórtica crónica

6.1. Etiología

Reumática (70%), generalmente coexistiendo con afectación valvular mitral y estenosis aórtica. Esta etiología está disminuyendo a favor de otras etiologías.

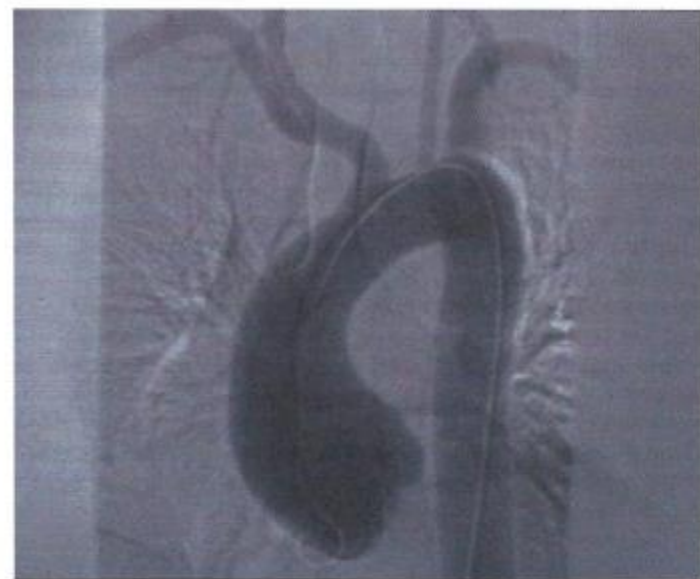
- Enfermedades de la aorta ascendente (espondilitis anquilopoyética, sífilis, aortitis, aneurisma aórtico, Marfan, Ehlers-Danlos, mucopolisacaridosis, osteogénesis imperfecta, hipertensión grave,...) (MIR).

Congénita (estenosis subaórtica membranosa, válvula aórtica bicúspide, CIV...)

Degeneración mixomatosa de las valvas, etc.

Es más frecuente en varones (75%), salvo que exista valvulopatía mitral asociada (más frecuente entonces en mujeres).

Cuando coexiste una estenosis aórtica hemodinámicamente significativa, la insuficiencia suele ser de origen congénito o reumático.



Aortografía en un caso de Marfan:

Se aprecia la dilatación de aorta ascendente que generará Insuficiencia aórtica

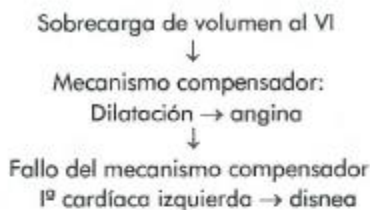
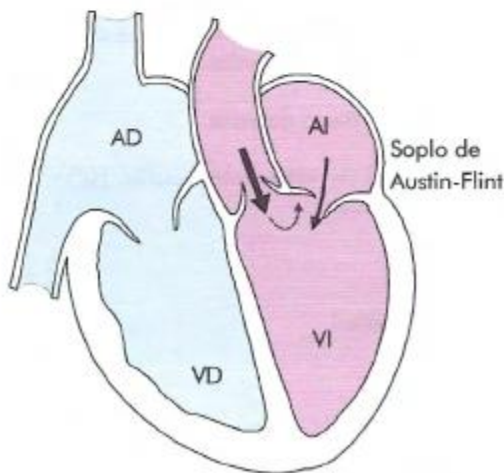
6.2. Fisiopatología

Produce una sobrecarga crónica de volumen al ventrículo izquierdo, el cual se adapta dilatándose (aumenta su compliance). Con el tiempo este mecanismo fracasa y el paciente entra en I^o cardíaca izquierda.

MIR 04 (7785): Señale la respuesta correcta respecto a las siguientes valvulopatías:

1. La dilatación auricular izquierda atenúa la elevación de la presión intraauricular izquierda (y, por tanto, capilar pulmonar) en la insuficiencia mitral aguda.
2. La dilatación ventricular izquierda atenúa la elevación de la presión teledistólica en la insuficiencia aórtica crónica.*
3. La dilatación auricular izquierda frena la progresión de la estenosis mitral.
4. La disfunción sistólica severa ventricular izquierda producida por la estenosis aórtica contraindica su tratamiento quirúrgico.
5. La acomodación de la caja torácica reduce los síntomas del prolapso mitral.

Es frecuente la isquemia miocárdica. En la estenosis aórtica por aumentar los requerimientos de oxígeno de un miocardio hipertrofiado. En la insuficiencia es debido a la baja presión diastólica aórtica (la perfusión coronaria como veremos es fundamentalmente diastólica), y a la elevada tensión de la pared. La insuficiencia aórtica se considera grave cuando la fracción de regurgitación es >50% (del total que se eyecta lo que regurgita).



6.3. Clínica

Asintomáticos durante 10 a 20 años (o bien manifiestan sensación de latido en el cuello, percepción de los latidos cardiacos sobre todo en decúbito, cefalea...), hasta que se descompensan y aparecen los síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda (disnea) (MIR).

No existe relación entre el grado de sintomatología y el grado de disfunción hemodinámica (algunos pacientes sufren un deterioro irreversible de la función ventricular izquierda antes de que aparezca síntoma alguno).

Con frecuencia hay dolor torácico que puede deberse al golpeo del corazón sobre la pared torácica o a isquemia miocárdica (angina que puede aparecer en reposo o con el esfuerzo y que responde mal a los nitratos)

6.4. Exploración física

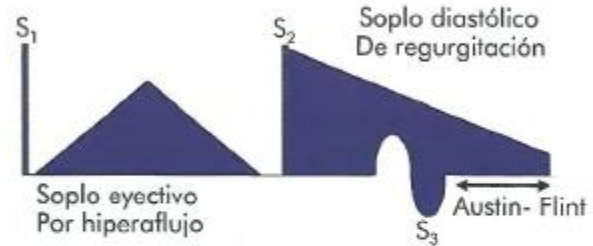
A. PULSO ARTERIAL

Pulso celer: elevación rápida del pulso "en martillo hidráulico" (MIR), con colapso también rápido (pulso de Corrigan). A veces, pulso bisferiens (especialmente si coexiste con estenosis). Aumento de la tensión diferencial (MIR) (gran diferencia entre la TA sistólica y la diastólica).

B. AUSCULTACIÓN

Soplo diastólico de regurgitación (se oye mejor en tercer espacio intercostal izquierdo), A₂ leve o no hay, S₃ frecuente (MIR).

- A mayor gravedad, más dura el soplo (salvo si aparece insuficiencia cardíaca izquierda).
- El aumento de la postcarga hace aumentar el soplo.
- Con frecuencia, se auscultan también un soplo mesodiastólico por estenosis mitral relativa (de Austin-Flint) y un soplo sistólico eyectivo en área aórtica (MIR).



MIR 09 (9101): Un paciente de 68 años presenta palpitaciones y disnea de esfuerzo moderado. En la exploración destaca una tensión arterial de 195/42 mmHg, 94 latidos por minuto, un soplo sistólico y diastólico precoz en borde esternal izquierdo junto con tercer y cuarto tono izquierdo. El diagnóstico de presunción sería:

1. Miocardiopatía hipertrófica no obstructiva,
2. Miocardiopatía no compactada.
3. Comunicación interauricular.
4. Hipertiroidismo.
5. Insuficiencia aórtica.*

MIR 00 (6758): Señale la asociación **FALSA** en la exploración clínica de pacientes con valvulopatías:

1. Pulso Parvus - Estenosis aórtica.
2. Pulso Tardus - Insuficiencia aórtica.*
3. Chasquido de apertura - Estenosis mitral.
4. Soplo Mesosistólico - Estenosis aórtica.
5. Soplo Pansistólico - Insuficiencia mitral.

6.5. Métodos complementarios de diagnóstico

A. ECG

En formas leves puede ser normal. En formas severas, hay crecimiento ventricular izquierdo con trastornos de la repolarización ventricular. La desviación del eje a la izquierda y/o el ensanchamiento del QRS suelen indicar mal pronóstico.

B. RX DE TÓRAX

Crecimiento ventricular izquierdo y elongación aórtica. Es probablemente la cardiopatía que origina mayor grado de cardiomegalia.

C. ECOCARDIOGRAMA

Actualmente, es la técnica de elección para el diagnóstico de insuficiencia aórtica.

El Eco no solo nos da la morfología de la válvula y la raíz aórtica, sino que nos dibuja el jet de regurgitación. Podemos calcular los volúmenes de regurgitación, y la afectación sobre el ventrículo izquierdo en términos de dilatación y disminución de la contractilidad.

D. AORTOGRAFÍA

Injectando contraste en la raíz aórtica valoramos el grado de llenado retrógrado del VI por una válvula insuficiente.

6.6. Tratamiento

A. MÉDICO

Tratamiento habitual de la insuficiencia cardíaca cuando aparece.

B. QUIRÚRGICO

Indicado en Insuficiencia Aórtica severa y:

- Pacientes sintomáticos
- Asintomáticos con signos de disfunción ventricular izquierda (Fracción de eyección <50%, diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo >50mm, diámetro telediastólica >70mm).

La intervención puede aplazarse siempre que el paciente esté asintomático y conserve una función ventricular y tamaño ventricular normal.

Generalmente se realiza recambio valvular aunque si la aorta ascendente está dilatada habra que poner un tubo valvulado.



Un punto especial a tener en cuenta en la indicación de cirugía cuando existe dilatación del anillo aórtico sin tener en cuenta la severidad de la insuficiencia aórtica en los pacientes con:

- > 55 mm de diámetro del anillo aórtico.
- Síndrome de Marfán y diámetro del anillo aórtico > 50 mm.
- Síndrome de Marfán diámetro >45 mm y factores de riesgo (historia familiar de disección, aumento de >2mm/año, otra indicación de cirugía cardíaca, deseo de embarazo).

MIR 05 (8056): Paciente varón de 29 años, jugador activo de baloncesto. A la exploración física destaca pec-tus excavatum y arnodactilia. Su padre falleció por muerte súbita a la edad de 47 años. En un estudio ecocardiográfico se detecta insuficiencia aórtica severa con diámetro telediastólico del VI de 75 mm y una fracción de eyección de 0.40. La aorta ascendente tiene un diámetro de 5 cm. ¿Qué actitud recomendaría en dicho paciente?:

1. Recambio valvular aórtico aislado en ese momento.
2. Tratamiento médico con calcioantagonistas hasta que aparezcan los síntomas.
3. Tratamiento médico con betabloqueantes hasta que aparezcan los síntomas.
4. Control ecocardiográfico anual hasta que aparezcan los síntomas.
5. Recambio de la válvula aórtica y la aorta ascendente con tubo valvulado (Operación de Bentall).*

Como vemos las insuficiencias valvulares son unas patologías "traidoras" puesto que a pesar de una contractilidad cardíaca casi normal, esta puede no recuperarse tras cirugía, persistiendo su progresión. Aún así es más peligrosa la IM a la que se opera con una FEVI < 60% que la IAO a la que se permite hasta un 50% FEVI, siempre que el ventrículo no alcance grados severos de dilatación.

7. Insuficiencia aórtica aguda

7.1. Etiología

Endocarditis bacteriana, disección aórtica y traumatismos.

7.2. Fisiopatología

Supone una sobrecarga aguda de volumen al ventrículo izquierdo, el cual no tiene tiempo para dilatarse (falla la compliance). Esta situación conlleva a una disminución del volumen sistólico y a un aumento de la presión telediastólica ventricular izquierda, con congestión pulmonar y edema agudo de pulmón.

7.3. Clínica y diagnóstico

Congestión pulmonar y edema, e hipotensión secundaria al bajo gasto cardíaco.

En la exploración no suele observarse aumento de la tensión diferencial ni los signos característicos de la I^a crónica. A la auscultación, el soplo diastólico aórtico es, característicamente breve y aparece S₄ (MIR).

En el ecocardiograma se observa un cierre precoz de la mitral, al aumentar súbitamente la presión ventricular por el flujo regurgitante, que se traduce en un primer ruido débil al impedir en formas severa incluso la apertura de la válvula mitral (soplo de estenosis mitral relativa (Austin-Flint) (MIR)

7.4. Tratamiento

La I^a aguda grave requiere cirugía inmediata. El balón intraaórtico de contrapulsación está contraindicado. (MIR)

8. Valvulopatías del corazón derecho

8.1. Estenosis tricuspídea

Generalmente de causa reumática, predomina en mujeres. Casi siempre acompaña a la estenosis mitral (que la precede) y su severidad es paralela a ella. A veces se acompaña de cierto grado de insuficiencia.

Debe sospecharse cuando disminuye la clínica de estenosis mitral y aparecen síntomas y signos de congestión venosa sistémica.

La auscultación es igual que en la estenosis mitral, pero en foco tricúspide y acrecentada por la inspiración. En el pulso venoso se verán ondas a y v prominentes con seno y lento.

8.2. Insuficiencia tricuspídea

A. ETIOLOGÍA

Suele ser funcional, secundaria a dilatación ventricular derecha por cualquier causa y relacionada a menudo con hipertensión pulmonar.

Orgánica: reumática, enfermedad de Ebstein y endocarditis bacteriana (Usuarios de Drogas por vía Parenteral)

MIR 05 (8045): La etiología más frecuente de insuficiencia tricúspide orgánica es:

1. Infarto de miocardio.
2. Carcinoide.
3. Endocarditis.*
4. Prolapso.
5. Congénita.

El síndrome carcinoide, los traumatismos y la endocarditis bacteriana (drogadictos) dan formas agudas.

B. CLÍNICA

La de la insuficiencia cardíaca derecha.

MIR 01 (7018) En cuál de estas valvulopatías NO suele existir ortopnea y disnea de esfuerzo:

1. Estenosis mitral.
2. Insuficiencia mitral.
3. Estenosis aórtica.
4. Insuficiencia tricúspide.*
5. Doble lesión mitral.

C. EXPLORACIÓN

Soplo pansistólico en foco tricúspideo que aumenta con la inspiración.

Pulso venoso positivo: onda v prominente, seno y rápido y seno x borrado.

MIR 12 (9849) Si en un paciente con insuficiencia cardíaca crónica detectamos unas ondas v prominentes en el pulso venoso yugular y en la auscultación cardíaca se ausculta un soplo holosistólico en el área del apéndice xifoides que se acentúa con la inspiración profunda. ¿Cuál es la valvulopatía responsable de esta exploración física?:

1. Insuficiencia mitral.
2. Insuficiencia pulmonar.
3. Insuficiencia tricúspide.*
4. Insuficiencia aórtica.
5. Estenosis aórtica.

D. TRATAMIENTO

El de la insuficiencia funcional será el de la causa correspondiente. Las formas orgánicas no suelen requerir cirugía, salvo formas muy severas o aquellas que no responden al tratamiento médico. Se hará anuloplastia tricúspide o sustitución valvular por válvula preferentemente biológica.

8.3. Enfermedad valvular pulmonar

La válvula pulmonar rarisísimamente se afecta por fiebre reumática o endocarditis bacteriana.

La causa más frecuente de afectación adquirida de la válvula pulmonar es la **INSUFICIENCIA FUNCIONAL** debida a dilatación de su anillo por hipertensión pulmonar grave. Origina un soplo diastólico de regurgitación llamado soplo de Graham-Steell. No precisa tratamiento específico.

La **INSUFICIENCIA ORGÁNICA** es rarísima.

ESTENOSIS PULMONAR: ver Pediatría, cardiopatías congénitas.

9. Cirugía valvular

9.1 modalidades

A. VALVULOTOMÍA

Es decir aumentar el orificio valvular.

CERRADA

- Empleada antiguamente en la válvula mitral.
- Realizada "a ciegas".
- Su principal ventaja es que no requería circulación extracorpórea (CEC).

ABIERTA

- Requiere CEC.
- Realizada mediante visión directa de la válvula.
- Indicada en válvulas estenóticas "en buen estado"

Estenosis mitral pura (si hay insuficiencia asociada, o si la válvula está muy deteriorada, rígida o calcificada o el cirujano considera imposible mejorar la función valvular, es indicación de reemplazo valvular).

La alternativa actual a la valvulotomía (comisurotomía) mitral quirúrgica es la valvuloplastia percutánea con balón. Ambas son técnicas paliativas, y más de la mitad de los pacientes intervenidos requerirán una nueva intervención a los 10 años. Niños y jóvenes con estenosis aórtica congénita no calcificada: se realiza valvulotomía aórtica (o bien valvuloplastia percutánea con balón).

VALVULOTOMÍA PERCUTÁNEA CON BALÓN

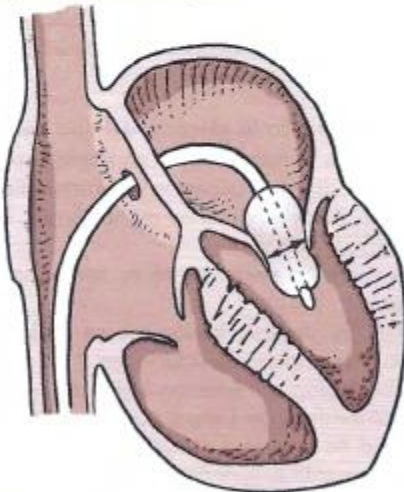
La **VALVULOTOMÍA MITRAL** es una eficaz alternativa a la comisurotomía en los pacientes jóvenes con estenosis mitral reumática pura o predominante no calcificada y con poca deformidad del aparato subvalvular (MIR).

Es de especial utilidad en mujeres gestantes y en pacientes -aún con gran deformidad valvular- no candidatos a cirugía por una patología extracardiaca. Tiene las ventajas sobre la comisurotomía de ser menos molesta para el paciente, con menor coste y menor estancia hospitalaria.

El abordaje habitual en la valvuloplastia mitral es la punción transeptal (aurícula derecha a aurícula izquierda), haciendo pasar luego una guía con catéter-balón a través del orificio estenosado para dilatarlo (aumentando así el área diastólica eficaz de la válvula de 0,9 a 2 cm² o más). Las principales complicaciones son la perforación cardíaca (2%) y la posibilidad de embolización sistémica (1%). Las contraindicaciones absolutas para su realización son la presencia de regurgitación mitral significativa y los trombos en aurícula izquierda.

En la ecocardiografía previa a la valvuloplastia hay que valorar los datos de engrosamiento valvular, calcificación, aparato subvalvular (cuerdas tendinosas y músculos papilares) y movilidad valvular (MIR). De estos el más importante para predecir mal resultado de la valvuloplastia es la presencia de calcificación importante (MIR).

Hay que estar atentos a la presencia de IM significativa y trombos en aurícula que contraindicarían valvuloplastia siendo muy útil la ecocardiografía transesofágica.



© Curso Invasivo MIR, Astoria 2003

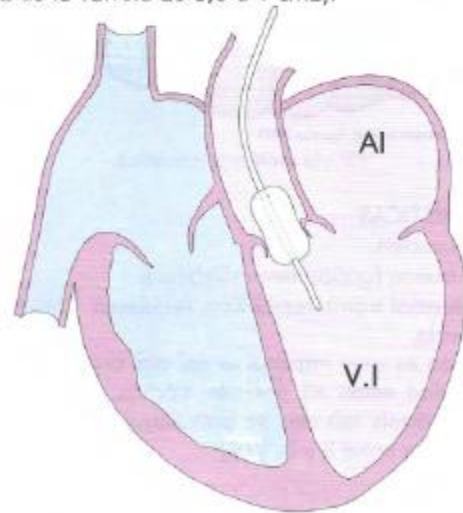
Valvuloplastia percutánea mitral

MIR 00 FAM (6520) : Señale, entre las siguientes, la indicación correcta respecto a una paciente joven con estenosis (mitral) e insuficiencia mitral ambas severas y sintomáticas en clase funcional de II/IV desde hace 1 año, que no mejora con tratamiento médico, y con una válvula sin afectación del aparato subvalvular ni calcio en las valvas:

1. Valvuloplastia mitral con balón porque la anatomía es favorable.
2. Recambio valvular por una prótesis.*
3. Comisurotomía mitral aislada bien sea cerrada o abierta.
4. Esperar a que su clase funcional sea IV.
5. Esperar a que aparezca hipertensión pulmonar sistémica.

La **VALVULOTOMÍA AÓRTICA** es una alternativa a la cirugía en niños y jóvenes con estenosis aórtica congénita. En ancianos con estenosis aórtica grave calcificada no suele emplearse dada la alta tasa de reestenosis y se utiliza actualmente como predilatación antes de implantar una válvula percutánea.

El abordaje más frecuente es vía arteria femoral, alcanzando la raíz aórtica y haciendo pasar una guía con catéter-balón a través del orificio aórtico estenosado para dilatarlo (aumenta el área eficaz de la válvula de 0,6 a 1 cm²).



• La **VALVULOTOMÍA PULMONAR** se considera el tratamiento de elección en la estenosis pulmonar congénita (4MIR).

El abordaje utilizado es vía vena femoral → cava inferior → aurícula dcha → ventrículo dcho → válvula pulmonar.

B. VALVULOPLASTIA O ANULOPLASTIA

Es decir reparación valvular.

Indicada en válvulas insuficientes cuya estructura no esté muy deteriorada.

Evita las complicaciones de las prótesis no solo la posibilidad de trombosis, endocarditis, anticoagulación, sino también las derivadas de mantener el aparato valvular mitral evitando la dilatación del ventrículo.

Hoy en día la reparación mitral es la técnica de elección para la insuficiencia mitral permitiendo operar precozmente y pacientes más graves (disfunción ventricular) ya que el pronóstico es mejor que utilizando prótesis.

MIR 03 (7534): Hombre de 65 años con disnea progresiva y cansancio que acude a la consulta porque desde hace 3 meses presenta disnea de pequeños esfuerzos y ortopnea. A la exploración se detecta un soplo pansistólico en foco mitral y por ecocardiografía se comprueba la existencia de una insuficiencia mitral degenerativa con prolapso del velo posterior por rotura de cuerdas tendinosas. La fracción de eyección ventricular izquierda era 40% y el estudio hemodinámico demostró que las arterias coronarias no presentaban lesiones significativas. Indique el tratamiento electivo en este caso clínico:

1. Tratamiento médico hasta que se detecte que la fracción de eyección ventricular izquierda sea menor de 30%.
2. Reparación de la válvula mitral mediante resección del segmento del velo posterior afectado por la rotura de las cuerdas y anuloplastia mitral.*
3. Reparación de las cuerdas rotas.
4. Sustitución de la válvula mitral por bioprótesis.
5. Sustitución de la válvula mitral por prótesis mecánica.

**C. RECAMBIO VALVULAR: PRÓTESIS**

En general se indican cuando la válvula estenótica y/o insuficiente está muy deteriorada.

9.2. Prótesis valvulares**MECÁNICAS****A. TIPOS**

De bóia: Starr-Edwards. No se utilizan actualmente.

De disco basculante (son menos obstructivas que las de bola): monodisco o dos discos.

PROTESIS BIDISCO

© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Válvula protésica mecánica.

B. CARACTERÍSTICAS

- Larga duración.
- Logran buena función hemodinámica.
- Alto potencial tromboembólico: requieren anticoagulación de por vida.

La localización es muy importante así por orden ascendente de trombogenicidad están en posición aórtica, mitral y tricúspide. Por eso las prótesis mitrales se anticoagulan con un INR entre 3y4 y las aórticas entre 2 y 3. (MIR)

BIOLÓGICAS**A. TIPOS**

Heteroinjerto porcino o pericárdico bovino (Ionescu-Shiley).

Homoinjertos.

B. CARACTERÍSTICAS

- 1) Menor duración (deterioro más rápido, con 1º valvular progresiva).
 - a) Un 30% de pacientes requieren sustitución valvular a los 10 años y un 50% a los 15 años.
 - b) En menores de 35 años y en 1º renal, con frecuencia se estenosan y calcifican ya durante el primer o segundo año, por lo que se contraindican.
- 2) Son más obstructivas: logran menos mejoría hemodinámica.
- 3) Baja incidencia de tromboembolismos.

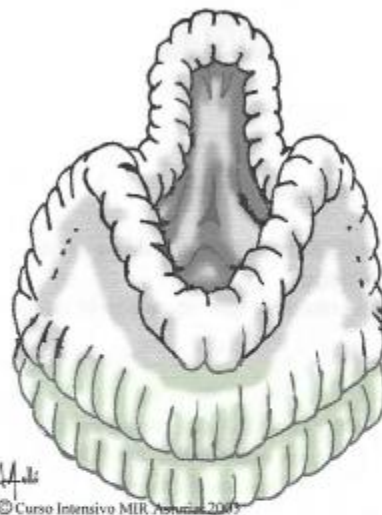
ELECCIÓN DE LA PRÓTESIS

La principal ventaja de las prótesis biológicas es su perfil trombogénico bajo por lo que no precisan anticoagulación, por lo tanto deberían indicarse en:

- 1) Imposibilidad de anticoagulación:
- 2) Insuficiencia hepática.
- 3) Diatesis hemorrágicas.
- 4) Imposibilidad de mantener una adecuada anticoagulación.

Por otro lado su duración es limitada por degeneración y calcificación, así a los 10 años el 30% de las válvulas mitrales biológicas precisan sustitución y a los 15 años hasta el 50%. Se deberían contraindicar en:

- 1) Pacientes con tendencia a calcificar materiales protésicos:
 - a) Pacientes jóvenes (menor de 35 años).
 - b) Insuficiencia renal crónica.
 - c) Hiperparatiroidismo.
- 2) Esperanza de vida mayor de 10-15 años.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Para resumir, las prótesis biológicas se deberían proponer a pacientes ancianos o con contraindicaciones para anticoagular (MIR) y se considera una opción a mujeres que deseen gestar y que asuman el riesgo de una reoperación.

MIR 09 (9109): (50) Paciente de 52 años que refiere disnea de media nos esfuerzos desde hace 6 meses. No ha presentado ningún episodio de angina ni síncope. La exploración física y las pruebas diagnósticas demuestran la existencia de una estenosis valvular aórtica calcificada, con un área valvular de 0,7 cm², gradiente transvalvular aórtico de 55 mmHg, fracción eyección ventricular izquierda normal. El tratamiento que debe indicarse a este enfermo es el siguiente:

1. Tratamiento conservador con controles anuales por un cardiólogo.
2. En caso de aumentar la disnea de esfuerzo, debe practicarse una dilatación percutánea de la estenosis con catéter balón.
3. Sustitución valvular aórtica con una prótesis mecánica o bioprótesis (si la anticoagulación permanente está contraindicada).*
4. Reparación valvular aórtica mediante decalcificación valvular.
5. Homoinjerto valvular aórtico.

MIR 08 (8835): Paciente de 74 años de edad, sintomático, diagnosticado de estenosis valvular aórtica severa degenerativa calcificada que conserva ritmo sinusal y la función ventricular izquierda dentro de parámetros normales. ¿Cuál cree usted que sería la actitud terapéutica correcta?:

1. No está indicada la intervención por su avanzada edad.
2. Estaría indicada la intervención pero esperando al deterioro de la función ventricular izquierda.
3. Está indicada la intervención para plastia valvular.
4. Está indicada la intervención quirúrgica para sustitución valvular aórtica por una prótesis mecánica y posterior anticoagulación oral de por vida.
5. Está indicada la intervención quirúrgica para sustitución valvular aórtica por una prótesis biológica y así evitar la anticoagulación oral.*

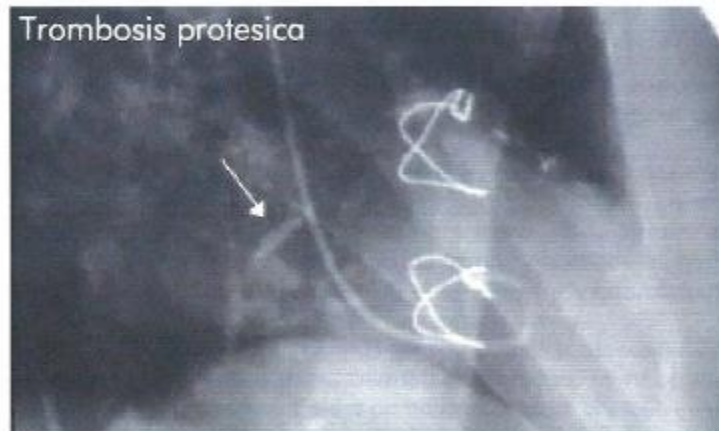
MIR 13 (10073) (74): En la elección del tipo de prótesis valvular cardiaca (biológica o mecánica) a implantar en un paciente se deben considerar diversos aspectos y características del enfermo y de la prótesis. Atendiendo a lo mencionado, señale el enunciado **INCORRECTO**:

1. La anticoagulación permanente es necesaria en las prótesis mecánicas.
2. En general las prótesis biológicas se indican en pacientes jóvenes, con esperanza de vida larga. *
3. Las prótesis biológicas estarían indicadas en casos que presenten contraindicación formal para la anticoagulación.
4. La velocidad de deterioro estructural de una prótesis biológica es inversamente proporcional a la edad del sujeto.
5. Las prótesis biológicas no precisan anticoagulación permanente.

COMPLICACIONES DE LAS PRÓTESIS

A. TROMBOSIS

Sospecharla en pacientes que no están bien anticoagulados, su clínica es de estenosis aunque con un componente de insuficiencia al no cerrar ni abrir. Son más frecuentes en las prótesis de disco y su diagnóstico debe ser precoz.



Trombosis protésica

Se aprecia en diástole uno de los discos abiertos y el otro en posición de cierre

Habitualmente se procede al recambio valvular, pero en situaciones de alto riesgo quirúrgico y en válvulas derechas se puede intentar fibrinolisis.

B. EMBOLIA:

El material protésico móvil puede generar trombos que no obstruyen pero pueden liberarse. La posición más frecuente es mitral y en estos pacientes el INR debe estar en 3,5, si persisten las embolias se puede agregar aspirina. Las prótesis biológicas se anticoagulan los primeros tres meses, pero posteriormente deben mantenerse con antiagregación.

MIR 04 (7794): Mujer de 55 años que es sometida a recambio valvular mitral mediante una prótesis mecánica bivalva. El postoperatorio cursa de forma normal, la paciente es dada de alta al séptimo día en ritmo sinusal y con un ecocardiograma de control que muestra una prótesis normofuncionante y una función ventricular izquierda conservada. ¿Qué régimen de anticoagulación y/o antiagregación recomendaría a largo plazo en dicha paciente?:

1. Anticoagulación oral durante 3 meses para mantener INR entre 2,5-3,5 y posteriormente clopidogrel, 1 comprimido al día, suspendiéndola anticoagulación oral.
2. Anticoagulación oral para mantener INR entre 4-5 de forma indefinida.
3. Anticoagulación oral para mantener INR entre 3-4 de forma indefinido.*
4. AAS 250mg/24h de forma indefinida.
5. Anticoagulación oral para mantener INR entre 2-3 más AAS 125 mg/24 de forma indefinida.

C. ANEMIA HEMOLÍTICA:

Se debe a la fragmentación de los hematies al chocar con la prótesis. Un grado ligero de hemólisis es la norma en prótesis metálicas, sin embargo, en hemólisis significativas suele estar implicado un componente de disfunción protésica.

D. DISFUNCIÓN PROTÉSICA:

El desgaste, la calcificación, la trombosis sobreañadida o la dehiscencia de la sutura pueden provocar malfunción de la prótesis.



Degeneración y rotura de un velo de una válvula aórtica protésica (biológica) Cara ventricular.

En estos casos aparece clínica bien de estenosis o insuficiencia, que suele ser progresiva aunque en ocasiones es súbita, embolia del disco, con insuficiencia cardíaca aguda.

1. Definición

La E.I. es una infección que produce vegetaciones en el endocardio (habitualmente en el valvular).

Casi siempre es mortal si no se trata (MIR). Cuando asienta en una comunicación arteriovenosa o en una coartación de aorta, se denomina endarteritis. Su incidencia oscila entre 3 y 10 casos /100.000 habitantes.

Tradicionalmente los estreptococos orales constituían la causa más frecuente de Endocarditis Infecciosa, sin embargo ahora ocupan un segundo lugar por detrás de los estafilococos como causa principal de la E.I.

Así mismo la epidemiología también ha cambiado, antiguamente se afectaba sobre todo a pacientes jóvenes con valvulopatía reumática, actualmente afecta más a pacientes mayores en relación con asistencia sanitaria sin enfermedad valvular conocida o portadores de prótesis mecánicas.

1.1. Clasificación

Según la ubicación de la infección y la presencia o ausencia de material protésico se clasifica en:

- 1.- E.I. de válvula nativa izquierda.
- 2.- E.I. de válvula protésica izquierda:

Precoz: < 1 año tras la cirugía. Generalmente se debe a contaminación de la válvula durante la operación o a bacteriemia perioperatoria (MIR).

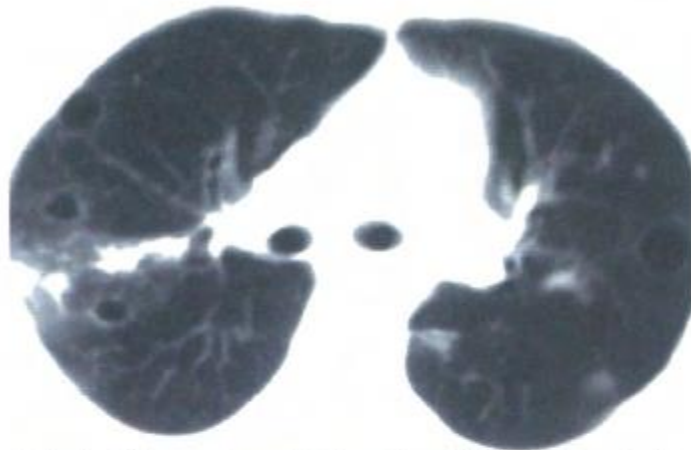
El germen más frecuentemente implicado es el estafilococo (especialmente el epidermidis) (MIR).

Tardía: > 1 año tras la cirugía. El mecanismo patogénico es el mismo que el de la E.I. precoz (especialmente durante el primer año) o bien puede deberse a una bacteriemia transitoria. Tiene mejor pronóstico: generalmente dan formas subagudas.

- 3.- E.I. derecha. Se incluyen tres grupos:

El asociadas a ADVP: Generalmente los gérmenes proceden de la piel y más raramente de la droga. El germen más frecuente es *S.aureus* y la válvula más afectada la tricúspide (afecta a válvulas normales) (MIR). Cursa generalmente sin soplos, siendo frecuentes los embolismos sépticos pulmonares (éstos aparecen habitualmente en la Rx de tórax como nódulos pulmonares que con frecuencia cavitán). La sintomatología predominante por tanto es respiratoria (tos, expectoración, hemoptisis...)

A pesar de lo virulento del cuadro y su germen responsable, que en otras circunstancias se asocia a mal pronóstico, la mortalidad es menor del 10% con tratamiento adecuado (MIR). Y el tratamiento de dos semanas es efectivo.



Paciente ADVP con endocarditis tricúspide: múltiples nódulos cavitados que corresponden a embolismos sépticos.



repeMIR

La endocarditis en ADVP se debe a infección por *Staphylococcus aureus*, afecta válvula tricúspide, cursa con clínica respiratoria e imágenes nodulares en radiografía de tórax, algunas cavitadas, por siembra hematogénica en pulmón, y tiene mejor pronóstico que las endocarditis agudas izquierdas. (16+)

MIR 04 (7806): Un paciente de 30 años adicto a drogas por vía parenteral, se presenta con un cuadro de 3 días de evolución de irritación, fiebre, dolor torácico y tos con expectoración verdosa con "hilillos" de sangre; en la radiografía de tórax presenta varios infiltrados pulmonares con cavitación central en alguno de ellos. El diagnóstico más probable sería:

1. Neumonía neumocócica.
2. Tuberculosis pulmonar.
3. Neumonía por anaerobios.
4. Neumonía hematogénica.*
5. Neumonía por *H.Influenzae*.

MIR 05 (8045): La etiología más frecuente de insuficiencia tricúspide orgánica es:

1. Infarto de miocardio.
2. Carcinoma.
3. Endocarditis.*
4. Prolapso.
5. Congénita.

Pregunta vinculada a la imagen nº12

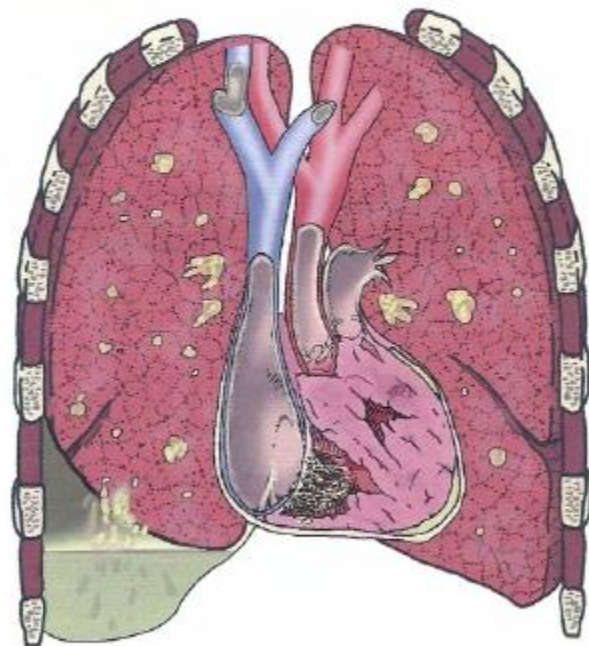
MIR 11 (9552): La radiografía que se adjunta corresponde a un paciente de 24 años de edad, adicto a drogas por vía parenteral, que presenta un cuadro clínico de tres semanas de evolución de disnea, fiebre, tos y dolor torácico, sugere de un proceso infeccioso. ¿Cuál sería, entre los siguientes, el primer diagnóstico a considerar?:



2011 © Curso Intensivo MIR Asturias, 06732

Imagen 12

1. Aspergilosis pulmonar angioinvasora.
2. Tuberculosis pulmonar bilateral.
3. Embolismo séptico pulmonar por *Staphylococcus aureus*.*
4. Infección pulmonar por *Nocardia*.
5. Neumonía bilateral por *Pseudomonas*.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

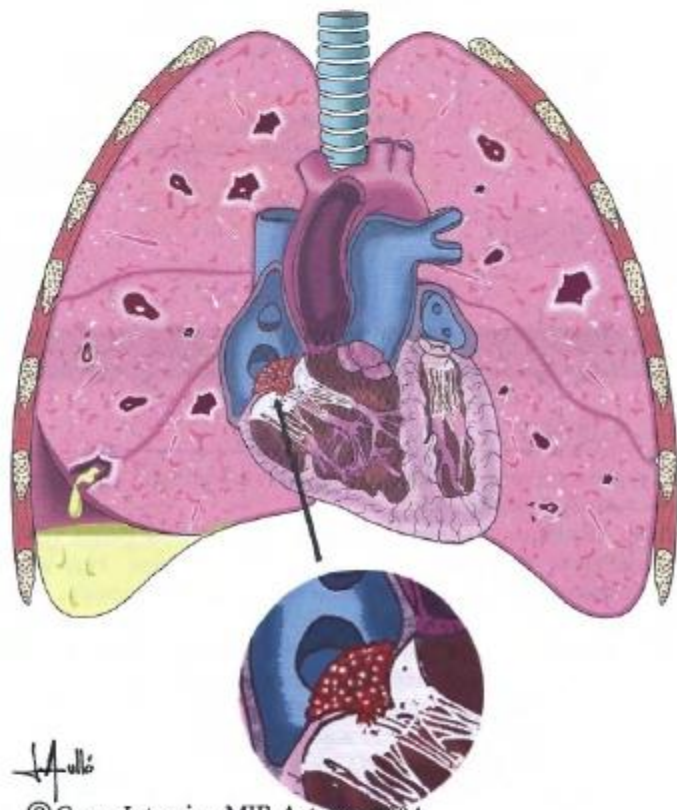
Pregunta vinculada a la imagen nº12

MIR 11 (9553): ¿Qué sustrato clínico o inmunológico tiene, entre los siguientes, una relación etiopatogénica más estrecha con el proceso actual de este paciente?

1. Alteración profunda de la inmunidad humoral.
2. Endocarditis tricuspídea.*
3. Hepatitis por virus C.
4. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
5. Leucopenia grave.

El relacionada con marcapasos o DAI. Con el mayor uso de estos dispositivos y en relación con falta de asepsia durante el procedimiento se observa una tendencia al alza de vegetaciones sobre cable de marcapasos sin que exista afectación valvular.

El derecha no ADVP no Marcapasos. Ésta tiene un pronóstico similar al de El izquierda, y por tanto peor que el resto de El derechas.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2004

2. Microbiología

2.1. E.I. Con hemocultivos positivos

El 85% de toda EI. Los microorganismos causales Estafilococos, estreptococos y enterococos.

A. E.I. POR ESTREPTOCOCOS Y ENTEROCOCOS

- 1) Viridans, munitans sanguis (estreptococos orales)
- 2) S Gallolyticus (Antes Bovis): en ancianos con cáncer de colon (MIR).
- 3) Enterococos: en ancianos con infecciones urinarias; tras manipulación génito-urinaria u obstétrica (MIR).
- 4) Neumococos: en alcohólicos.

Generalmente, afectan válvulas enfermas dando formas poco agresivas.

B. E.I. POR ESTAFILOCOCOS.

La mayoría de las infecciones por Estafilococos sobre válvula nativa es por S. Aureus, sensible a oxacilina, sin embargo sobre válvulas protésicas es más común estafilococo coagulasa negativo con resistencia a oxacilina.

2.2. E.I. Con hemocultivos negativos

A. EI. HEMOCULTIVOS NEGATIVOS POR TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO PREVIO

Se da en los pacientes que reciben antibióticos de manera empírica por fiebre, lo habitual es llegar al diagnóstico tras la sospecha que surge de cuadros febriles que recidivan tras el fin del ciclo antibiótico convencional. Los hemocultivos son negativos. Los microorganismos más frecuentes son los estreptococos orales.

B. E.I. HEMOCULTIVOS NEGATIVOS POR ORGANISMOS NEGATIVOS

La causa suele ser bacilos gramnegativos como el grupo HACEK, Brucella y hongos. Los hongos generalmente

Los hongos dan lugar a vegetaciones grandes que causan embolias voluminosas, y son resistentes a tratamiento médico por lo que se indica cirugía. (MIR).

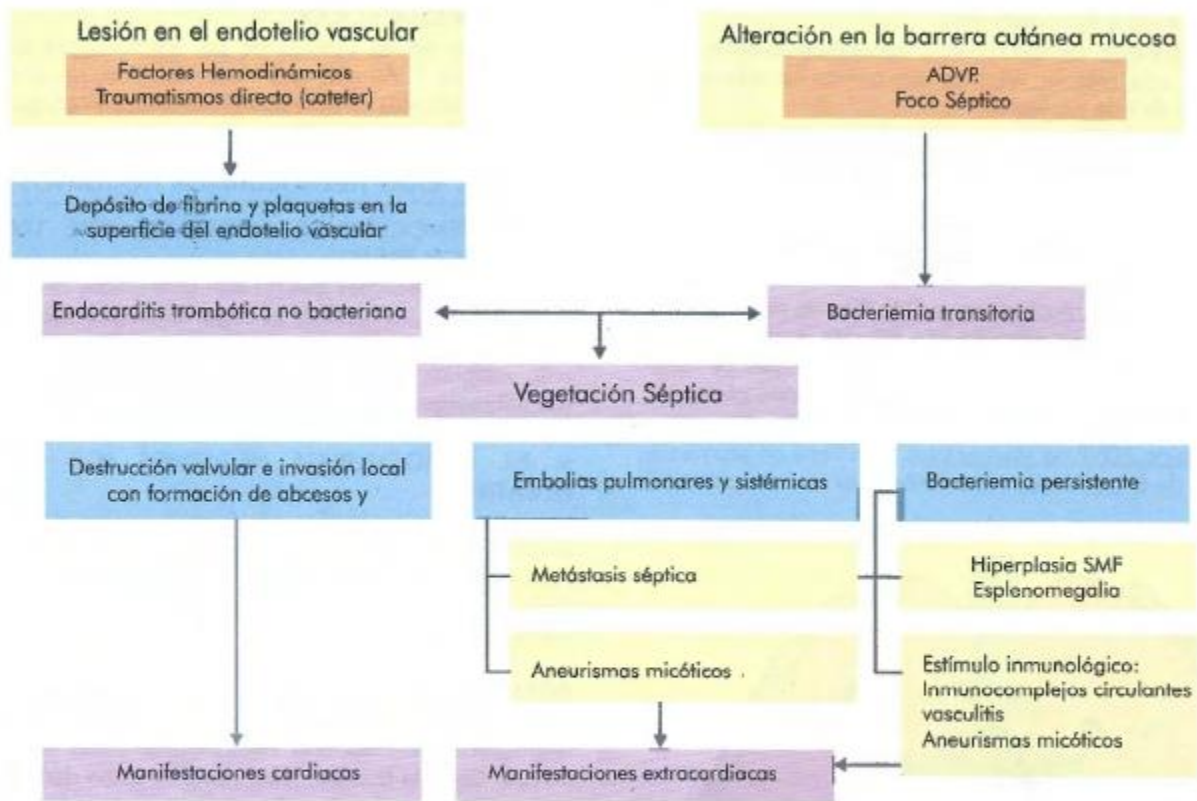
C. E.I. HEMOCULTIVOS NEGATIVOS POR BACTERIAS INTRACELULARES.

Hasta un 5% de las endocarditis infecciosas. Los patógenos responsables son bacteria intracelulares como Bartonella, Chlamydia, Coxiella Burnetii, recientemente se ha demostrado Tropheryma whippely (responsable de la enfermedad de Whipple). El diagnóstico depende de la prueba serológica, el cultivo celular y la amplificación del gen.

3. Fisiopatología

Primero se lleva a formar vegetaciones asépticas (en válvulas principalmente enfermas, por jet de alta presión en valvulopatías, por material protésico...) formadas por plaquetas y fibrina. Una vez generada la verruga aséptica una entrada de bacterias en la sangre (bacteriemia) puede colonizar estas, sobre todo si son capaces de adherirse.

1. A partir de aquí y según la agresividad del germen este puede colonizar la válvula, el miocardio e incluso fistulizar y embolizar.
2. Por otra parte los títulos de anticuerpos frente al germen causante suelen estar muy elevados, con la formación de inmunocomplejos que producen los cuadros de vasculitis y glomerulonefritis



4. Anatomía patológica

La lesión característica de la E.I. es la verruga ó vegetación, formada por plaquetas, fibrina y gérmenes.

Suele localizarse en zonas de presión elevada (corazón izquierdo), principalmente sobre insuficiencias valvulares. En la coartación aórtica se localiza distal al estrechamiento.

El tamaño de las verrugas es variable. Los hongos, *Haemophilus* y *Brucella* suelen producir verrugas de gran tamaño.

Las complicaciones se dan con mayor frecuencia cuando la E.I. es producida por gérmenes agresivos como *S.aureus*. Pueden producirse:

- Abscesos en el miocardio que pueden causar trastornos de la conducción (MIR). (siempre sospechar de absceso perivalvular si se alarga el PR en el ECG).
- Fístulas entre las cámaras cardiacas y el pericardio o los grandes vasos.
- Rotura de cuerdas tendinosas (MIR).
- Rotura de un músculo papilar.
- Rotura del tabique interventricular.
- Las verrugas son friables, por los que pueden desprenderse fragmentos y dar lugar a embolismos a cualquier nivel.

MIR OO FAM (6513): Hombre de 74 años, con historia de mes de evolución con debilidad, fiebre y dolor en región lumbar. Dos años antes se le había implantado una válvula aórtica biológica por una estenosis aórtica calcificada. A la exploración física está algo confuso con Tª de 37,9, TA de 110/80, pulso arterial de 88 l.p.m. y auscultación cardíaca con soplo sistólico III/IV en foco aórtico sin componente diastólico. El hemograma muestra 11300 leucocitos con 87% de PMN, Hb de 10,1 gr/dl, Hto de 32% y VSG de 55 mm/h. Los hemocultivos fueron positivos para Enterococcus faecalis y la ecocardiografía transesofágica mostró una verruga en la válvula aórtica. Tras 14 días de tratamiento con ampicilina y gentamicina el paciente continuaba con fiebre y el ECG mostró un PR de 0,26 segundos. ¿Qué actitud, de las siguientes, recomendaría? :

1. Sustituir la ampicilina por una cefalosporina de 3ª generación.
2. Sustituir la gentamicina por Vancomicina.
3. Añadir un antihistamínico por sospecha de fiebre medicamentosa.
4. Realizar únicamente seguimiento clínico, considerando que la evolución del paciente está siendo normal.
5. Realizar una nueva ecocardiografía transesofágica para descartar infección perivalvular.*

5. Diagnóstico

5.1. Clínica

Puede desarrollarse de forma gradual o fulminante. Los principales hallazgos clínicos son:

PIEBRE: constituye el síntoma y signo más frecuente (hasta 90%) Generalmente es moderada (salvo formas agudas). Hay que descartar endocarditis en toda fiebre de origen desconocido.

SOPLO: se ausculta casi siempre (85%), salvo al inicio de las formas agudas o en los ADVP con afectación de la tricúspide. Son poco frecuentes los auténticos cambios de la auscultación o la aparición de un soplo nuevo (excepto en la E.I. aguda donde es frecuente la aparición de un soplo de 1ª aórtica). Los soplos regurgitantes de nueva aparición son criterio mayor de endocarditis (MIR).

ESPLENOMEGALIA: aparece en el 30% de los casos.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS: Son inespecíficas. Pueden encontrarse:

1. Hemorragias "en astilla" en las uñas y acropaquias.
2. En las formas subagudas son más frecuentes las petequias y los nódulos de Osler (dolorosos, aparecen en los pulpejos).
3. En las formas agudas las lesiones de Janeway (indoloras, rojoazuladas, en palmas y plantas) y las manchas de Roth (hemorragias retinianas ovaladas pálidas en el centro).



Manchas Janeway



Manchas Roth

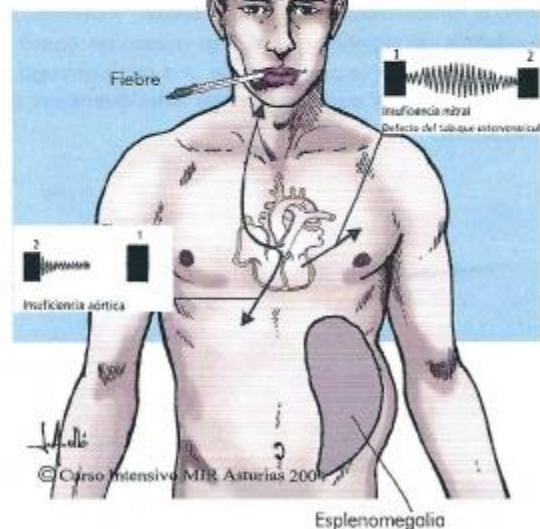
MIR 06 (8422): Una mujer de 73 años presenta febrícula, anorexia y pérdida de peso desde hace 2 meses. Se ha notado una pápula eritematosa y dolorosa en el pulpejo del dedo anular derecho. ¿Cuál sería su diagnóstico más probable?:

1. Fiebre tifoidea.
2. Endocarditis bacteriana subaguda. *
3. Meningococcemia crónica.
4. Fiebre botonosa.
5. Sífilis terciaria.

Las MANIFESTACIONES EMBÓLICAS aparecen en un tercio de los pacientes y pueden aparecer durante o después del tratamiento, dando lugar a infartos a cualquier nivel o a la formación de aneurismas micóticos (10% de los enfermos) especialmente en cerebro y abdomen.

COMPLICACIONES:

- **Cardíacas:** (causa más frecuente de muerte) (MIR), por afectación valvular o miocárdica. Presencia de bloqueos auriculoventriculares. (MIR). En pacientes con endocarditis sobre la válvula aórtica en el que se desarrollen bloqueos av (alargamiento del PR) o bloqueos de rama hay q sospechar complicación perianular.
- **Cerebrales:** Un tercio de los enfermos tienen manifestaciones neurológicas. Las embolias más importantes y los aneurismas micóticos suelen afectar al territorio de la arteria cerebral media. Los abscesos y las meningitis purulentas son más frecuentes en la E.I. pos S. aureus.
- **Renales:** Infartos y/o glomerulonefritis que pueden llevar a 1º renal.



5.2. Laboratorio

- Anemia normocítica y normocrómica (MIR).
- Leucocitosis (formas agudas) y aumento de VSG.
- Hiper gammaglobulinemia. Hipocomplementemia por consumo.
- Factor reumatoideo positivo en el 50% de las formas subagudas.
- Hematuria y proteinuria.
- Hemocultivo positivo en el 95% de los casos (si es negativo investigar hongos, Brucella, Clamidas, C. burnetti, HACEK...) (MIR).

5.3. Ecocardiografía

Es positiva en el 80% de los casos, por lo que su negatividad no excluye el diagnóstico. En casos de sospecha firme y negatividad en estudio transtorácico debe solicitarse un Ecotranseesofágico (positivo en más del 90%). (MIR).

MIR 05 (8140): Ante un caso de Endocarditis infecciosa, todo lo siguiente es cierto, EXCEPTO:

1. Los criterios de Duke para el diagnóstico de endocarditis se basan en hallazgos clínicos, de laboratorio y ecocardiográficos.
2. En ausencia de tratamiento antibiótico previo, es improbable que la endocarditis por Enterococo Stafilococo aureus se presente con cultivo negativo.
3. La ecografía transtorácica detecta vegetaciones en más del 90% de los pacientes con endocarditis infecciosa clínicamente confirmada*.
4. No se debe administrar tratamiento antibiótico empírico inicial a pacientes con endocarditis subaguda hemodinámicamente estable sobre todo a los que hubieran recibido tratamiento antibiótico en las dos semanas previas.
5. La endocarditis por estafilococo aureus sensible a Meticilina, no complicada y limitada a la válvula tricúspide podría tratarse con tal sólo 2 semanas de Oxacilina y Gentamicina.

MIR 01 (7023) Un paciente de 50 años hipertenso y portador de una prótesis aórtica mecánica implantada 3 meses antes del ingreso, acude a Urgencias por un proceso con fiebre de 39°C y tiritona de 12 días de evolución. En urgencias, se ausculta un soplo diastólico precoz, largo, en mesocardio y borde parasternal izquierdo. En el ECG se detecta un bloqueo auriculoventricular de primer grado de 0,40 seg. ¿Cuál de las siguientes respuestas es correcta?:

1. El paciente tiene una disección aórtica tipo A yatrogénica que tuvo lugar durante la intervención previa.
2. Para el diagnóstico de la enfermedad del paciente es fundamental la realización de un cateterismo.
3. El grado de bloqueo auriculoventricular sugiere que la insuficiencia valvular del paciente es de grado severo.
4. La prueba fundamental que aclarará la patología del paciente es un ecocardiograma. *
5. La fiebre de 39°C justifica, en parte, el soplo y el bloqueo de este paciente. Una radiografía de tórax será determinante para el diagnóstico del paciente.

MIR 06 (8400): Paciente de 30 años de edad, adicto a drogas por vía parenteral, que acude al servicio de urgencias por fiebre de 39,5°C, dolor pleurítico, tos y expectoración. En la radiografía de tórax se observan lesiones nodulares periféricas múltiples, algunas de ellas cavitadas. ¿Cuál sería, de entre las siguientes, la prueba diagnóstica que se debería realizar?:

1. TAC torácico.
2. Resonancia magnética pulmonar.
3. Espirometría.
4. Ecocardiografía. *
5. Gammagrafía pulmonar.

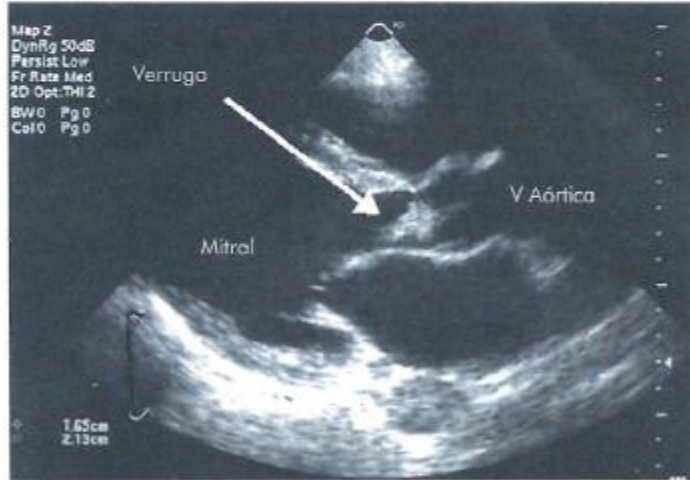
Actualmente el diagnóstico se lleva a cabo por lo Criterios de Duke Modificados.

A. ENDOCARDITIS INFECCIOSA DEFINITIVO:

- 2 Criterios mayores,
- 1 criterio mayor y 2 menores, o
- 5 criterios menores.

CRITERIOS MAYORES:

1. Hemocultivos Positivos para EI.
2. Microorganismos típicos en dos hemocultivos independientes. *Streptococcus Viridans*, *S. Bovis*, HACEK, *S. Aureus* o enterococos.
3. Microorganismos posibles con hemocultivos persistentemente positivos.
4. Hemocultivo positivo único para *Coxiella Burnetii* o fase I IgG anticuerpo >1:8000.
5. Signos de afectación endocárdica en la ecocardiografía: masa oscilante sugerente de verruga o absceso o dehiscencia de prótesis o nueva regurgitación valvular (soplo o ECO).



DuKES: Kultivo, Ecocardiograma, nuevo Soplo de regurgitación.

MIR 00 FAM (6512): Cual de los siguientes, **NO** se considera un criterio mayor (criterios de Duke), en el diagnóstico de Endocarditis infecciosa:

1. Ecocardiograma positivo para Endocarditis.
2. Nuevo soplo de regurgitación valvular.
3. Hemocultivos positivos.
4. Fiebre.*
5. Absceso diagnosticado por ecocardiografía transesofágica.

MIR 07 (8565): ¿Cuál de los siguientes hallazgos ecocardiográficos es un criterio mayor en el diagnóstico de la Endocarditis Infecciosa?:

1. Derrame pericárdico.
2. Prolapso de un festón de la válvula mitral.
3. Insuficiencia mitral moderada.
4. Absceso periaórtico.*
5. Insuficiencia aórtica severa.

CRITERIOS MENORES:

1. Lesión predisponente o ADVP.
2. Fiebre >38°
3. Fenómenos vasculares: embolismos arteriales, aneurismas micóticos, hemorragias conjuntivales.
4. Datos de afectación inmunológica (factores reumatoide, nódulos de Osler, Manchas de Roth...)
5. Hemocultivos positivos que no alcanzan el criterio mayor o bien datos serológicos de infección por un germen capaz de producir endocarditis.

B. ENDOCARDITIS POSIBLE:

- 1 Criterios mayores y 1 criterio menor.
- 3 criterios menores.

6. Tratamiento

6.1. Médico

En la mayoría de los casos, el tratamiento antibiótico se inicia una vez conocido el germen responsable.

En ocasiones (especialmente en las formas agudas) puede ser recomendable iniciar un tratamiento empírico "a ciegas" mientras se esperan los resultados de los cultivos.

Este tratamiento empírico debe ir dirigido contra los estreptococos (en la E.I. subaguda sobre válvula nativa) y contra *S. aureus* (en la aguda, en los ADVP, y en las endocarditis protésicas).

Una vez que se conocen los resultados de los cultivos, se modificará el tratamiento oportunamente.

Streptococos

1. Penicilina G IV ó Amoxicilina IV ó Ceftriaxona IV 4 semanas (+ gentamicina 2 semanas)
2. En alérgicos o si cepas metilín-resistentes: Vancomicina + gentamicina

Estafilococos

Válvula nativa Cloxacilina u Oxacilina (también cefazolina) 4-6 semanas + gentamicina 3-5 primeros días
Alérgicos o Resistencia: Vancomicina + gentamicina

Válvula protésica Vancomicina + Gentamicina + Rifampicina (MIR)

Se han aislado *S. aureus* con alta resistencia a vancomicina, para estos casos se está evaluando daptomicina, también quinopristina-dalfopristina.

MIR 04 (7880): Un paciente de 35 años de edad acude al servicio de urgencias por presentar fiebre elevada de hasta 39°C, junto con confusión mental. En la exploración física destaca la existencia de lesiones cutáneas en pie izquierdo a nivel distal, maculares, de milímetros de diámetro, de aspecto isquémico hemorrágico y la auscultación cardiopulmonar es normal. A los pocos días se obtiene crecimiento de *Staphylococcus aureus* metilín sensible en tres hemocultivos de tres obtenidos. ¿Cuál de las siguientes sería la actitud correcta a seguir en ese momento?:

1. Considerar el resultado de los hemocultivos como probable contaminación.
2. Pautar de inmediato tratamiento antibiótico con penicilina y gentamicina durante 10 días.
3. Comenzar tratamiento con cloxacilina y gentamicina y realizar estudio ecocardiográfico por la existencia probable de endocarditis aguda.*
4. Descartar la existencia de endocarditis por la ausencia de soplos en la auscultación cardiaca y buscar focos de posible osteomielitis.
5. Realizar TAC abdominal urgente por probable absceso abdominal.

6.2. Quirúrgico

Se realiza recambio valvular.

A. INDICACIONES:

- Fracaso del tratamiento médico, como ocurre p.ej. en las endocarditis por hongos (MIR) o por gérmenes muy virulentos, en las que el paciente persiste bacteriémico a pesar de un tratamiento adecuado (MIR). (La infección activa no es contraindicación si la situación hemodinámica lo requiere).
- 1ª Cardíaca secundaria a 1ª valvular grave (sobre todo aórtica) o, con menos frecuencia a obstrucción valvular (sobre todo en los portadores de prótesis).
- Abscesos miocárdicos y del anillo valvular y fístulas. (MIR)
- Embolismos de repetición (MIR), en ocasiones como prevención primaria ante la presencia de una gran verruga.
- Endocarditis sobre comunicaciones arteriovenosas o ductus (endarteritis).



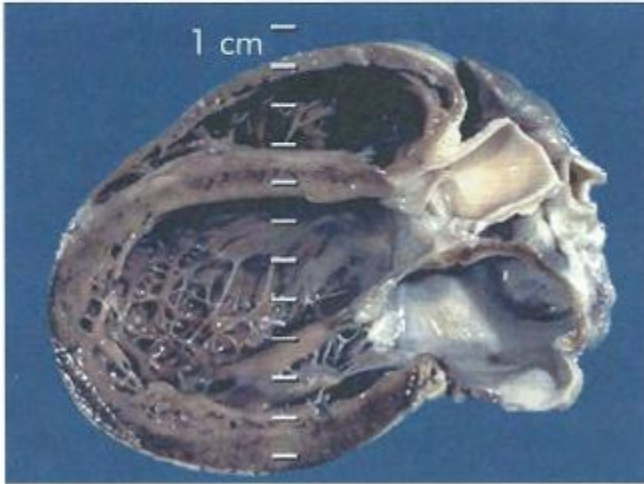
1. Introducción

Atendiendo a su etiología, las miocardiopatías se clasifican en primarias (de causa desconocida) o secundarias (de causa conocida o asociada a enfermedades de otros órganos y sistemas). Atendiendo a la clínica, se dividen en: miocardiopatía dilatada (la más frecuente), hipertrófica y restrictiva (la más rara).

2. Miocardiopatía dilatada

2.1. Definición

Dilatación masiva de los ventrículos, con pérdida importante de la función sistólica, lo que origina síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva, existiendo con frecuencia trombos murales por el estasis sanguíneo en una cámara dilatada.



2.2. Etiología

A. PRIMARIA

Idiopática. Familiar.

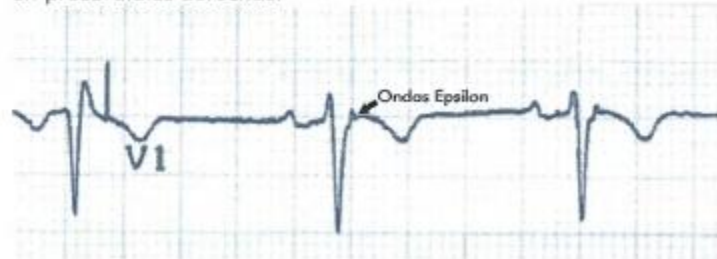
B. SECUNDARIA

1. Miocarditis (viral: Echo, coxsackie (MIR), polio, parotiditis... bacteriana; micótica; protozoos y metazoos).
2. Alteraciones metabólicas y deficiencias nutricionales y de electrolitos (selenio, calcio, fósforo).
3. Conectivopatías. Enfermedades neuromusculares (distrofia de Duchenne, distrofia miotónica, distrofia de cinturas y facioescapulohumeral, ataxia de Friedreich) (MIR).
4. Alcohol (MIR). Radiaciones. Fármacos (adriamicina (MIR) o doxorubicina, daunorubicina, Trastuzumab, ciclofosfámid, 5-fluorouracilo, antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas, litio, cocaína...).
5. Miocardiopatía del periparto.

Las miocardiopatías dilatadas causadas por alcohol, embarazo, déficit de selenio, hipofosfatemia, hipocalcemia o por taquicardias crónicas no controladas pueden ser reversibles.

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) es una forma especial de miocardiopatía con herencia autosómica dominante, caracterizada por la sustitución progresiva de la pared del ventrículo derecho por tejido adiposo. El defecto está relacionado con genes que conforman los desmosomas, implicados en la unión de unas células con otras.

En el diagnóstico de la DAVD es muy útil la resonancia magnética que puede poner de manifiesto la grasa que infiltra el músculo y aneurismas en la pared de VD y el ECG con ondas Epsilon en precordiales derechas.



Una entidad que se reconoce hoy día es la miocardiopatía espongiiforme. Se trata de una intensa trabeculación del ventrículo izquierdo. Su origen es incierto pero se asocia a disfunción ventricular y arritmias ventriculares malignas.

2.3. Diagnóstico

A. CLÍNICA

- Síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva (MIR).
- Arritmias.
- Embolismos a partir de trombos murales (MIR).
- Los episodios de angina son raros.

B. RADIOLOGÍA

Cardiomegalia de grado variable e hipertensión venosa pulmonar.

C. ECG

Datos de crecimiento ventricular con alteraciones de ST y T secundarias. Es frecuente el bloqueo de rama izquierda, dato mal pronóstico (MIR), y la fibrilación auricular.

D. ECOCARDIOGRAMA

Dilatación ventricular con alteración de la contractilidad de manera difusa y no segmentaria. Suele existir insuficiencia mitral por dilatación del anillo.

E. CATETERISMO

Aumento de la presión de llenado de ambos ventrículos y disminución del gasto cardíaco. Las coronarias o son normales o las lesiones no justifican un trastorno miocardio tan extenso (MIR).

2.4. Evolución

En general tiene mal pronóstico: una gran parte (sobre todo los > 55 años) muere durante los 3 años siguientes al comienzo de la enfermedad. En una cuarta parte de los pacientes regresa espontáneamente o se estabiliza.

Los pacientes con miocardiopatía dilatada tienen aumentada la incidencia de muerte súbita (MIR).

2.5. Tratamiento

- 1) El tratamiento es el habitual de la insuficiencia cardiaca: la restricción de sal, los diuréticos y los vasodilatadores puede mejorar los síntomas. La mortalidad disminuye con los inhibidores de la ECA (MIR).
- 2) También se han mostrado eficaces, dosis crecientes de betabloqueantes para mejorar la sintomatología así como la espirolactona (MIR).
- 3) La implantación de un desfibrilador interno automático es aconsejable en los pacientes con arritmias malignas demostradas espontáneamente o en Holter y como prevención primaria en pacientes con disfunción ventricular severa que se mantengan sintomáticos.
- 4) La terapia de resincronización cardiaca ayuda a los pacientes con trastornos importantes de la contracción intraventricular (QRS > 120mseg).
- 5) Cuando la enfermedad está avanzada y es refractaria al tratamiento médico, trasplante cardíaco. (causa más frecuente de trasplante cardiaco).

2.6. Algunas miocardiopatías dilatadas secundarias

A. M. ALCOHÓLICA

Principal forma de M. dilatada secundaria (MIR) en el mundo occidental. Su clínica es idéntica a la de la forma primaria si bien la abstención del alcohol puede detener la progresión o incluso hacer remitir (MIR) el cuadro (a diferencia de la forma idiopática). El efecto tóxico del alcohol puede afectar además a la musculatura esquelética (2MIR).

Una segunda forma de presentación de la cardiotoxicidad alcohólica es el llamado "corazón de los días de fiesta", que consiste en taquiarritmias supraventriculares o ventriculares recurrentes - sobre todo fibrilación auricular- que aparece los días posteriores a las juergas.

"La arritmia más frecuente el día de año nuevo".

MIR 07 (8564): Hombre de 55 años, fumador de 20 cigarrillos/día y bebedor de más de 90 gramos de alcohol/día. Ingresó por presentar en los últimos 2 meses disnea progresiva hasta hacerse de reposo, ortopnea y crisis de disnea paroxística nocturna. En la exploración destaca soplo pansistólico, crepitantes de gruesa burbuja diseminados y edemas en extremidades inferiores. Electrocardiograma: fibrilación auricular con respuesta ventricular a 130 lpm y bloqueo completo de rama izquierda. En la radiografía de tórax presentaba cardiomegalia global, derrame pleural bilateral, edema intersticial en bases y líneas B de Kerley. ¿Cuál sería su primer diagnóstico de sospecha?

1. Miocardiopatía restrictiva.
2. Pericarditis crónica constrictiva.
3. Miocardiopatía dilatada.*
4. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
5. Cor pulmonale crónico.

B. M. PERIPARTAL

Aparece típicamente en multíparas, negras y de más de 30 años, durante el último mes de embarazo o en los primeros meses después del parto. La causa es desconocida. La tasa de mortalidad es variable y puede ser hasta del 25-50%.

MIR 09 (9214): (155) Una mujer de 37 años, presenta en la semana 38 de su cuarto embarazo, disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, y edemas sin hipertensión arterial ni proteinuria. Su diagnóstico de presunción sería:

1. Preclampsia.
2. Anemia en gestante.
3. Miocardiopatía periparto.*
4. Embolia de líquido amniótico.
5. Tromboembolismo pulmonar agudo.

El pronóstico está en relación con la vuelta o no a la normalidad de la silueta cardíaca tras el primer episodio (si se normaliza, buen pronóstico). Se desaconsejan nuevos embarazos por la posibilidad de recidiva.

C. MIOCARDIOPATIA DE STRESS

Denominado síndrome del disfunción apical transitoria, se describe en mujeres mayores de 50 años que cursan con dolor torácico y elevación del segmento ST que simula un SCACEST anterolateral.

Característicamente sucede ante emociones intensas y en la coronariografía no se aprecian lesiones coronarias con una aquinesia/disquinesia apical que se recupera con los días/semanas. Suelen elevar de manera discreta las troponinas.



Ventriculografía en diástole y sístole (derecha) se aprecia aquinesia de todo el ápex que se recupera en dos semanas.

No se sabe su etiología pero está en relación a la sobrecarga adrenérgica y presenta buen pronóstico.

MIR 09 (9103): Una mujer de 64 años acude a urgencias por haber presentado, tras haber sufrido un robo en la calle, un dolor torácico opresivo intenso. Llega a urgencias con el dolor, se realiza un electrocardiograma que muestra elevación del segmento ST en derivaciones V2 a V6. Ante la sospecha de un infarto agudo de miocardio se realiza una coronariografía en la que no se ven obstrucciones coronarias y se aprecia disminución severa de la función ventricular izquierda con aquinesia apical. El diagnóstico más probable sería:

1. Vasoespasmio coronario transitorio.
2. Pericarditis aguda viral.
3. Tromboembolismo pulmonar.
4. Miocardiopatía de esfuerzo (enfermedad de Tako-Tsubo).*
5. Disección aórtica tipo B.

D. MIOCARDIOPATÍA PROVOCADAS POR FÁRMACOS

Antraciclina: Es una toxicidad dosis dependiente que puede ser monitorizada disminuyendo las dosis para prevenirlas.

Trastuzumab: Utilizado para el cáncer de mama puede producir miocardiopatía dilatada sobre todo asociada a doxorubicina.

MIR 09 (9186): Una paciente con un carcinoma de mama ha sido tratada con quimioterapia que incluye adriamicina y actualmente está recibiendo tratamiento con trastuzumab. ¿Cuál de los siguientes estudios cree que es necesario realizar de forma regular en su seguimiento actual?

1. Radiografía de abdomen.
2. Doppler venoso.
3. Niveles sanguíneos de magnesio.
4. Ecocardiograma.*
5. Electroforesis en sangre.

Cocaína: El uso de esta se asocia a miocarditis, miocardiopatía dilatada, Síndromes coronarios agudos, con y sin cardiopatía isquémica subyacente y muerte súbita.

3. Miocardiopatía restrictiva

3.1. Definición

La miocardiopatía restrictiva se caracteriza por una **función diastólica anormal**: las paredes ventriculares son demasiado rígidas e impiden el llenado ventricular.

3.2. Anatomía patológica

Fibrosis del endocardio que se extiende al miocardio, afectando las válvulas aurículo-ventriculares y originando regurgitación con frecuencia. En fases avanzadas oblitera la cavidad ventricular por la fibrosis y trombosis añadida, disminuyendo más aún la compliance. También puede encontrarse hipertrofia o infiltración miocárdica secundaria a diversas causas.

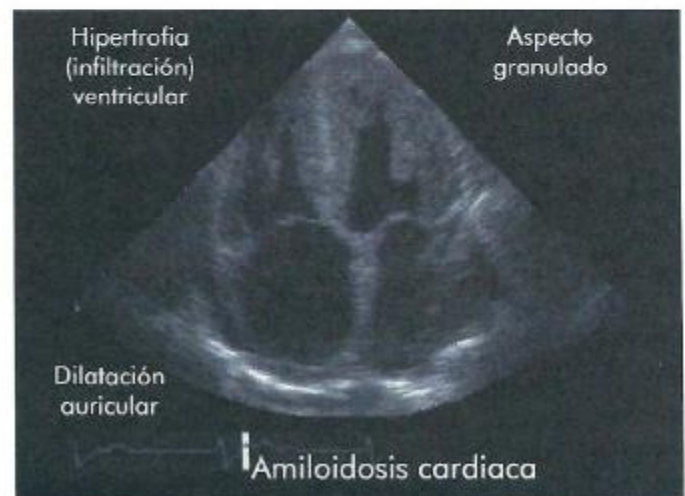
3.3. Etiología

A. PRIMARIA

Idiopática. Enfermedad endomiocárdica eosinófila o endocarditis de Loeffler (en regiones templadas). Fibrosis endomiocárdica (en regiones tropicales).

B. SECUNDARIA

Amiloidosis (MIR) (especialmente la primaria, en la que la afectación cardíaca es la causa más frecuente de muerte; en la ecocardiografía se aprecia un característico aspecto "moteado" del miocardio engrosado). **Hemocromatosis.** Enfermedad por depósito de glucógeno. **Sarcoidosis.** Fibroelastosis endocárdica. **Infiltración neoplásica.**



Hipertrofia (infiltración) ventricular

Aspecto granulado

Dilatación auricular

Amiloidosis cardíaca

MIR 09 (9107): ¿Cuál de las siguientes entidades produce una miocardiopatía restrictiva?:

1. Alcoholismo.
2. Tratamiento antineoplásico con adriamicina.
3. Amiloidosis.*
4. Feocromocitoma.
5. Ataxia de Friedreich.

3.4. Clínica

Muy similar a la de la pericarditis constrictiva (MIR) (disnea de esfuerzo, edema, distensión abdominal por ascitis, hepatalgia) con la que debe hacerse diagnóstico diferencial. Suele ser más llamativa la clínica de insuficiencia cardíaca derecha. Al ser un trastorno biventricular siempre se pone de manifiesto antes la clínica derecha.

En el Eco siempre hay que sospechar disfunción diastólica en casos en los que las aurículas estén dilatadas sin que los ventrículos hayan aumentado su volumen.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL M. RESTRICTIVA/P. CONSTRICTIVA

	CONSTRICTIVA	RESTRICTIVA
Exploración	Impulso apical no palpable. Ruidos cardíacos apagados. S ₃ precoz.	Impulso apical palpable. Ruidos cardíacos apagados. Con frecuencia S ₃ y S ₄ .
ECG	QRS de bajo voltaje. Alteraciones de la onda T.	Cambios inespecíficos de ST y T.
Radiografía	Calcificación pericárdica (50%) (MIR). Tamaño cardíaco normal.	Crecimiento cardíaco leve. (MIR)
Ecocordio	Pericardio engrosado con función sistólica normal.	Engrosamiento simétrico de las paredes ventriculares con función sistólica normal o ligeramente disminuida.
Cateterismo	Dip-plateau. P. diastólica igualada en los 2 ventrículos.	Dip-plateau. P. diastólica mayor en el ventrículo izquierdo.
Biopsia (MIR)	Normal.	Infiltración intersticial o fibrosis.
TAC/RMN	Engrosamiento pericárdico	Pericardio Normal

3.5. Tratamiento y evolución

El pronóstico es malo. En la fibrosis endomiocárdica no hay tratamiento médico efectivo y la supervivencia suele ser menor de 2 años.

En la hemocromatosis el tratamiento con flebotomías inicialmente y posteriormente con quelantes del hierro (dexferroxamina) mejora la evolución de estos pacientes.

La amiloidosis puede ser susceptible de doble trasplante hepático y cardíaco.

MIR 04 (7788): Paciente de 63 años que refiere disnea progresiva desde hace 6 meses, tiene antecedentes de diabetes mellitus y cirrosis hepática, en la exploración llama la atención una marcada hiperpigmentación cutánea, presión venosa elevada, estertores húmedos pulmonares bilaterales y ritmo de galope. La placa de tórax muestra incipientes signos de edema pulmonar y un tamaño de la silueta cardíaca aparentemente normal. ¿Cuál de las siguientes cardiopatías se debe sospechar?:

1. Miocardiopatía restrictiva secundaria a amiloidosis.
2. Miocardiopatía restrictiva secundaria a hemocromatosis.*
3. Miocardiopatía hipertrófica familiar.
4. Miocardiopatía hipertensiva.
5. Miocardiopatía restrictiva secundaria a espondilitis.

4. Miocardiopatía hipertrófica

4.1. Definición

Hipertrofia desproporcionada del ventrículo izquierdo, que altera la función diastólica ventricular por la pérdida de la distensibilidad de la pared ventricular, (3MIR) con obstrucción variable (un 25%) del tracto de salida del ventrículo izquierdo (MIR).



4.2. Etiología

A. PRIMARIA

Familiar (MIR) (50% de las M. hipertróficas tienen relación con la herencia). Idiopática. Actualmente se están descubriendo las mutaciones que se centran en la cadena pesada β de la miosina y en segundo lugar en la troponina cardíaca T. No es una entidad infrecuente ya que la padece un 2/1000 de los individuos.

B. SECUNDARIA

Ataxia de Friedreich (MIR).

4.3. Tipos anatomopatológicos

A. HIPERTROFIA SEPTAL ASIMÉTRICA

Probablemente la fase inicial de la enfermedad. Es el dato que, con mayor frecuencia (MIR), se encuentra en los familiares de pacientes con M. hipertrófica.

B. M. HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA

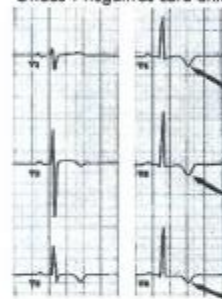
Hipertrofia del septo (especialmente alto) con o sin hipertrofia de paredes libres.

C. M. HIPERTROFICA MESOVENTRICULAR (SEPTO MEDIO).

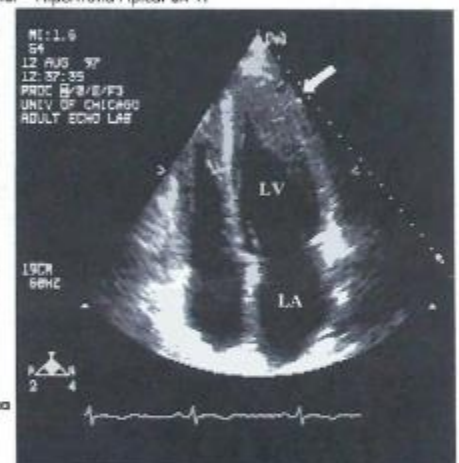
D. M. HIPERTROFICA APICAL (SEPTO BAJO)

Forma poco frecuente, presenta ondas T negativas gigantes en V₃-V₄ en el ECG y cavidad ventricular izquierda en forma de corazón de naipe en la angiografía y suele tener un curso clínico benigno (MIR).

Ondas T negativas cara anterior Hipertrofia Apical en VI



ECG y Ecocardiograma en paciente con miocardiopatía hipertrófica apical



MIR 01 (7024): El electrocardiograma de la miocardiopatía hipertrófica apical se caracteriza por:

1. Ondas Q en derivaciones anteriores.
2. Ondas Q en derivaciones inferiores.
3. Ondas T gigantes positivas en derivaciones anteriores.
4. Ondas T gigantes negativas en derivaciones anteriores.*
5. Ondas U diseminadas, amplias y profundas.

E. M. HIPERTRÓFICA NO OBSTRUCTIVA
Hipertrofia generalizada de septo y paredes.

4.4. Diagnóstico

A. CLÍNICA

Muchos pacientes son asintomáticos. En los pacientes sintomáticos (los síntomas no están relacionados con la presencia o gravedad de la obstrucción), el síntoma más frecuente es la disnea. Puede haber angina de pecho, fatiga, síncope y presíncope, similar a la clínica de la estenosis aórtica (MIR).

Puede haber muerte súbita (probablemente debida a arritmias ventriculares), que además puede ser la forma de debut de la enfermedad especialmente en niños y jóvenes, a menudo durante o después de un esfuerzo físico. De hecho es la causa más importante de muerte súbita en jóvenes (atletas incluidos) (2MIR).

MIR 00 (6763): ¿Cuál de las siguientes características **NO** es propia de la miocardiopatía hipertrófica?:

1. La distribución de la hipertrofia es generalmente asimétrica.
2. La transmisión genética está ligada al cromosoma X.
3. Fisiopatológicamente se caracteriza por disfunción diastólica.
4. Se puede detectar obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo.
5. La muerte súbita es una forma clínica de presentación.

B. EXPLORACIÓN

En la forma obstructiva se aprecian un soplo sistólico paraesternal inferior izquierdo que aumenta con Valsalva y un soplo en punta de insuficiencia mitral, un S₄, latido carotídeo enérgico y pulso bisferiens (MIR).

MIR 09 (9106): Un paciente de 37 años de edad acude a consulta por disnea y angina de moderados esfuerzos. A la exploración se advierte un soplo sistólico en el borde esternal izquierdo que se acentúa con la maniobra de Valsalva. El ECG muestra aumento del voltaje en varias derivaciones y depresión del segmento ST en I, a VL y de V4 a V6. La radiografía de tórax es normal. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

1. Cardiopatía isquémica.
2. Estenosis valvular aórtica.
3. Miocardiopatía hipertrófica.*
4. Prolapso de la válvula mitral.
5. Miocardiopatía dilatada con insuficiencia mitral.

MIR 02 (7261) El examen del pulso carotídeo revela dos impulsos o picos durante la sístole ventricular. ¿Cuál de los datos físicos siguientes se asociarían con más probabilidad a este hallazgo? :

1. Soplo diastólico después del chasquido de apertura.
2. Disminución de la presión sistólica durante la inspiración.
3. Soplo sistólico que aumenta durante las maniobras de Valsalva.*
4. Tercer tono cardíaco de origen izquierdo.
5. Desdoblamiento fijo del segundo ruido.

En la auscultación dinámica tenemos que tener en cuenta que todas las maniobras que tienden a disminuir el volumen ventricular, aumentarán el soplo (MIR) al generar mayor gradiente de presión y viceversa.

MIR 11 (9573): Un hombre de 26 años sin antecedentes de interés, asintomático, presenta en una revisión un soplo mesosistólico en foco aórtico y borde paraesternal izquierdo que aumenta con la maniobra de Valsalva. La TA y los pulsos periféricos son normales y el ECG muestra signos de marcado crecimiento ventricular izquierdo y ondas T negativas muy profundas en V3, V4, V5 y V6. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

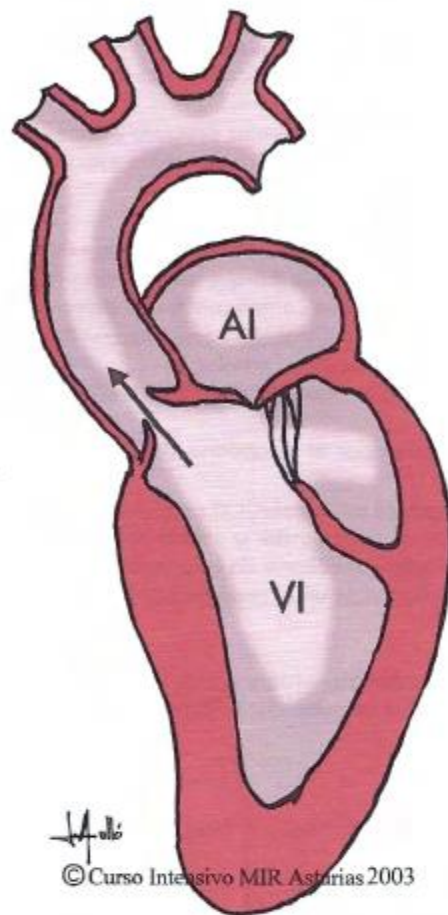
1. Soplo funcional.
2. Estenosis aórtica.
3. Insuficiencia aórtica.
4. Miocardiopatía hipertrófica.
5. Comunicación interventricular.

MIR 05 (8048): Paciente de 22 años, fumador de 1/2 paquete al día y diagnosticado de soplo cardíaco en la adolescencia. Acude al hospital por dolor torácico y disnea. En la auscultación se detecta un soplo sistólico en mesocardio que aumenta con la maniobra de Valsalva. En el ECG está en fibrilación auricular rápida, tiene signos de crecimiento ventricular izquierdo y ondas q en DI y aVL. La Rx de tórax demuestra la existencia de insuficiencia cardíaca y silueta normal. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

1. Estenosis aórtica congénita.
 2. Infarto lateral alto.
 3. Miocardiopatía dilatada.
 4. Angina inestable.
 5. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.*
- El soplo paraesternal izquierdo se acentúa al aumentar la contractilidad (digital, beta-estimulantes como isoproterenol, ejercicio) y con la disminución de la precarga (Valsalva, nitroglicerina, bipedestación, taquicardia) y de la postcarga (nitroglicerina, nitrito de amilo) (7MIR).
 - La depresión de la contractilidad (β -bloqueantes), el aumento de la postcarga (fenilefrina, cuclillas, ejercicio de barras) y de la precarga (elevación de piernas, expansión de volumen) disminuyen el gradiente ventrículo-aórtico y con ello el soplo (5MIR).

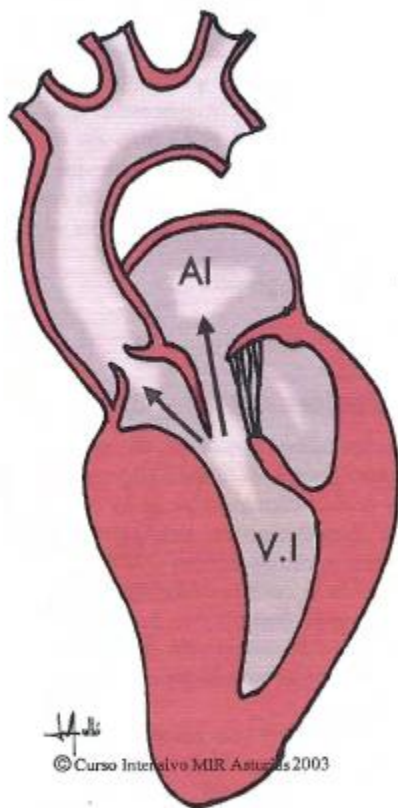
El mecanismo de insuficiencia mitral está relacionado con un movimiento sistólico anterior de la válvula mitral, que abandona su posición de cierre en el anillo aurículo ventricular para desplazarse hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Al generarse la obstrucción en el tracto de salida del VI, la sangre se acelera en ese espacio, creando una presión negativa alrededor que arrastra a la válvula mitral abandonando su posición de cierre y generando insuficiencia.



Albó

© Curso Intensivo MIR Asturias 2003



© Curso Interactivo MIR Asturias 2003

MIR 02 (7267) Señale la respuesta correcta respecto a la miocardiopatía hipertrófica:

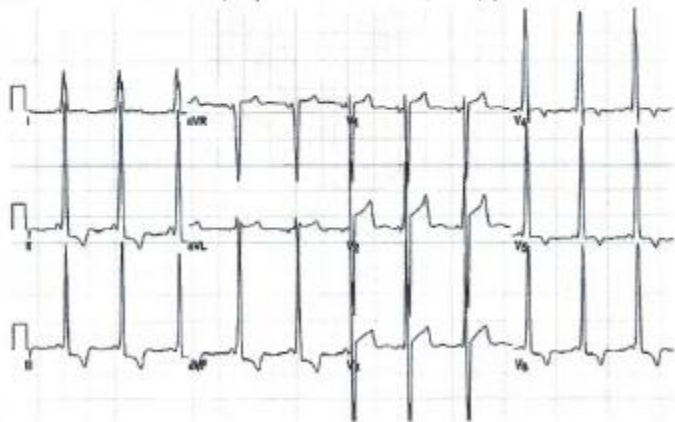
1. Existe aumento de las presiones telediastólicas del ventrículo izquierdo.*
2. En tres de cada cuatro casos se asocia a una obstrucción sistólica a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo.
3. Se hereda con carácter autosómico recesivo con penetrancia variable.
4. La mayor parte de los pacientes presenta disnea de esfuerzo.
5. Debe sospecharse al auscultar un soplo eyectivo que se superpone al primer ruido cardíaco.

MIR 12 (9990): Paciente varón de 26 años de edad, deportista de competición, es estudiado porque su hermano ha tenido una muerte súbita. Las pruebas complementarias detectan la existencia de una miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Señale la opción **FALSA** respecto a dicha patología:

1. El tratamiento con betabloqueantes ayuda a reducir los síntomas.
2. Se debe recomendar el abandono del deporte de competición.
3. La digoxina es útil para reducir el gradiente subaórtico.*
4. Los diuréticos se deben evitar o utilizar con gran cuidado.
5. Dado el carácter hereditario de la patología se debe realizar estudio de despistaje en el resto de familiares directos.

C. ECG

Hipertrofia ventricular izquierda y ondas Q amplias y profundas. Arritmias auriculares (taquicardia o fibrilación) y ventriculares.



D. RADIOLOGÍA

Puede ser normal, aunque es frecuente un leve o moderado aumento de tamaño de la silueta cardíaca.

E. ECOCARDIOGRAMA

Hipertrofia del ventrículo izquierdo, con un grosor del septo 1.3 veces o más que el de la pared posterior (MIR). En las formas obstructivas se observa el movimiento sistólico anterior de la mitral (SAM) (MIR). La cavidad ventricular es pequeña pero, en ocasiones, en formas muy evolucionadas, el ventrículo se dilata simulando una miocardiopatía dilatada

F. CATETERISMO

Elevación de la presión diastólica ventricular (MIR) izquierda y cuando hay obstrucción, gradiente de presión entre el cuerpo del ventrículo izquierdo y la región subaórtica (MIR).

4.5. Tratamiento

En el tratamiento hay que tener en cuenta las dos manifestaciones principales del síndrome:

A. DISNEA E INSUFICIENCIA CARDÍACA:

DISFUNCIÓN DIASTÓLICA

Dado que la principal causa es la disfunción diastólica (MIR), intentaremos que el tiempo diastólico sea mayor frenando la frecuencia cardíaca e intentando mejorar la relajación ventricular. Utilizamos fármacos betabloqueantes o antagonistas del calcio, tipo verapamil o diltiazem (MIR). La presencia de fibrilación auricular es mal tolerada en estos pacientes, por lo que debe intentarse la conversión a ritmo sinusal.

MIR 00 (6761): Paciente de 38 años que consulta por disnea y palpitaciones en relación con esfuerzos vigorosos, en la exploración tiene un soplo sistólico rudo que aumenta con la maniobra de Valsalva y en el estudio eco-Doppler presenta un engrosamiento severo de las paredes del ventrículo izquierdo con un gradiente sistólico en el tracto de salida del ventrículo izquierdo de 20 mmHg. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?:

1. La disnea está en relación con la severidad del gradiente dinámico en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.
2. La disnea está en relación con la mayor rigidez de la pared de ventrículo izquierdo.*
3. La disnea está en relación con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.
4. La disnea está en relación con la regurgitación valvular mitral.
5. La disnea es un síntoma muy infrecuente en estos pacientes.

OBSTRUCCIÓN AL TRACTO DE SALIDA:

Como hemos visto es dinámico y debemos plantearlo de manera similar a la auscultación. Evitar vasodilatadores arteriales y venosos que disminuyen el volumen ventricular, así como inotropos positivos (MIR). El tratamiento con β bloqueantes, verapamil y diltiazem y la disopiramida, mejoran la relajación y disminuyen la contractilidad (MIR).

Si a pesar de esto, el paciente presenta un gradiente basal importante, puede intentarse otras alternativas basadas en la reducción de grosor del tabique.

Miotomía de Morrow: Resección del tabique hipertrofiado.

Infarto septal: Inyección de alcohol a través de la primera septal con cateterismo coronario.

B. RIESGO ARRÍTMICO:

Como hemos visto esta es la complicación más grave y puede ser la manifestación inicial (MIR) de la enfermedad.

En pacientes con datos de mal pronóstico la opción apropiada es el desfibrilador implantable.

4.6. Pronóstico

Es variable, la fase crítica se encuentra en la juventud por el mayor riesgo de muerte arrítmica, posteriormente muchos pacientes mejoran o se estabilizan con el tiempo.

En fases avanzadas puede aparecer fibrilación auricular, lo que puede aumentar la sintomatología.

La principal causa de muerte es la muerte súbita y la causa más frecuente de muerte súbita de origen cardíaco en los adultos jóvenes y en los atletas es la miocardiopatía hipertrófica (MIR).

* 1 factores de riesgo de muerte súbita en estos pacientes:

1. Taquicardia ventricular en la monitorización ambulatoria (Holter 48 horas) (MIR).
2. Hipertrofia ventricular importante. (septo mayor 30 mm)
3. Síncope (sobre todo en los niños).
4. Historia familiar de muerte súbita (MIR), en estos pacientes sus mutaciones están asociadas a un mayor riesgo.
5. Respuesta hipotensiva al ejercicio.

"El chaval¹, aunque estaba fuerte³, se mareó tras el esfuerzo⁶ y se puso a ver la TV², sincopándose⁴ al descubrir en ella la muerte de su padre⁵"

La muerte súbita no guarda relación con la gravedad de los síntomas o la presencia o gravedad del gradiente en el tracto de salida (MIR), y puesto que suele desencadenarse durante o después de un esfuerzo físico, todos los pacientes con miocardiopatía hipertrófica deben evitar los ejercicios violentos.

MIR 03 (7526): ¿Cuál de estas afirmaciones es **FALSA** en relación con la miocardiopatía hipertrófica?

1. Los sujetos jóvenes con esta enfermedad y antecedentes familiares de muerte súbita son candidatos a la implantación de un desfibrilador automático.
2. La fibrilación auricular es frecuente en esta enfermedad.
3. El tratamiento de elección de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva en ritmo sinusal e insuficiencia cardíaca es digoxina por vía oral.*
4. La fibrilación auricular es en estos pacientes un factor precipitante de insuficiencia cardíaca.
5. Los pacientes con angor y miocardiopatía hipertrófica obstructiva pueden ser tratados con beta-bloqueantes.

MIR 08 (8831): Paciente de 41 años de edad, sin antecedentes personales cardiológicos de interés que estando previamente bien presenta a las 11 de la noche episodio de pérdida brusca de la consciencia que se sigue de parada cardiorrespiratoria, presenciada por su mujer que es enfermera, quien inicia maniobras de reanimación cardiopulmonar. A la llegada del equipo de emergencia se documenta fibrilación ventricular que es revertida a ritmo sinusal mediante una cardioversión eléctrica externa con recuperación de la consciencia unos minutos después. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es **FALSA**?

1. En nuestro medio, la causa más frecuente de muerte súbita de origen cardíaco es la presencia de un infarto agudo de miocardio.
2. Una vez recuperado el ritmo sinusal, el ECG puede mostrar alteraciones que sugieran la presencia de alteraciones genéticamente determinadas como un síndrome de Brugada, un síndrome del QT largo o una miocardiopatía hipertrófica.
3. El síndrome de Brugada se ha asociado con la presencia de mutaciones en el canal de sodio cardíaco, presenta un ECG característico con bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST y la muerte súbita puede ser la primera manifestación de la enfermedad.
4. El síndrome del QT largo se caracteriza por la presencia de un intervalo QT prolongado en el ECG, los pacientes pueden presentar episodios de síncope o muerte súbita debidos a taquicardias ventriculares polimórficas denominadas "torsade de pointes" y el tratamiento de elección es la administración de betabloqueantes.
5. En la miocardiopatía hipertrófica, la muerte súbita aparece en reposo, sin relación con los esfuerzos y es debida a la presencia de una obstrucción a la salida de sangre del ventrículo izquierdo.*

5. Resumen de las miocardiopatías

Tipo	A. Patológica	F. Sistólica	F. Diastólica	Clínica	Evolución	Tratamiento
Congestiva	Dilatación	Muy disminuida	Normal	Como la insuf. cardíaca	Mejora con tratamiento, depende fundamentalmente de la clase funcional y función ventricular. Riesgo de Muerte súbita	El de la insuf. cardíaca (inhibidores de ECA)
Hipertrófica	Hipertrofia masiva	Normal	Muy disminuida	Como la estenosis aórtica	Variable. Muerte súbita	β-bloqueantes. Ca-antagonistas Disopiramida Marcapasos DAI
Restrictiva	Fibrosis miocárdica endo-	Normal o disminuida	Muy disminuida	Como la P. Contractiva, fundamentalmente datos de congestión derecha	1-2 años	Sintomático. Corticoides y citotóxicos

6. Miocarditis

6.1. Etiología

A. NO INFECCIOSA

- Fármacos, radiaciones y otros agentes físicos y químicos.
- Fiebre reumática.

Miocarditis de células gigantes: de etiología desconocida, se asocia a timoma, lupus y tirotoxicosis. Produce una I^o cardíaca congestiva y arritmias rápidamente mortales en adultos jóvenes o de mediana edad. No tiene tratamiento eficaz.

B. INFECCIOSA

Vírica (causa más frecuente de miocarditis), siendo Coxackie B el más frecuentemente implicado (MIR). Con frecuencia va precedida de una infección de las vías respiratorias altas. Generalmente autolimitada y sin secuelas, aunque puede recidivar y cronificarse, dando lugar a una miocardiopatía dilatada crónica.

MIR 00 (6762): La miocarditis vírica:

1. Tiene una alta mortalidad a largo plazo.
2. Tiene una alta mortalidad en fase aguda.
3. La mayoría de enfermos evoluciona a miocardiopatía restrictiva.
4. La mayoría de enfermos se cura sin secuelas.*
5. Es más frecuente en ancianos que en jóvenes.



Bacteriana: poco frecuente, generalmente complicación de endocarditis bacteriana (típicamente por estafilococo aureus y enterococo), o bien en el curso de una difteria, en la que la afectación cardíaca (afectación de la función contráctil y del tejido de conducción) representa la causa más frecuente de muerte.

Parásitos: *Toxoplasma gondii* (suele afectar a adultos inmunodeprimidos) y *Trypanosoma cruzii* (produce la enfermedad de Chagas en la cual la afectación cardíaca típicamente se hace evidente años después de la infección inicial).

Carditis de Lyme: la afectación cardíaca aparece en el 10% de los casos, atacando principalmente el tejido de conducción.

Miocarditis por VIH.: produce disfunción del ventrículo izquierdo (M. dilatada).

6.2. Diagnóstico

A. CLÍNICA

Fiebre, fatiga, palpitaciones. Síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva.

B. EXPLORACIÓN

Taquicardia, S₁ débil, S₃ frecuente.

C. ECG

Alteraciones transitorias de ST y T. Arritmias diversas.

D. RX

Cardiomegalia. Signos de congestión pulmonar.

E. LABORATORIO

Aumento de troponinas y CPK-MB.

F. ECOCARDIOGRAMA

Disminución de la función ventricular izquierda. Puede haber derrame pericárdico.

6.3. Tratamiento

- Reposo.
- Tratamiento etiológico, de la insuficiencia cardíaca y de las arritmias.
- Si el estado del paciente se deteriora a pesar del tratamiento conservador y la biopsia del ventrículo derecho muestra inflamación activa, puede emplearse un tratamiento inmunosupresor, aunque el papel de este tratamiento no está aún aclarado.

7. Tumores cardíacos

7.1. Tumores primarios

A. BENIGNOS

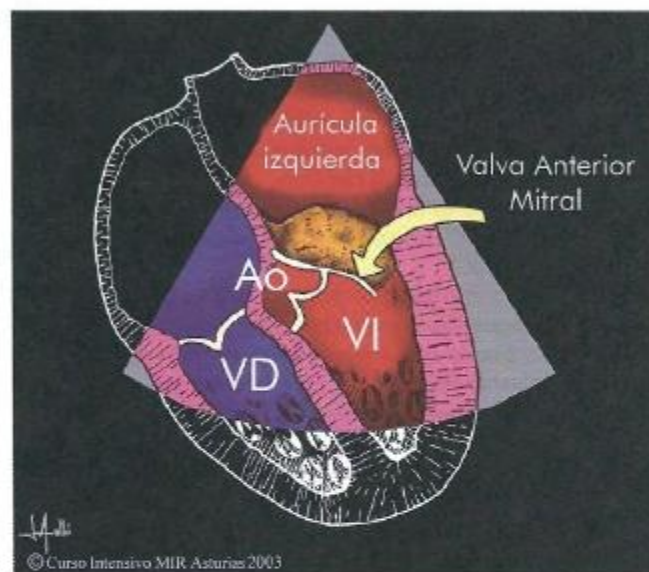
MIXOMA:

Es el tumor primario más frecuente. Ocurren en todas las edades y es más frecuente en mujeres (MIR).

Aunque la mayoría son esporádicos, algunos son familiares o formando parte de algún síndrome. Ciertos grupos de síntomas se han denominado síndrome NAME (nevi, atrial myxoma, myxoid neurofibroma and ephelides) o síndrome LAMB (lentiginos, atrial myxoma and blue nevi).

Generalmente son pediculados y con un tamaño medio de 4 a 8 cm, se insertan en la fosa oval a un lado u otro de la aurícula. La localización más frecuente es la aurícula izquierda (75%) (MIR) seguido de la aurícula derecha (20%).

Habitualmente son únicos, pero los familiares o los que forman parte de un síndrome suelen ser múltiples, tienden a aparecer en gente más joven y son más proclives a la recidiva postoperatoria.



Mixoma de aurícula izquierda.

Clínicamente puede manifestarse como una lesión mitral (o tricuspídea) que típicamente varía con los cambios de posición, o causar síncope, embolismos, fiebre u otros síntomas extracardíacos (caquexia, artralgias, erupciones cutáneas, Raynaud, etc...) (MIR).

En la auscultación puede oírse un ruido bajo, denominado "plaf tumoral", al comienzo o a la mitad de la diástole, (MIR) que se atribuye a la parada brusca del tumor al chocar con la pared ventricular en su trayecto desde la aurícula al ventrículo.

El diagnóstico se hace por ecocardiografía y el tratamiento es quirúrgico con circulación extracorpórea.

MIR 07 (8575): ¿Cuál es el tumor benigno cardíaco más frecuente en adultos?:

1. Rabdomioma.
2. Lipoma.
3. Fibroma.
4. **Mixoma.***
5. Hemangioma.

• LIPOMA.

• **FIBROELASTOMA PAPILAR:** Puede confundirse con una verruga de endocarditis.

• **RABDOMIOMA Y FIBROMA:** en lactantes y niños, generalmente de localización ventricular. El rabdomioma se asocia a esclerosis tuberosa. Hay que pensar en él en taquicardias ventriculares en niños.

• HEMANGIOMA.

• MESOTELIOMA

B. MALIGNOS

SARCOMA:

Tumor maligno primitivo más frecuente y el segundo en frecuencia de los primitivos tras el mixoma. Afecta principalmente el corazón derecho, siendo frecuente la invasión pericárdica. Existen distintos tipos histológicos. Evolución rápida hacia la muerte.

7.2. Tumores metastásicos

Son los tumores cardíacos más frecuentes (MIR). La localización más frecuente es en el pericardio, seguido del miocardio, y pocas veces se afecta el endocardio valvular o mural. La incidencia es muy alta en melanomas (MIR), y algo menor en leucemias y linfomas, aunque generalmente son debidos a cáncer de mama y pulmón, dadas sus altas frecuencias (MIR).

La afectación metastásica del corazón debe sospecharse ante enfermo canceroso con signos de insuficiencia cardíaca o derrame pericárdico hemático (MIR) (hallazgo más frecuente).

8. Traumatismos cardíacos

8.1. Penetrantes

Suelen ser producidos por arma blanca o de fuego, y suelen causar rápidamente la muerte por hemopericardio o hemorragia masiva. Si el paciente sobrevive, se indica la cirugía si existe un cortocircuito de izquierda a derecha de importancia hemodinámica, hay un cuerpo extraño (bala), taponamiento cardíaco o shock.

La cámara lesionada con mayor frecuencia es el ventrículo derecho (cámara más anterior, no protegida por parrilla costal), seguida del ventrículo izquierdo, aurícula derecha, aurícula izquierda y grandes vasos.

8.2. No penetrantes

La causa más frecuente de lesión no penetrante es el impacto del tórax contra el volante de un automóvil. Puede causar:

Contusión cardíaca: es la lesión más frecuente. Puede causar arritmias, bloqueo de rama o alteraciones en el ECG similares a las del IAM., así como gammagrafías positivas y alteraciones regionales de la función ventricular.

Comotio cordis: Un impacto aunque no sea muy intenso en la zona precordial en un momento del ciclo cardíaco muy susceptible (onda T) podría generar una fibrilación ventricular primaria



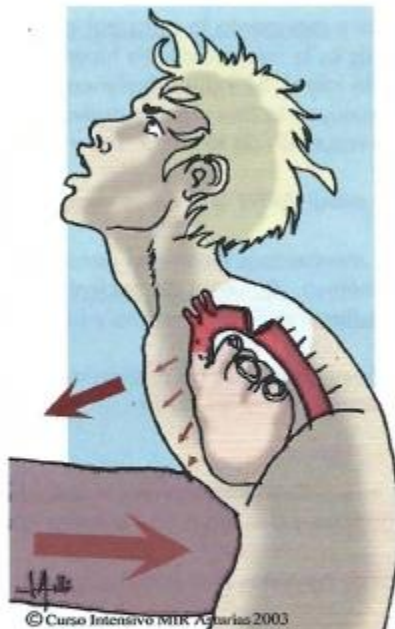
Rotura valvular: más frecuente la aórtica, seguida de la mitral, causando Iº valvular.

Rotura auricular o ventricular, que suele ser mortal.

Hemopericardio (si produce taponamiento, toracotomía inmediata).

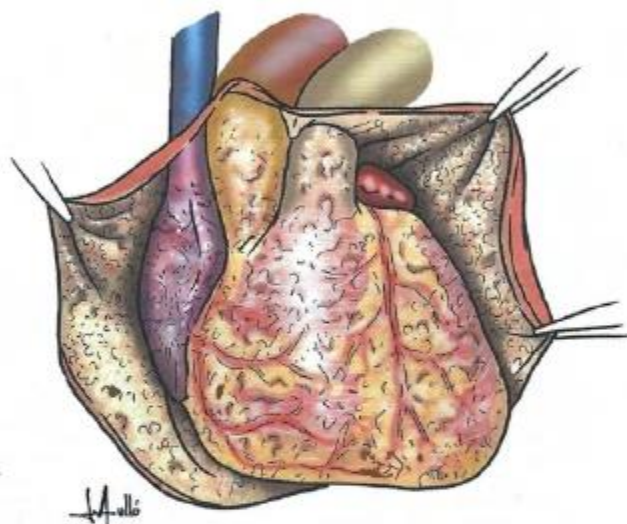
El tratamiento de la isquemia miocárdica secundaria a traumatismo se trata igual que la de origen aterosclerótico. La lesión valvular es indicación quirúrgica.

Finalmente, también puede lesionarse la aorta, principalmente por un mecanismo de desaceleración que suele causar rotura a nivel del istmo o inmediatamente por encima de la válvula aórtica (MIR). La presentación clínica es similar a la de la disección aórtica. A veces se produce un pseudoaneurisma que puede descubrirse meses o años después.



Rotura del istmo aórtico por mecanismo indirecto.

1. Clasificación de las pericarditis



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003
Pericarditis fibrinosa.

1.1. Clasificación etiológica

La etiología es múltiple, en la inmensa mayoría de las ocasiones, al ser un cuadro banal, no se realiza estudio etiológico. Las causas con diferencia más frecuentes con la idiopática y la vírica. Exponemos una lista con las principales causas (que por supuesto no debéis memorizar!).

- 1) Idiopática.
- 2) Infecciosa:
 - a) Viral (Coxsackie (MIR), Echo, Influenza ...)
 - b) Tuberculosa
 - c) Purulenta (bacteriana)
 - d) Micótica, Clamidas, Toxoplasma ...
- 3) Neoplásica.
- 4) Epistenocárdica: Acompaña al IAM.
- 5) Metabólica:
 - a) Uremia
 - b) Mixedema
 - c) Colesterolémica
 - d) Quilopericardio: Por rotura o neoplasia del conducto torácico.
- 6) Agentes Físicos:
 - a) Traumatismo
 - b) Post-radiación
- 7) Aneurisma aórtico.
- 8) Secundaria a 1º Cardíaca congestiva.
- 9) Asociada a anemia crónica grave.
- 10) Mononucleosis infecciosa.
- 11) Fiebre mediterránea familiar.
- 12) Familiar: Enanismo de Mulibrey.
- 13) Sarcoidosis.
- 14) Relacionadas con hipersensibilidad o autoinmunidad:
 - a) Fiebre reumática
 - b) Colagenopatías: lupus, esclerodermia, artritis reumatoide.
 - c) Fármacos: procainamida, hidralacina, fenilbutazona.
 - d) Secundaria a lesión cardíaca: síndrome de Dressler, síndrome postpericardiotomía.

1.2. Clasificación clínica

- AGUDA** (<6 sem):
 Seca (fibrinosa)
 Con derrame
- SUBAGUDA** (6 sem - 6 meses)
- CRÓNICA** (>6 meses):
 Constrictiva
 Con derrame

2. Pericarditis aguda

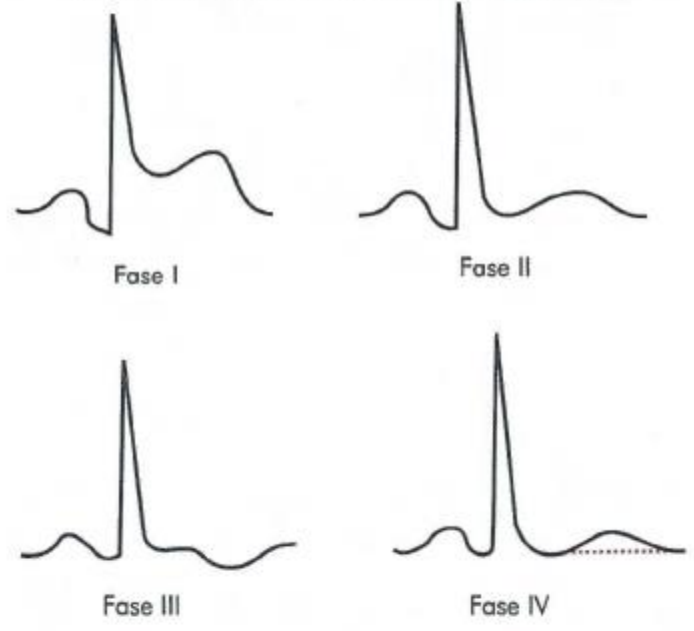
La etiología más frecuente es viral. Puede ser seca o con derrame.

2.1. P. Aguda seca

A. DIAGNÓSTICO

- a. Clínica:**
 Dolor retroesternal (irradia a espalda, cuello y hombro izquierdo, generado por la pleura parietal MIR) que aumenta con la respiración profunda y el decúbito lateral izquierdo y disminuye sentado y con la flexión ventral del tronco (MIR); disnea; fiebre; palpitaciones (generalmente por fibrilación auricular).
 Antecedentes de cuadro catarral o pseudogripal previo o concomitante.
- b. Exploración:**
 Roce pericárdico.
 Pulso rápido e irregular.
- c. ECG:**

- Típicamente se establecen 4 fases:
1. Inicialmente, elevación de ST "en colgadura" (con la concavidad hacia arriba), en todas las derivaciones salvo aVR y V₁. A veces depresión de PR. T positiva.
 2. A los 3-4 días, ST isoelectrico con T aplanada o negativa.
 3. Posteriormente onda T negativa y simétrica.
 4. Finalmente vuelta a la normalidad (en 2-3 meses).
- NUNCA SE DESARROLLA ONDA Q EN PERICARDITIS**



Con respecto al diagnóstico diferencial con el IAM desde un punto de vista práctico debemos atenernos a:

- **Probabilidad previa:**
 Sugiere IAM los antecedentes de factores de riesgo cardiovasculares y la edad.
 Sugiere pericarditis la ausencia de estos y la presencia de cuadro catarral previo. La febrícula puede acompañar a ambos cuadros pero en el IAM siempre es posterior al dolor torácico.
- **Clínica:**
 Quizás sea el dato más subjetivo y no debemos basar el diagnóstico diferencial sólo con este dato.
- **ECG:**
 El ascenso de ST en derivaciones anatómicamente concordantes con descenso en derivaciones reciprocas sugiere el IAM. La elevación del ST en colgadura generalizada orienta a pericarditis. En esta no se aprecian cambios en el QRS (pérdida de onda R o aparición de onda Q) y los cambios en la repolarización suelen ser más lentos y pasar de unos a otros en semanas no horas como en el IAM.
 Si a pesar de todo persisten dudas sobre la posible naturaleza isquémica del cuadro, deberemos apoyarnos con la ecocardiografía, que detecta alteraciones de la contracción segmentaria que no deberían verse en casos de pericarditis.



MIR 03 (7528): Un paciente de 22 años de edad, sin antecedentes patológicos y sin hábitos tóxicos presenta un cuadro de 8 días de evolución de fiebre y dolor centrotorácico intenso que aumenta con la inspiración y los movimientos respiratorios. En el ecocardiograma se objetiva un derrame pericárdico importante, sin signos de compromiso hemodinámico. ¿Cuál sería su primer diagnóstico?:

1. Pericarditis aguda idiopática.*
2. Pericarditis tuberculosa.
3. Pericarditis purulenta.
4. Taponamiento cardiaco.
5. Pericarditis de origen autoinmune.

MIR 08 (8832): Las alteraciones del electrocardiograma típicamente diagnósticas de la pericarditis aguda obligan a plantearse el diagnóstico diferencial con una de las siguientes entidades clínicas. Indique cuál:

1. Estenosis valvular aórtica.
2. Infarto agudo de miocardio.*
3. Enfermedad de Ebstein.
4. Transposición corregida de los grandes vasos.
5. Insuficiencia aórtica aguda.

d. Rx TÓrax:

Corazón de tamaño normal.

e. Ecocardiografía:

Útiles en caso de complicaciones. Sospecha de miocarditis acompañante o sospecha de derrame pericárdico

f. Laboratorio:

Aumento de reactantes de fase aguda. A veces, aumento de CPK-MB y troponina cardiaca T, dando el diagnóstico de miopericarditis (el aumento de enzimas de daño miocárdico establece, como es lógico, la afectación miocárdica).

g. Diagnóstico etiológico.:

Habitualmente no se llega a un diagnóstico y se asume la naturaleza viral del cuadro, sin embargo en sospecha de etiología autoinmune o tuberculosa esta se debe despistar. En caso de pericarditis tuberculosa el diagnóstico se realiza con una toma de tejido pericárdico.

B. TRATAMIENTO

Etiológico.

Sintomático: Reposo en cama y AAS, AINES o Colchicina dosis altas reduciendo tras una semana asintomático. No deben usarse corticoides, salvo rebeldía al tratamiento (descartar previamente TBC y pericarditis purulenta!).

Se contraindican los anticoagulantes, por la probabilidad de que una serosa irritada pueda sangrar y producir taponamiento pericárdico.

Se informa al paciente de la posibilidad de padecer recurrencias. En caso de que estas sean muy frecuentes puede ensayarse con colchicina y si estas son recidivantes se soluciona con la pericardiectomía.

2.2. P. Aguda con derrame

A. DIAGNÓSTICO

Clínica:

Similar a la pericarditis seca (Dolor torácico, fiebre, disnea, palpitaciones.)

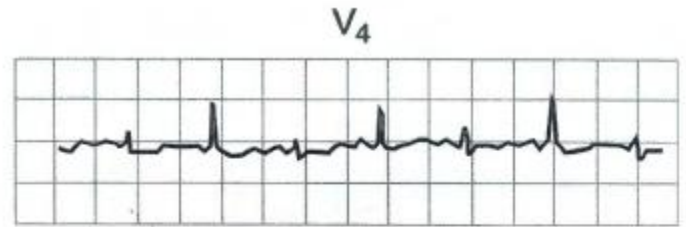
Exploración:

Puede haber roce pericárdico o no. Si el derrame es importante, puede recogerse el signo de EWART (área de matidez subescapular izquierda debida a parénquima pulmonar colapsado por el derrame).

ECG:

No suelen verse los cambios evolutivos de las P. secas. Si el derrame es importante, QRS y T de baja amplitud.

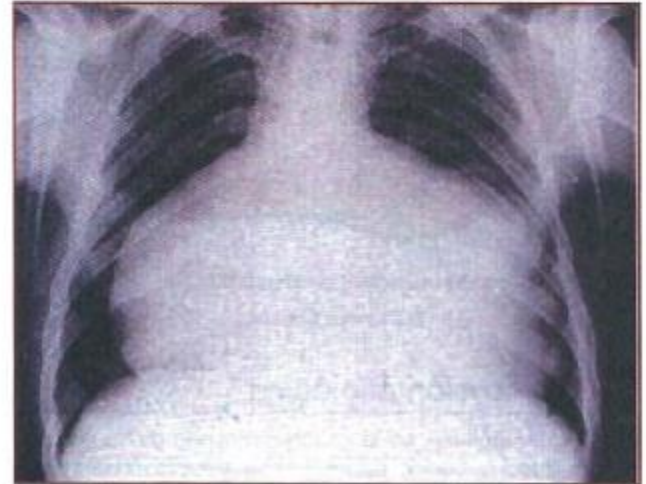
La alternancia ECG es un dato de derrame pericárdico abundante que permite que el eje eléctrico del corazón cambie de latido a latido.



Radiología:

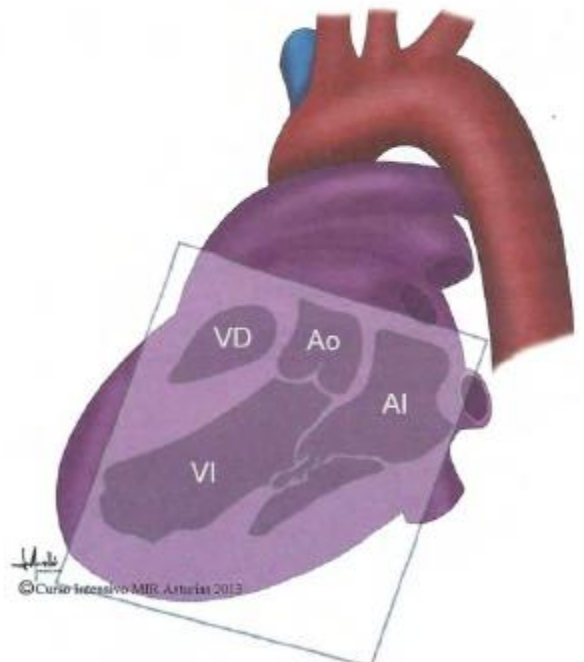
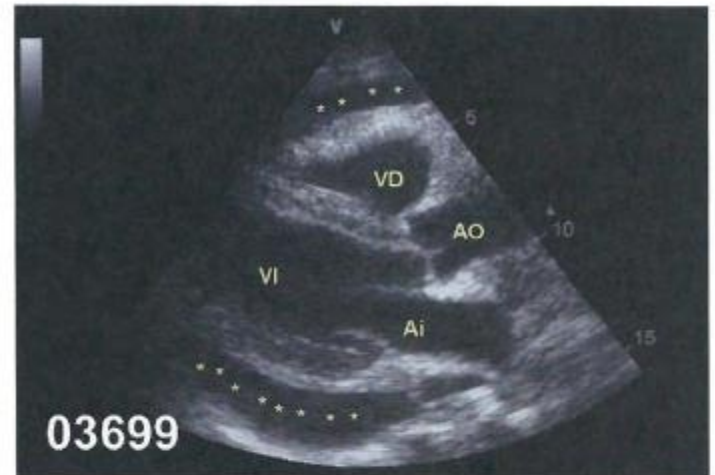
Aumento de tamaño de la silueta cardíaca (en pera o bolsa de agua), con campos pulmonares claros.

Corazón inmóvil en radioscopia.



ECOCARDIOGRAFÍA:

Método de elección para ver el derrame (MIR) (detecta derrames de hasta 15 ml).



B. TRATAMIENTO

El mismo que en la pericarditis seca.

La pericardiocentesis está indicada si evoluciona hacia taponamiento cardíaco o con fines diagnósticos (cuando se sospeche que no es idiopática).

2.3. P. secundaria a lesión cardíaca

Incluye el síndrome postpericardiotomía, el síndrome de Dressler y las pericarditis secundarias a traumatismo (penetrante o no) (MIR)

Su base anatomopatológica es una lesión en el pericardio con acúmulo de sangre en su interior, apareciendo el cuadro entre 1 y 4 semanas tras la lesión (a veces tras meses). El mecanismo de producción probablemente sea por hipersensibilidad (MIR).

A. CLÍNICA

Fiebre de 40°C. (MIR)

Pericarditis: Manifestación más frecuente. Cursa con dolor como síntoma principal. Puede ser fibrinosa o con derrame (serosanguinolento). A veces produce taponamiento.

Pleuritis, neumonitis. A veces artralgias (MIR).

El cuadro suele remitir en 1-2 semanas, pero son frecuentes las recidivas (hasta 2 años o más tras la lesión) (MIR).

B. TRATAMIENTO

El habitual (AAS y analgésicos).

AINes o corticoides si recidivas importantes.

3. Taponamiento Cardíaco

3.1. Etiología

Cualquier causa de derrame pericárdico puede producir un taponamiento, siendo las tres causas más frecuentes las pericarditis idiopáticas o virales (dada su alta incidencia), las neoplasias y la uremia (MIR). Los traumatismos, como la perforación coronaria con el intervencionismo cardíaco, la tuberculosis y el hemopericardio pueden ser causa de taponamiento cardíaco.

3.2. Fisiopatología

El taponamiento puede ser producido por un pequeño derrame (250 ml.) si se produce rápidamente, o bien necesitarse un gran derrame (2.000 ml) si el acúmulo de líquido pericárdico se establece lentamente.

Si la presión intrapericárdica supera a la del ventrículo derecho este no puede llenarse adecuadamente en diástole, lo que origina un bajo gasto cardíaco con hipotensión y datos de congestión sistémica INO PULMONARI.

Por tanto la presencia o no de taponamiento depende del equilibrio de presiones intrapericárdica e intracardiaca, lo cual explica que se produzca en ocasiones taponamientos con baja presión intrapericárdica, sobre todo, en caso de deshidratación (baja presión en aurícula y ventrículo derecho).

3.3. Diagnóstico

A. CLÍNICA

La triada clásica de hipotensión, aumento de la presión venosa, y corazón pequeño y quieto con tonos cardíacos apagados (MIR) sólo aparece en los casos fulminantes. Habitualmente el desarrollo es más lento, asemejándose a la Iª cardiaca derecha.

MIR 00 (6769): Ingresa en el Servicio de Urgencias un paciente que ha sufrido un grave accidente de tráfico. Se encuentra en un estado de agitación, pálido, ansioso, hipotenso, con frialdad y discreta sudoración fría de los miembros. La presión venosa está aumentada. A la auscultación hay estertores en ambas bases. ¿Qué diagnóstico, de los siguientes, le parece más probable?:

1. Fracturas costales con síncope vasovagal y gran ansiedad.
2. Posibilidad de que alguna costilla rota haya lesionado el pulmón.
3. Su cuadro se debe a un shock hipovolémico.
4. Hay que descartar la existencia de un taponamiento cardíaco.*
5. Hay que examinar el abdomen y descartar que la causa de todo sea una rotura del bazo.

MIR 04 (7786): Mujer de 74 años hipertensa que ingresa en urgencias por episodio sincopal. Su tensión arterial es de 80/40 mmHg y la frecuencia cardíaca de 110 lpm, con una saturación de oxígeno del 91%. Presenta ingurgitación yugular sin otros hallazgos significativos en la exploración general y neurológica. En el ECG realizado se objetiva taquicardia sinusal con alternancia eléctrica. ¿Cuál de las siguientes pruebas complementarias solicitaría primero?:

1. Gammagrafía ventilación/perfusión.
2. TC torácico.
3. Hemograma.
4. Ecocardiograma.*
5. Rx. de torax.

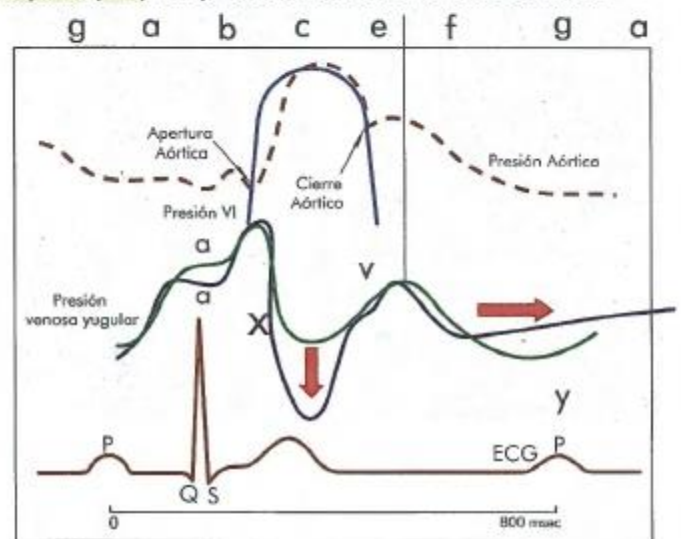
B. EXPLORACIÓN FÍSICA

Taquicardia e hipotensión (MIR).

Pulso paradójico: consiste en una disminución de la T.A. sistólica > 10 mm en inspiración (MIR). Es el dato diagnóstico fundamental, aunque no es patognomónico de taponamiento (3MIR). Aparece en el 70-90% de los casos.

Ruidos cardíacos apagados.

Pulso venoso: Seno x rápido y prominente con seno y borrado o pequeño (MIR) reflejo de la dificultad al llenado ventricular



C. ECG

Disminución de voltaje de los QRS (MIR) y alternancia eléctrica de P, QRS y T.



No obstante, puede ser normal o mostrar otras alteraciones de las pericarditis.

MIR 02 (7268): Una mujer de 46 años consulta por disnea progresiva de días de evolución hasta ser de mínimos esfuerzos. Unos meses antes había sido tratada de carcinoma de mama metastásico con quimioterapia y radioterapia. Tiene ingurgitación yugular hasta el ángulo mandibular y pulso arterial paradójico. El electrocardiograma muestra taquicardia sinusal y alternancia en la amplitud de las ondas P, QRS y T. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

1. Fibrosis miocárdica postradioterapia.
2. Pericarditis constructiva postradioterapia.
3. Miocardiopatía por adriamicina.
4. Taponamiento cardíaco por metástasis pericárdicas.*
5. Miocardiopatía dilatada idiopática.

MIR 11 (9582): Un paciente con antecedentes de cuadro febril y dolor torácico acude al hospital con disnea y taquipnea. En la exploración física las cifras de presión arterial están bajas, la presión venosa yugular está elevada con un seno "X" descendente profundo y tiene pulso paradójico. ¿Qué patología debe sospechar?:

1. Cardiopatía isquémica.
2. Miocardiopatía dilatada.
3. Estenosis valvular aórtica severa.
4. Pericarditis constrictiva.
5. Derrame pericárdico con taponamiento cardíaco.*

D. RADIOLOGÍA

Silueta cardíaca normal (agrandada en el taponamiento desarrollado crónicamente) con campos pulmonares relativamente claros (MIR).

E. ECOCARDIOGRAFÍA

Detecta el derrame, y puede apreciarse morfológicamente como la diástole ventricular derecha está limitada. El dato más característico es el colapso de cavidades derechas durante la diástole.

MIR 10 (9300): La siguiente prueba a realizar debe de ser:



1. Solicitar una angiografía coronaria urgente.
2. Solicitar una tomografía axial computarizada.
3. Medir la presión arterial en inspiración y espiración.*
4. Solicitar cirugía cardíaca urgente.
5. El paciente no necesita más pruebas y puede ser dado de alta.

MIR 12 (9848): ¿Que alteración ecocardiográfica es sugestiva de taponamiento cardíaco?:

1. Alternancia eléctrica.
2. Alternancia mecánica.
3. Colapso diastólico de cavidades derechas*.
4. Colapso sistólico de cavidades derechas.
5. Colapso sistólico de cavidades izquierdas.

MIR 13 (10068) (69): En lo que se refiere al taponamiento pericárdico, ¿cuál de los siguientes enunciados NO es correcto?

1. La radiografía de tórax resulta muy útil para el diagnóstico.*
2. El registro venoso yugular permite objetivar un colapso x muy profundo.
3. Es habitual la presencia de pulso arterial paradójico.
4. El colapso auricular derecho es muy sensible para el diagnóstico.
5. El colapso ventricular derecho es muy específico para el diagnóstico.

F. CATETERISMO

Dada la urgencia del proceso y la presencia de un diagnóstico de derrame pericárdico en Eco con compresión de cavidades no suele ser necesario.

Al existir aumento de presión rodeando todas las estructuras cardíacas, las presiones telediastólicas de las cámaras están igualadas, manteniéndose el gasto cardíaco por una presión venosa alta, que impide el colapso de las cavidades.

3.4. Tratamiento

Para tratar de estabilizar a un paciente en bajo gasto, lo primero es infundir volumen a alto flujo (MIR) para aumentar la presión venosa y evitar el colapso de cámaras derechas.

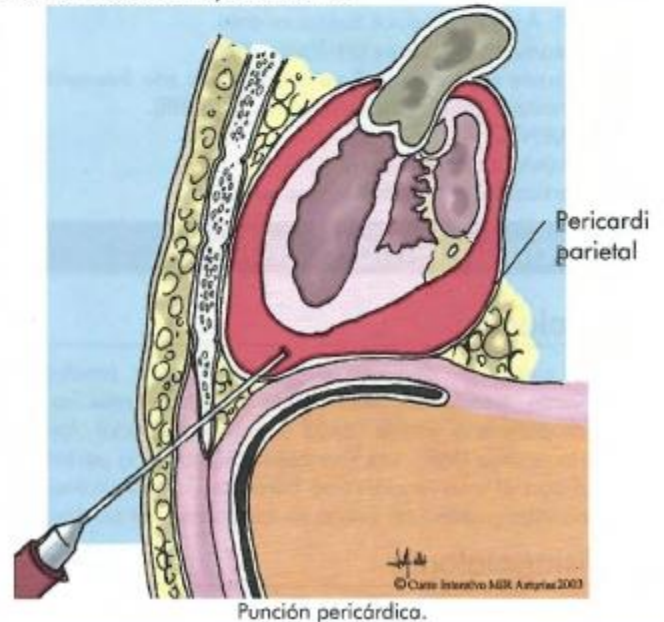
El drenaje resulta una urgencia quirúrgica y suele hacerse inicialmente con una pericardiocentesis (MIR).



repeMIR

La presencia de pulso paradójico, vasos venosos del cuello distendidos, e hipotensión son característicos del taponamiento cardíaco. El tratamiento de este cuadro es la pericardiocentesis.

El drenaje quirúrgico (creación de una ventana pericárdica) se indica si la pericardiocentesis es improductiva, no hay mejoría clínica o recidiva el taponamiento.



4. Pericarditis crónica constrictiva

4.1. Etiología

Cicatrización de pericarditis previa (de cualquier causa) o de derrame pericárdico crónico.

Actualmente la mayoría son idiopáticas.

4.2. Fisiopatología

La fibrosis (y a veces calcificación) del pericardio "aprisiona" el corazón y dificulta el llenado ventricular, es decir, se produce una disminución de la compliance con la consiguiente elevación de la presión venosa sistémica y pulmonar y disminución del vol/min.

El ventrículo se asemeja a un balón de cuero, que inicialmente se hincha bien, pero una vez lleno la presión que hay que realizar para distenderlo es muy alta.

A diferencia de lo que ocurre en el taponamiento, en la P. constrictiva el llenado ventricular no está impedido al comienzo de la diástole, pero se reduce bruscamente cuando se alcanza el límite de elasticidad del pericardio; en el taponamiento, el llenado ventricular está impedido durante toda la diástole. (seno Y profundo vs seno Y amputado)

4.3. Diagnóstico

A. CLÍNICA

Similar a la 1ª cardíaca congestiva: disnea, edemas, distensión abdominal (con ascitis precoz e importante), hepatomegalia, esplenomegalia (MIR) (en ausencia de una E.I. o de una valvulopatía tricuspídea, la presencia de esplenomegalia en un paciente con 1ª cardíaca congestiva debe hacer sospechar una pericarditis constrictiva), gastroenteropatía pierde-proteínas, síndrome nefrótico.

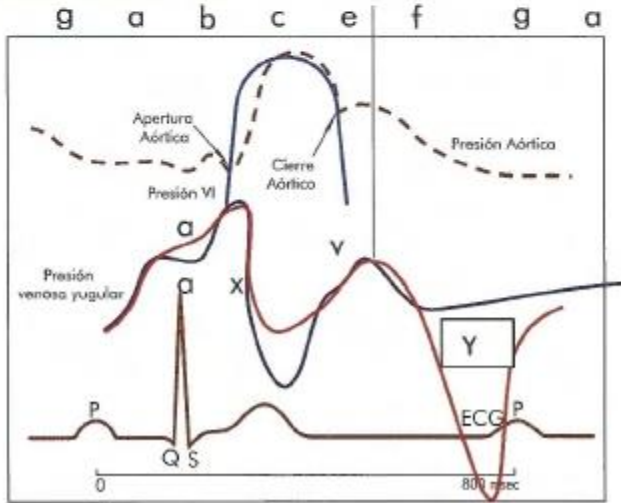
Son rarísimos los episodios de EAP.

MIR 13 (10071) (72): En un paciente con clínica de insuficiencia cardíaca que presenta una ascitis desproporcionadamente elevada en relación al edema periférico, la etiología más probable sería:

1. Una estenosis aórtica grave.
2. Una miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular izquierda significativa.
3. Una hipertensión pulmonar primaria.
4. Una miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
5. Una pericarditis constrictiva.*

B. EXPLORACIÓN

- Taquicardia.
- Distensión venosa yugular, que aumenta en inspiración (signo de Kussmaul) (MIR)
- Pulso venoso en M o W debido a la existencia de un seno y brusco y profundo (MIR).



- Pulso paradójico en un tercio de los pacientes (MIR).
- Tonos cardíacos disminuidos con S₃ precoz (MIR).

MIR 07 (8562): ¿En cuál de las siguientes situaciones clínicas, el pulso paradójico (disminución de la presión arterial de más de 10 mmHg durante la inspiración), **NO** está presente en la exploración física?:

1. Estenosis aórtica.*
2. Taponamiento cardíaco.
3. Pericarditis constrictiva.
4. Embolia pulmonar.
5. Enfisema pulmonar (cor pulmonale)

C. ECG

QRS de bajo voltaje y alteración de la repolarización ventricular. Un tercio tienen fibrilación auricular.

D. RX TÓRAX

Calcificación pericárdica en un 50% de los casos.



Rx lateral de tórax donde se muestra calcificación pericárdica

E. ECOCARDIOGRAFÍA

Pericardio engrosado, con frecuencia calcificado. Contracción y tamaño ventricular normal con llamativa dilatación auricular.

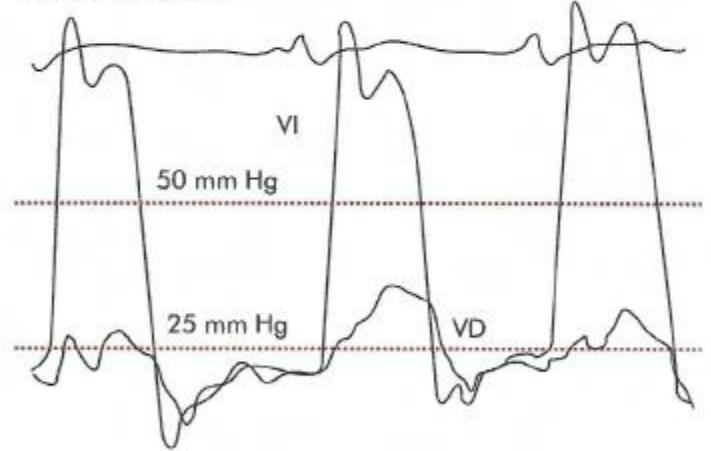
F. TC Y RM

Detectan mejor el engrosamiento pericárdico.

G. CATETERISMO

Presiones diastólicas muy aumentadas en las cuatro cavidades con tendencia a igualarse las presiones diastólicas de ambos ventrículos. (Al estar recubiertos por la misma coraza que les impide dilatarse).

Curva de presión ventricular en "dip-plateau" que refleja que todo el llenado ventricular se efectúa únicamente en el primer tercio de la diástole.



Morfología Raíz cuadrada de presión diastólica

Presiones diastólicas iguales en VD y VI

Curva de presión de la aurícula derecha con un seno y prominente indicativo de una presión auricular muy elevada, con porción inicial de la diástole respetada y final restringida de manera brusca (MIR).

A veces el patrón restrictivo no es manifiesto inicialmente (sobre todo si ha estado tomando diuréticos) pero la infusión rápida de 1000 cc de suero salino pone de manifiesto los datos de constrictión.

H. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cirrosis: La disfunción hepática asociada a una ascitis resistente al tratamiento puede dominar el cuadro de la P. constrictiva y simular una cirrosis. Deben valorarse las venas del cuello y, si se encuentran distendidas en un paciente que presenta un cuadro clínico que parece una cirrosis, debe sospecharse una P. constrictiva.
- I^o cardíaca congestiva (MIR).
- Miocardiopatía restrictiva.
- Estenosis tricuspídea.

4.4. Tratamiento

Pericardiectomía de frénico a frénico (la mortalidad operatoria del es del 7-10%, aumentando cuanto más avanzada esté la enfermedad). Por eso es muy importante detectar precozmente el patrón constrictivo para poder operar sin grandes calcificaciones e incluso sin necesidad de extracorpórea.

MIR 06 (8316): Señala la opción **FALSA** en relación a la pericardiectomía quirúrgica:

1. La indicación más frecuente es la pericarditis constrictiva.
2. La vía de acceso es por esternotomía o toracotomía anterior.
3. El cortocircuito (by pass) cardiopulmonar es necesario y no se asocia a riesgo hemorrágico mayor.*
4. La mortalidad quirúrgica está en relación con la clase funcional preoperatoria.
5. Debe extirparse el pericardio comprendido entre ambos nervios frénicos.



5. Derrame pericárdico crónico

5.1. Etiología

La primera posibilidad a considerar es TBC.

Otras causas de derrame pericárdico crónico son el mixedema, la uremia, la enfermedad pericárdica por colesterol, las neoplasias, el lupus, la artritis reumatoide, las enfermedades micóticas y piógenas, la radioterapia, la anemia crónica grave, y el quilo-pericardio.

Los derrames macroscópicamente sanguinolentos se suelen deber a neoplasias, TBC, uremia o escape lento de sangre de un aneurisma aórtico.

5.2. Clínica

En general, dan poca sintomatología.

5.3. Tratamiento y pronóstico

El etiológico

6. Pericarditis subaguda

6.1. Etiología

Tuberculosis; episodios múltiples de pericarditis aguda idiopática; radiaciones; trauma; uremia; esclerodermia.

6.2. Clínica

Suele haber asociado derrame a tensión y constricción en grados variables (EFUSIVO CONSTRICTIVA), por lo que comparte características de ambos procesos. Tras la pericardiocentesis, los datos fisiológicos pueden variar desde los del taponamiento cardiaco a los de la constricción pericárdica. Con frecuencia progresa a pericarditis crónica constrictiva. Por lo que ante la sospecha de evolución desfavorable hay que intervenir de manera precoz.

6.3. Tratamiento

Pericardiectomía.

7. Otras enfermedades del pericardio

7.1. Anomalías congénitas

A. AUSENCIA TOTAL DE PERICARDIO

Generalmente no da clínica.

B. DEFECTO PARCIAL DEL PERICARDIO IZQUIERDO.

El tronco de la pulmonar y la aurícula izquierda protruyen a través del defecto. Suele ser asintomático, siendo una complicación rarísima la herniación y posterior estrangulación de la aurícula izquierda (lo que causaría muerte súbita).

7.2. Quistes pericárdicos

La localización más frecuente es el ángulo cardiofrénico derecho.

No suelen dar síntomas.

7.3. Tumores

A. PRIMARIOS

El más frecuente es el mesotelioma.

B. SECUNDARIOS

Son los más frecuentes. Suelen ser secundarios a neoplasias que se originan o invaden el mediastino, entre ellas el carcinoma de pulmón y mama, linfomas y melanomas.

El cuadro clínico habitual de los tumores malignos del pericardio es el de un derrame insidioso, con frecuencia hemorrágico que con frecuencia producen taponamiento cardiaco.

1. Circulación arterial coronaria

1.1. Anatomía

A. ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA:

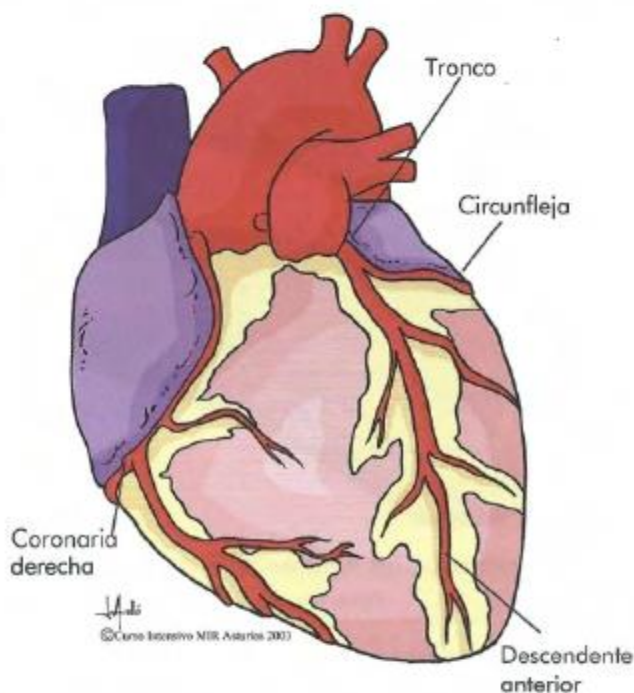
Tronco de 0'5-2 cms que se bifurca en:

- Arteria descendente anterior, de la que nacen ramas septales y diagonales. Irriga los 2/3 anteriores del tabique interventricular, porciones colindantes de ambos ventrículos (MIR) y punta cardíaca.
- Arteria circunfleja, de la que parten ramas auriculares y marginales. Irriga la parte lateral del ventrículo izquierdo.

B. ARTERIA CORONARIA DERECHA:

Origina la arteria interventricular descendente posterior en el 80% de los casos. Irriga la mayor parte del ventrículo derecho, tercio posterior del tabique (MIR) interventricular y parte vecina de la pared posterior del ventrículo izquierdo.

La arteria coronaria que origina la interventricular posterior se llama arteria coronaria dominante (MIR), que en el 80% de los casos es la derecha.



C. DRENAJE VENOSO

La sangre venosa del corazón va a la aurícula derecha a través del seno coronario (situado en el surco aurículoventricular posterior izquierdo, recoge la mayor parte de la sangre del ventrículo izquierdo) y de un grupo de venas que desembocan directamente en la aurícula derecha.

1.2. Fisiopatología

A. CARACTERÍSTICAS DE LA CIRCULACIÓN CORONARIA

El flujo coronario es fundamentalmente diastólico.

La diferencia arterio-venosa de O₂ es del 75% (en el resto del organismo es del 25%), por lo que un aumento de las demandas miocárdicas no podrá satisfacerse por una mayor extracción de oxígeno arterial.

Hay 2 tipos de vasos coronarios:

- De conductancia (grandes troncos y ramas), epicárdicos.
- De resistencia, intramiocárdicos.

Los factores que influyen sobre el flujo coronario son:

1. Mecánicos

Dado que el flujo es diastólico, la presión diastólica aórtica es la que impulsa el flujo coronario para vencer la resistencia que presentan los vasos intramiocárdicos.

Una caída selectiva de la presión diastólica aórtica, como la que se produce en la insuficiencia aórtica severa, o un aumento de las resistencias de los vasos intramiocárdicos por hipertrofia miocárdica o presiones telediastólicas altas, podrían disminuir el flujo coronario, aún sin presentar lesiones en los vasos epicárdicos.

2. Regulación neurohormonal

Los receptores α (vasoconstricción) predominan levemente sobre los β (vasodilatación). Los factores de autorregulación local predominan sobre estos.

3. Autorregulación local

El descenso de la PO₂ que se produce en la isquemia impide la regeneración de ATP. Este degenera hasta adenosina, que es un potente vasodilatador coronario. Este factor juega un papel más importante en la regulación del flujo coronario que el anterior.

Recientemente, se ha destacado el papel del endotelio vascular en la regulación del flujo coronario; el endotelio normal libera sustancias vasoactivas, como la PGI₂, el óxido nítrico y las endotelinas.

4. Peculiaridades

La zona subendocárdica es la más sensible y la primera en afectarse si hay hipoxia (MIR).

La circulación colateral está preformada, pero no es funcional en condiciones normales, por lo que una oclusión aguda generará necrosis en la región miocárdica dependiente del vaso ocluido.

La circulación colateral se desarrolla sobre todo ante estenosis que progresan lentamente.

B. ALTERACIONES EN LA CIRCULACIÓN CORONARIA POR ATROSCLEROSIS

La aterosclerosis causa estenosis y obstrucción que afecta fundamentalmente los vasos coronarios proximales (epicárdicos) (MIR), por lo que los vasos distales (intramiocárdicos) para evitar la reducción de flujo se dilatan al máximo. De este modo, cuando hay aterosclerosis coronaria el flujo coronario depende sobre todo de las estenosis proximales.

La reducción del flujo coronario también puede deberse a espasmo (MIR), aunque en un alto porcentaje de estos pacientes esta presentes grados más o menos severos de aterosclerosis.

2. Etiología de la cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica es debida al desequilibrio existente entre el aporte y la demanda de oxígeno del miocardio y representa la causa principal de afectación cardíaca.

Las principales causas de cardiopatía isquémica son:



1) Aterosclerosis coronaria (causa más frecuente) con o sin componente de espasmo coronario (MIR).

2) OTRAS

- Aumento de las demandas de oxígeno por hipertrofia ventricular grave.
- Alteraciones de la microcirculación coronaria (síndrome X)
- Reducción del transporte de oxígeno por la sangre (anemias muy graves) o elevaciones de la carboxihb.
- Embolismo coronario.
- Estenosis de los orificios coronarios (aortitis lútica).
- Arteritis coronaria.
- Origen anómalo de la coronaria izquierda en la arteria pulmonar (puede dar lugar a isquemia e infarto en la infancia pero es una causa muy rara en el adulto).

3. Aterosclerosis

La aterosclerosis es la primera causa de muerte e incapacidad del mundo desarrollado (MIR). Es la primera causa (con mucho) de cardiopatía isquémica.

3.1. Concepto

Es un proceso activo, caracterizado por una reacción inflamatoria crónica, acompañada de fenómenos de reparación, que tiene lugar en el medio altamente especializado de la pared arterial.

La etiología de este proceso es compleja y multifactorial, considerándose como el resultado de la interacción entre una carga genética predisponente y determinados factores ambientales.

Así, la aterosclerosis coronaria está íntimamente relacionada con determinados hábitos de vida y ciertas características personales, son los llamados factores de riesgo de la enfermedad.

3.2. Factores de riesgo

El aspecto más importante es que la modificación favorable de dichos factores de riesgo, se asocia a una reducción en el número de eventos isquémicos, tanto si se inicia antes de la aparición de las primeras manifestaciones clínicas (prevención primaria) como después (prevención secundaria).

La artritis reumatoide se considera hoy en día un factor de riesgo para enfermedad aterosclerótica y de hecho es la causa más importante de mortalidad en estos pacientes.

Factor	Pruebas de causalidad	Comentarios
Antecedentes familiares	Firmes	Inicio prematuro en familiar de primer grado (<55 en varones y <65 mujeres)
Diabetes Mellitus	Firmes	No hay evidencia de que un control riguroso mejore la macroangiopatía.
Nivel HDL bajo	Firmes	HDL < 35 mg/dl
Hipercolesterolemia	Firmes	
Aumento de Lp(a)	Firmes	
Sexo Masculino	Firmes	
Tabaco	Firmes	
Hipertensión	Firmes	
Postmenopausia	Buenas	
Hiperhomocisteinemia	Buenas	
Hiperfibrinogemia	Buenas	
Inactividad física	Buenas	
Obesidad	Buenas	

MIR 03 (7531): En relación con los factores de riesgo de aterosclerosis, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es la correcta?:

- Los niveles disminuidos de colesterol HDL son factor de riesgo de aterosclerosis dependiendo del nivel de colesterol total.
- Se ha demostrado de forma definitiva que la terapia sustitutiva con estrógenos en la mujer postmenopáusica disminuye el riesgo cardiovascular.
- La hiperfibrinogemia se considera factor de riesgo.*
- La diabetes mellitus es factor de riesgo de aterosclerosis por sus efectos en el árbol microvascular.
- Tras abandonar el hábito tabáquico el riesgo cardiovascular se reduce a largo plazo, en un período de años.

3.3. Anatomía patológica

El proceso aterosclerótico ocurre de forma focal en la íntima arterial e implica la participación de elementos propios de la respuesta inflamatoria crónica, junto con los de reparación de la pared arterial.

El proceso se inicia con la disfunción del endotelio, fenómeno

que facilita el paso de colesterol LDL al espacio subendotelial, que se oxida y esterifica.

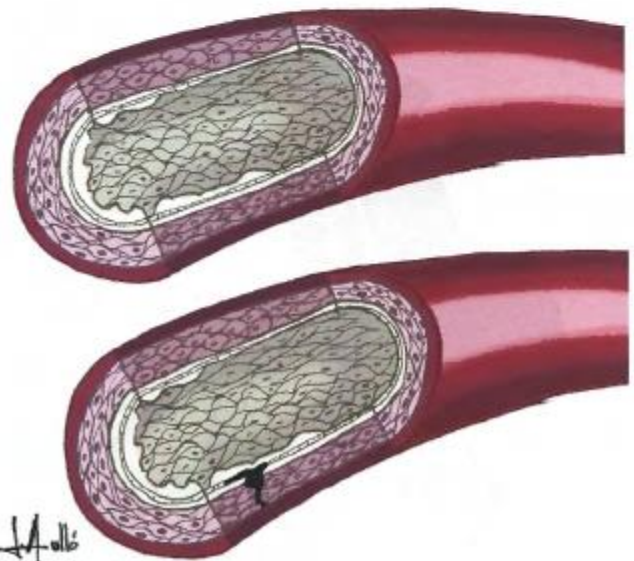
Los macrófagos fagocitan este colesterol acumulándose y transformándose en células espumosas que sufren fenómenos de apoptosis. Se liberan citocinas que inician la cascada inflamatoria atrayendo a monocitos, macrófagos y células musculares lisas que tratan de limitar el fenómeno, sintetizando colágeno para aislar el fenómeno al core lipídico.

Sin embargo, las metaloproteasas de las células inflamatorias degradan el colágeno y tienden a inestabilizar la barrera de contención. Si se fisura la placa y se abre al exterior se inicia la trombosis sobre placa y los síndromes coronarios agudos.

Se ha propuesto una clasificación de dichas lesiones en cinco fases evolutivas:

FASE 1.

Es la fase precoz de la aterogénesis, caracterizada por lesiones pequeñas del tipo generalmente hallado en personas jóvenes, por debajo de los 30 años. Son las llamadas estrías grasas. Estas lesiones pueden evolucionar lentamente durante años, antes de pasar a fases más avanzadas.

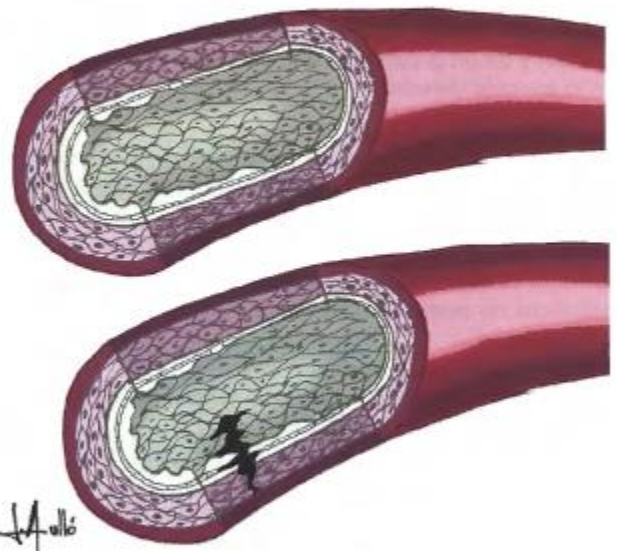


© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Estría grasa

FASE 2.

La progresión del fenómeno inflamatorio y la acumulación de lípidos en la pared arterial origina placas no necesariamente estenóticas, pero de gran contenido lipídico y propensas a la rotura. Son las llamadas lesiones intermedias e inestables.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Placa vulnerable

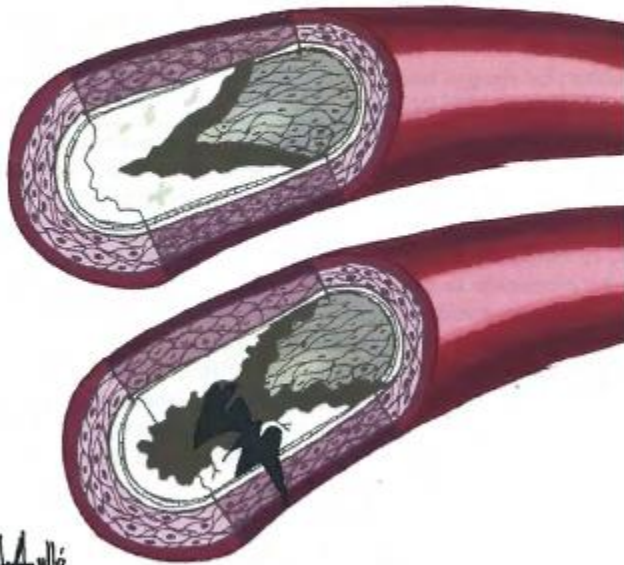
FASES 3, 4 Y 5.

Las lesiones de la fase 2 pueden progresar hacia formas más estenóticas y fibrosas, que pueden producir síntomas de angina estable cuando la estenosis compromete la reserva de flujo coronario, o progresar lentamente hacia la obstrucción completa,

con desarrollo de circulación colateral (fase3).

Otras veces se produce una rotura o fisura de la placa con formación de un trombo pasando a la fase 4 o de lesión complicada, . Clínicamente puede dar lugar a un evento coronario agudo o ser asintomática, según el grado de estenosis de la luz.

La reorganización fibrótica de un trombo obstructivo lleva a la fase 5 oclusiva. La reorganización de un trombo mural que no ocluye la luz produce el crecimiento rápido de la placa hacia una lesión fibrosa estenótica (fase 5 no oclusiva).



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003
Placa complicada

3.4. Tratamiento

A. PREVENCIÓN PRIMARIA

La prevención primaria en la cardiopatía isquémica tiene como objetivo disminuir el riesgo de desarrollar manifestaciones clínicas de esta enfermedad en personas que nunca han tenido eventos clínicos de la misma. Dada la conocida relación entre la enfermedad aterosclerótica y determinados factores de riesgo, el objetivo principal de las medidas de prevención primaria es la modificación favorable de dichos factores de riesgo.

B. INTERVENCIÓN SOBRE LOS HÁBITOS DE VIDA

DIETA:

La dieta inapropiada conduce a la obesidad y es el principal factor exógeno determinante de la aparición de las hiperlipidemias.

El contenido total de grasa no debería sobrepasar el 30-35% del total de calorías ingeridas y las grasas saturadas deberían representar menos del 10%. Las grasas poliinsaturadas no deben sobrepasar el 7% y las monoinsaturadas "cis" (aceite de oliva) deberían representar la mayor parte de la grasa ingerida.

A esta recomendación básica se debe añadir la reducción de la ingesta de colesterol (a menos de 300 mg de colesterol al día), el aumento en el consumo de fibra, la disminución en la ingesta de sal y un consumo moderado de alcohol, inferior a 20-30 gramos diarios.

TABACO:

Por sus múltiples efectos perjudiciales para la salud, se debe insistir siempre en la necesidad de abandonar el hábito de fumar.

ALCOHOL:

El consumo moderado (1-2 bebidas por día o 20-30 g/día) parece asociarse a un menor riesgo de CI en pacientes de edad media o más avanzada. En cualquier caso, la recomendación para la ingesta moderada de alcohol debe hacerse de forma individualizada, teniendo en cuenta el posible beneficio sobre la incidencia de CI y el riesgo atribuible a los efectos perjudiciales del mismo.

EJERCICIO FÍSICO:

Andar a paso rápido durante una hora todos los días resulta un nivel adecuado de ejercicio y fácil de alcanzar para la mayoría de las personas.

C. ACTUACIÓN SOBRE FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

El primer eslabón de tratamiento son las modificaciones en los hábitos de vida, principalmente la reducción de peso y del consumo de sal. El tratamiento con fármacos está indicado si las medidas anteriores no son eficaces y/o cuando el riesgo de complicaciones cardiovasculares es alto.

COLESTEROL:

El manejo del colesterol es un tema en intensa evolución, hasta ahora se recomendaba comenzar tratamiento con fármacos cuando el Colesterol LDL superaba 130 y según el riesgo estimado de enfermedad cardiovascular a los 10 años.

	Nivel para Comenzar tratamiento con drogas	Nivel de Colesterol LDL que debe alcanzarse
Riesgo bajo	190 mg/dl	160 mg/dl
Riesgo Moderado	160 mg/dl	130 mg/dl
Riesgo $\leq 10\%$ a 10 años		
Riesgo moderadamente alto	130 mg/dl	< 100 mg/dl
Riesgo 10-20% a 10 años		
Cardiopatía isquémica o equivalente	100 mg/dl	< 70 mg/dl
Riesgo $\geq 20\%$ a 10 años		
Con cardiopatía isquémica de alto riesgo (Síndrome coronario agudo)	≥ 70 mg/dl	< 70 mg/dl

Factores de riesgo:

Positivos: Edad superior a 45 años en varones y a 55 años en mujeres o menopausia prematura sin reemplazo hormonal; historia familiar de CI prematura, tabaco, hipertensión, diabetes, HDL < 35 mg/dl.

Negativos: HDL > 60 mg/dl.

Sin embargo las nuevas recomendaciones de la Sociedad Americana de Cardiología (2013), en resumen recomiendan comenzar el tratamiento con fármacos (en concreto estatinas) en los pacientes:

- o A todos los que ya hallan presentado enfermedad cardiovascular (infarto agudo de miocardio, angina de pecho, arteriopatía periférica, ictus o ACV de causa aterosclerótica).
- o A todo paciente con LDL > 190.
- o A todo paciente con Diabetes Mellitus y colesterol LDL entre 70 y 189.
- o A todo paciente con colesterol LDL entre 70 y 189 y que presenten un riesgo estimado de enfermedad cardiovascular $\geq 7,5\%$ a los 10 años.

Diabetes mellitus Y SÍNDROME METABOLICO:

Aunque el beneficio del control de la hiperglucemia sobre la enfermedad aterosclerótica no está bien establecido, sí es eficaz para prevenir las complicaciones microvasculares de la enfermedad, por lo que es fuertemente recomendado. Dado que los pacientes diabéticos tienen un riesgo absoluto de CI muy alto, son candidatos a un manejo agresivo de los otros factores de riesgo. Hoy en día se considera que los diabéticos tienen un riesgo equivalente a los pacientes que presentan enfermedad aterosclerótica demostrada, por lo que se deben tomar medidas propias de la prevención secundaria a pesar de no haber presentado eventos.

Los pacientes diabéticos o con tolerancia anormal a la glucosa (Glucemia en ayunas > 110 mg/dl) tienen un perfil lipídico anormal con hipertrigliceridemia, aumento de LDL y disminución de HDL. Asimismo el aumento de perímetro abdominal suele asociarse de tal manera que tres de estos factores de riesgo asociados se considera diagnóstico de síndrome metabólico. La resistencia a la insulina que genera hiperinsulinemia es el hallazgo más relevante de este síndrome.

**SE BUSCA
SÍNDROME METABOLICO**



**OBESIDAD ABDOMINAL
PRESUME DE COLESTEROL BAJO
(ATENCIÓN HDL)
HIPERTENSO
AZUCAR ALTO
TRIGLICERIDOS ALTOS**

MIR 07 (8615): En relación al aumento de la prevalencia de la obesidad y la inactividad física en la población, se ha incrementado la frecuencia de un trastorno denominado síndrome metabólico. Señale cual de las siguientes características **NO** forma parte del síndrome metabólico:

1. Hipertrigliceridemia.
2. Hipertensión arterial.
3. Hiperglucemia en ayunas.
4. Aumento del perímetro de la cintura abdominal.
5. Aumento de la concentración plasmática de coles-terol-LDL.*

MIR 07 (8789): Lo abajo mencionado respecto a la Resistencia a la insulina es cierto, **EXCEPTO**:

1. Su incidencia continúa decreciendo en países occidentales.*
2. Esta relacionada con la obesidad.
3. Se relaciona con niveles plasmáticos bajos de adiponectina.
4. Hay hiperinsulinismo e hiperglucemia.
5. Se relaciona con la falta de ejercicio muscular.

MIR 05 (8096): ¿Cuál de las siguientes alteraciones **NO** es un criterio para el diagnóstico del Síndrome metabólico?:

1. Nivel de triglicéridos mayor de 149 mg/dl.
2. Nivel de HDL-Colesterol menor de 40 mg/dl en varones.
3. Tensión arterial de 130/85 mm Hg o superior.
4. Glucosa en ayunas mayor de 109 mg/dl.
5. Nivel de LDL-Colesterol mayor de 130 mg/dl.*

Identificación de Síndrome Metabólico

Obesidad abdominal	Abdo- minal	Varones Mujeres	> 102 cm > 88 cm
Triglicéridos			> 150mg/100ml
Colesterol HDL		Varones Mujeres	< 40mg/100ml < 50 mg/100ml
Presión arterial			> 130/85 mm Hg
Glucosa en Ayunas			> 109 mg/100ml
Tres de estos criterios positivos confirman el diagnóstico de síndrome metabólico			

Obesidad.:

La obesidad es un importante factor de riesgo para CI, por lo que la reducción de peso mediante una dieta hipocalórica y el incremento de la actividad física, debe recomendarse a todos los pacientes obesos.

Terapia de reemplazo hormonal:

Debería ser considerada para mujeres postmenopáusicas con un riesgo absoluto alto de enfermedad coronaria, por la presencia de otros factores de riesgo. En dicho grupo es posible que la relación riesgo/beneficio sea favorable a la utilización de tratamiento hormonal y queda en manos del médico prescriptor aunque los últimos ensayos se pone en duda su eficacia y se resaltan los riesgos asociados.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

NOTA: En general en Medicina se habla de Prevención secundaria al diagnóstico precoz de una enfermedad, por ejemplo la realización de mamografías para el diagnóstico precoz de Ca de Mama, sin embargo en cardiología (que somos un poco especiales) se habla de prevención secundaria al tratamiento una vez ya se ha producido la enfermedad, lo que en los demás ámbitos se considera prevención terciaria.

Tiene por objeto prolongar la supervivencia, una vez aparecida alguna manifestación clínica de aterosclerosis (en nuestro caso, alguna manifestación de cardiopatía isquémica). Las medidas van encaminadas por tanto a prevenir la aparición de nuevas manifestaciones o complicaciones: insuficiencia cardíaca, angina, infarto/reinfarto, muerte súbita.

Hablaremos de ellas, en el contexto del tratamiento de la cardiopatía isquémica.

4. Fisiopatología de la cardiopatía isquémica

La isquemia miocárdica produce:

4.1. Efectos metabólicos:

La isquemia miocárdica produce un cambio metabólico de aeróbico a anaeróbico con producción de lactato. Este disminuye el pH intracelular y la falta de producción de energía incapacita a la célula para contraerse y relajarse (MIR).

Por otro lado la actividad de la bomba Na-K precisa de ATP, por lo que en su ausencia no funciona, incapacitándola para mantener su potencial de reposo alejado del umbral de excitación (irritabilidad).

4.2. Efectos mecánicos:

A. DISFUNCIÓN VENTRICULAR:

La incapacidad de regenerar ATP provoca una alteración inicial en la relajación (proceso activo que secuestra calcio del citoplasma) con disfunción diastólica inicial.

En un segundo lugar se producen alteraciones en la contracción cardíaca (función sistólica). Estos cambios son más precoces incluso que el ECG y antes de que aparezca la clínica de dolor.

La isquemia súbita prolongada puede provocar alteraciones de la contracción cardíaca, que inicialmente no mejoran tras la perfusión, aún en ausencia de necrosis. Sin embargo tras un plazo de tiempo (> 1 semana) puede volver a la normalidad. A este fenómeno se le denomina contusión miocárdica.

Cuando el aporte de oxígeno al miocardio está reducido de forma constante (isquemia crónica), el miocardio se adapta a esa reducción de aporte disminuyendo de forma mantenida su actividad contráctil, recuperándose posteriormente tras la revascularización. Es lo que se denomina miocardio hibernado (MIR).

B. COMPLICACIONES MECÁNICAS:

La disfunción isquémica de un músculo papilar puede provocar insuficiencia mitral (MIR).

La necrosis miocárdica en un tejido sometido a fuerzas de cizallamiento, puede provocar su ruptura que puede limitarse a un músculo papilar con insuficiencia mitral severa o bien de la pared miocárdica (rotura cardíaca y comunicación interventricular)

C. EFECTOS CLINICOS:

Dolor: En situaciones de isquemia se liberan metabolitos que irritan las terminaciones nerviosas del nervio vago. Esta sensa-

ción nociceptiva es transmitida a las raíces nerviosas aferentes, que proceden de territorios diversos, explicando así la irradiación y características del dolor isquémico.

Insuficiencia cardíaca: Dependiendo de la extensión del déficit de contractilidad puede variar de asintomática a shock cardiogénico.

Muerte súbita: en relación con arritmias ventriculares malignas.

4.3. Alteraciones eléctricas

Desde cambios electrocardiográficos relacionados con la isquemia miocárdica a aparición de arritmias precoces (isquemia) o tardías relacionadas con circuitos de reentradas, mediadas por la cicatriz.

5. Manifestaciones clínicas

La cardiopatía isquémica puede manifestarse de diferentes formas:

- Angina estable.
- Síndromes coronarios agudos:
 - 1) Angina inestable.
 - 2) Infarto agudo de miocardio.
 - 3) Muerte súbita (la cardiopatía isquémica es la causa más frecuente de muerte súbita y generalmente se debe a taquiarritmias ventriculares).
- Isquemia silente o asintomática:

Se define así a los cambios en el ECG sugerentes de isquemia miocárdica, que no se acompañan de dolor ni de otros síntomas. Los episodios de isquemia silente son frecuentes en los pacientes con angina, pero también pueden darse en individuos asintomáticos que nunca han tenido angina.
- Insuficiencia cardíaca, miocardiopatía dilatada de origen isquémico.
- Arritmias.

6. Evaluación del paciente cardiopata previa a cirugía no cardíaca

La evaluación del riesgo perioperatorio en pacientes cardiopatas es un tema que implica a menudo a anestesiólogos y cardiólogos. Las complicaciones cardíacas de la cirugía no cardíaca dependen de la gravedad de la cirugía, de la patología previa del paciente, sobre todo si está inestable y de los factores de riesgo del paciente. Con estos datos se establecen escalas de riesgo.

Las cirugías de alto riesgo tienen que ver con las intervenciones en las que es preciso un clampaje de la aorta, pérdidas de volumen o apertura de espacios torácicos o abdominales.

Las situaciones clínicas más desfavorables están en relación con insuficiencia cardíaca, procesos isquémicos cardíacos agudos recientes o valvulopatías severas aunque en el momento actual estén asintomáticas.

Como normas generales se incluyen las siguientes:

Ante una cirugía de bajo riesgo no es preciso una valoración cardiológica completa, simplemente asegurándonos una aceptable clase funcional y ECG más Rx Tx sería suficiente.

Los pacientes no deben suspender la medicación y debe evaluarse su paso a medicación IV, si se prevé que no pueda tomar medicación oral

Los pacientes que vayan a ser sometidos a cirugía mayor deben evaluarse la función ventricular y la clase funcional con ergometría, más aun si presenta factores de riesgo cardiovasculares.

Antiagregación: La suspensión de aspirina en pacientes con indicación clínica conlleva un riesgo x3 de eventos, con muy baja incidencia de sangrado por lo que se valorará su suspensión solo en casos de riesgo hemorrágico alto. Antes de suspender clopidogrel hay que estar seguro de que el paciente ha pasado la ventana de trombosis aguda tras la implantación de un stent (1 mes metálicos, 6 meses mínimo en stent de drogas)

Anticoagulación: Los pacientes con alto riesgo embólico (FA con alto score CHA2DS2vasc, tromboembolismo reciente o prótesis metálica mitral) suspenderán warfarina y pasarán a heparina a dosis anticoagulante hasta el día previo a la cirugía.

El resto de los casos puede operarse con la suspensión simple de Warfarina cuando el INR esté en 1.5. Existe una tendencia cada

vez mayor, a llevar a cabo intervenciones quirúrgicas menores (extracción dental, polipectomía colónica) sin suspender los anticoagulantes vitamina K dependientes, y ajustándolos a un INR en torno a 2.

Los casos de alto riesgo cardiovascular se benefician del tratamiento betabloqueante perioperatorio por lo que deben iniciarse antes y mantenerse durante la cirugía.

Entre los efectos pleiotrópicos de las estatinas está la disminución de síndromes coronarios agudos relacionados con la cirugía, por lo que es útil su utilización a dosis altas.

Solo se considera la revascularización previa a cirugías de alto riesgo, y en estos casos hay que tener precaución con la angioplastia con stent ya que conlleva un tratamiento antiagregante posterior, dependiendo del stent implantado. Esta consideración no la tiene la cirugía cardíaca.

MIR 10 (9416): Nos consultan para valorar a una mujer de 83 años que ha ingresado en el servicio de traumatología por una fractura de cadera hace 6 horas. Tiene antecedentes de hipertensión arterial, hiperlipemia, demencia moderada y vive en una residencia. Su tratamiento habitual es tiazida, atorvastatina, donepezilo, calcio y vitamina D. Antes de la fractura caminaba independientemente. Exploración: Paciente confusa. Pulso 90 lpm, frecuencia respiratoria 20 rpm, TA 170/88 mmHg, presión venosa yugular normal. La analítica y la radiografía de tórax son normales. El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal sin alteraciones isquémicas. ¿Cuál de las siguientes es la actitud terapéutica más correcta?:

1. Retrasar la cirugía hasta que haya desaparecido el cuadro confusional.
2. Retrasar la cirugía y realizar un ecocardiograma.
3. Retrasar la cirugía hasta un buen control de la tensión arterial.
4. **Iniciar un betabloqueante y realizar la cirugía.***
5. Realizar osteosíntesis cerrada, evitado en todo caso la implantación de prótesis.

1. Etiología

La aterosclerosis coronaria es la causa más frecuente de angina y ésta es la manifestación más típica y frecuente de cardiopatía isquémica (MIR). De un modo genérico, se considera que cuando una placa de ateroma ocluye el 50% de la luz arterial aparece isquemia con el esfuerzo, y cuando supera el 80-90% puede aparecer ya en reposo.

Otras causas de angina de pecho ya fueron mencionadas en la etiología de la cardiopatía isquémica: hipertrofia y dilatación cardíacas, espasmo de las coronarias, situaciones de bajo volumen minuto, taquiarritmias, etc...

2. Clínica

El diagnóstico de angina se realiza con la clínica, un dolor torácico es considerado angina típica cuando cumple los siguientes criterios:

-Dolor opresivo, retroesternal, irradiado a hombros, brazos, cuello, mandíbula o zona interescapular. Es constante y de duración breve (generalmente menor de 10 minutos).

-Que se desencadena por el esfuerzo y las emociones.

-Se alivia con el reposo y la nitroglicerina (MIR).

La localización inframamaria aislada, su relación con los movimientos y la respiración o la irradiación por debajo del área umbilical o por encima del maxila inferior, rara vez son de origen isquémico cardíaco, sin embargo, la decisión diagnóstica no debe estar determinada por la respuesta a una maniobra terapéutica (MIR).



©Curso Intensivo MIR Asturias
La exploración intercrisis suele ser normal

Durante la crisis puede recogerse taquicardia, hipertensión, S₃ y S₄, soplo de regurgitación mitral (por disfunción isquémica de los músculos papilares) y un movimiento paradójico retroesternal por extensas áreas de discinesia.

Aparece siempre en circunstancias parecidas, con el esfuerzo o con situaciones estresantes y desaparece con reposo o nitroglicerina.

Los pacientes presentan obstrucciones coronarias fijas, estables que limitan el flujo coronario, por lo que no pueden responder a un aumento de la demanda miocárdica.

En contraposición a este cuadro estable están los síndromes coronarios agudos.

Los pacientes con angina de esfuerzo estable se suelen clasificar según su grado funcional (I-IV) similar a la insuficiencia cardíaca.

3. Diagnóstico

3.1. Clínica

Una historia típica, tiene valor diagnóstico absoluto. (2MIR)

MIR 02 (7263) En la valoración de dolor torácico agudo en el servicio de urgencias, con ECG inicial normal o inespecífico, con frecuencia los médicos practicamos maniobras terapéuticas para establecer o excluir el diagnóstico de isquemia miocárdica. Respecto de estas maniobras, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta? :

1. El alivio del dolor torácico con antiácidos indica patología gastro-esofágica en varones.
2. El alivio del dolor torácico con antiácidos indica patología gastro-esofágica en mujeres.
3. La ausencia de mejoría del dolor torácico con nitroglicerina excluye la isquemia miocárdica en hombres y mujeres.
4. La decisión diagnóstica no debe estar determinada por la respuesta a una maniobra terapéutica.*
5. La reproducción del dolor con la presión sobre el tórax indica patología osteomuscular y excluye el diagnóstico de angina.

3.2. ECG

Intercrisis es normal en un 50% (MIR). Durante la crisis, se registra un descenso del ST (lesión subendocárdica) con o sin alteraciones de la onda T. Posteriormente a las crisis pueden presentarse cambios evolutivos de la onda T con negativización simétrica.

Los cambios del ST con el dolor y más aun si estos se hacen persistentes conllevan peor pronóstico.

Son frecuentes las arritmias ventriculares durante la crisis.

MIR 13 (10066) (67): ¿Qué alteración electrocardiográfica se interpreta como lesión subendocárdica?

1. La inversión de la onda T.
2. La supradesnivelación del segmento ST.
3. La onda T picuda.
4. La presencia de onda Q.
5. La depresión rectilínea del segmento ST.*

3.3. Radiografía de tórax

Puede ser normal, o bien encontrar calcificación de las coronarias, aneurisma ventricular, o cardiomegalia (indica mal pronóstico).

3.4. Ergometría

La realización de ejercicio, habitualmente en un tapiz rodante, permite aumentar las necesidades de O₂ del miocardio por un aumento progresivo y monitorizado de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial.



©Curso Intensivo MIR Asturias

En ocasiones, se realiza un análisis del consumo de gases para valorar de una manera objetiva la clase funcional del paciente, en situación de insuficiencia cardíaca.

La detección de isquemia miocárdica durante el ejercicio se realiza por la clínica (aparición de dolor), ECG (descenso del ST) o bien por pruebas de imagen como el ECO o gammagrafía.

A. INDICACIONES

La ergometría en sus diferentes modalidades tiene como objetivos:

Despistaje de cardiopatía isquémica:

Enfermos con dolores torácicos dudosos, pero con factores de riesgo que aumentan su probabilidad de cardiopatía isquémica. En estos pacientes (sin tratamiento antianginoso) se exige un 85% de la frecuencia máxima calculada para su edad, para descartar con fiabilidad la presencia de cardiopatía isquémica.

La presencia de un positivo (descenso del ST) en un paciente de bajo riesgo, implica una alta probabilidad de falso positivo, por lo que no está indicada para el screening de población sana (MIR) o bien precisa de una prueba más específica posterior, que elimine la probabilidad de un falso positivo.

Valoración pronóstica:

Enfermos ya diagnosticados de cardiopatía isquémica en los que se quiere valorar la eficacia del tratamiento, o la presencia de datos de alto riesgo que nos planteen la revascularización.

B. CONTRAINDICACIONES:

Proceso inflamatorio cardíaco. Arritmias graves. Insuficiencia cardíaca. Estenosis aórtica sintomática, Lesiones de tronco común. HTA (>220/130). Embolia reciente. Infecciones agudas. Hipertiroidismo. Anemia intensa.

C. REALIZACIÓN:

Habitualmente se realiza un protocolo de esfuerzo, con aumento progresivo de la velocidad de la cinta y su inclinación.

Se monitoriza la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el ECG.

Se valora la capacidad funcional en equivalentes de consumo de oxígeno (METS), frecuencia cardíaca y doble producto (frecuencia cardíaca por presión arterial).

Una prueba negativa concluyente pasa por alcanzar un 85% de la frecuencia cardíaca con unos gastos mayores de 8 METS y un doble producto superior a 20000 (MIR).

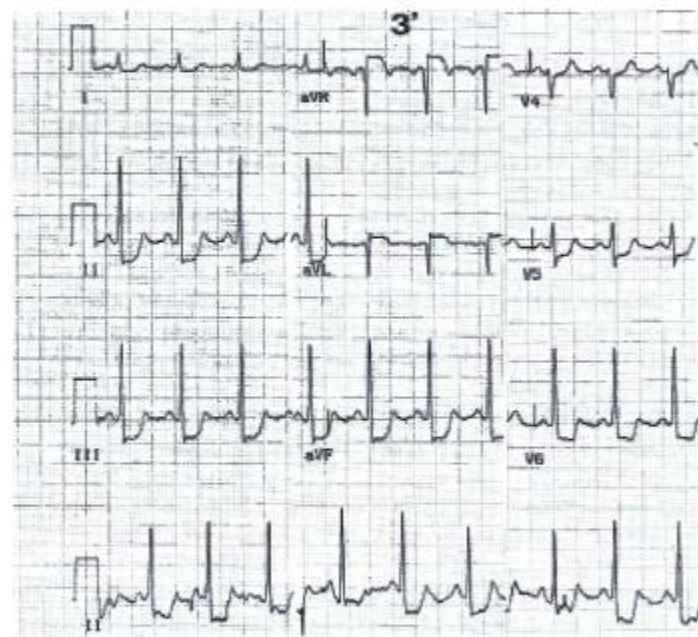
La prueba debe interrumpirse si aparece malestar torácico, disnea importante, mareos, fatiga, depresión del ST mayor de 2 mm, disminución de la tensión sistólica mayor de 15 o taquiarritmias.

D. RESULTADOS:

La prueba se considera clínicamente positiva si aparece dolor sugerente de angina durante el ejercicio que desaparece tras este.

Los datos de positividad eléctrica se refieren a descenso del segmento ST durante el esfuerzo medido a 0,08 seg (dos cuadros pequeños) del final del QRS.

Prueba de esfuerzo de alto riesgo



Ergometría positiva con criterios de alto riesgo al producirse descenso del segmento ST en más de 5 derivaciones, superior a 2 mm, a 100lpm y solo tres minutos (primer estadio). EL paciente presentaba estenosis de tronco coronario izquierdo

Criterios de alto riesgo:

1) Clínicos

a) Angina durante el ejercicio especialmente si se inicia a baja carga de esfuerzo.

2) Capacidad de ejercicio

a) Menor de 6 METS o no alcanzar el estadio II de Bruce.

3) Hemodinámicos

a) No alcanzar una FC superior o igual a 120 l/min sin tratamiento betabloqueante (MIR).

b) TA sistólica < 120 mmHg, descenso sostenido > 10 mmHg o cifras por debajo de los niveles basales durante el ejercicio.

4) Electrocardiográficos

a) Descenso de ST horizontal o descendente superior o igual a 2 mm (MIR).

b) Presencia en 5 o más derivaciones.

c) Inicio a FC < 120 l/min o antes de alcanzar 6 METS.

d) Persistencia a los 5 minutos de recuperación.

e) Elevación de ST en derivaciones distintas a VR.

f) Taquicardia ventricular sostenida inducida por el ejercicio.

Resumiendo, los factores de peor pronóstico están relacionados con un menor tiempo de ejercicio libre de manifestaciones isquémicas o si estas son profundas y/o generalizadas y/o persistentes (MIR).

Falsos positivos:

La incidencia es del 15%, aumentando en varones asintomáticos menores de 40 años, en mujeres premenopáusicas, en pacientes que toman digital o quinidina, o que presentan trastornos de la conducción (MIR), anomalías de la onda T y de ST en reposo, hipertrofia cardíaca o niveles de potasio anormales.

Falsos negativos:

La incidencia global es también del 15%. Las obstrucciones limitadas a la arteria circunfleja pueden causar falsos negativos.

Complicaciones:

Una mortal y dos no mortales cada 10.000 pruebas.

3.5. Gammagrafía con talio-201 TC 99

En casos de dudas diagnósticas por ECG basalmente patológico o existe posibilidad de falsos positivos se pueden realizar pruebas de imagen más específicas (MIR).

Los compuestos tecneciados como el tetrofosmin Tc o el Talio se comportan en el miocardio de manera similar al ión K, de manera que las células isquémicas o necróticas pierden la capacidad de captarlo.

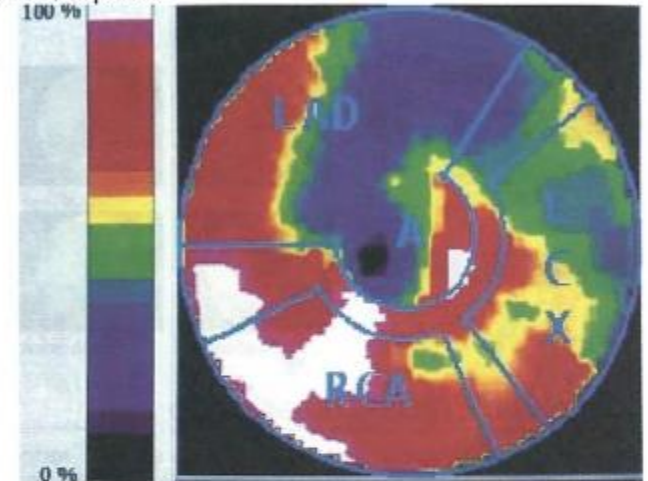


Imagen resumen (ajo de buey) en el que se resume la perfusión por territorios (LAD : descendente anterior, Cx: Circunfleja y RCA: Coronaria derecha)

Si durante el esfuerzo se inyecta el trazador este no se distribuirá en las zonas isquémicas y sin embargo si se visualizará en una segunda inyección realizada en reposo (MIR).

Defectos de reperfusión reversibles del 10% se consideran moderadamente anormales, y si éstos son >15% se considera severamente anormal. Otros hallazgos indicativos de alto riesgo son reducción de >5% la fracción de eyección del ventrículo izquierdo con el ejercicio o <45%.

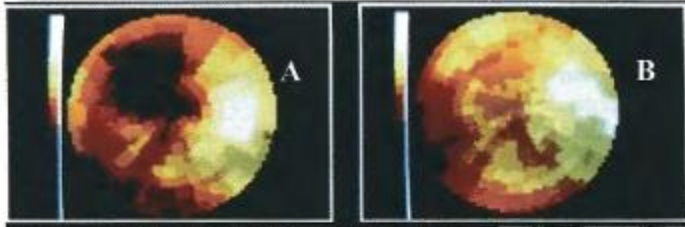


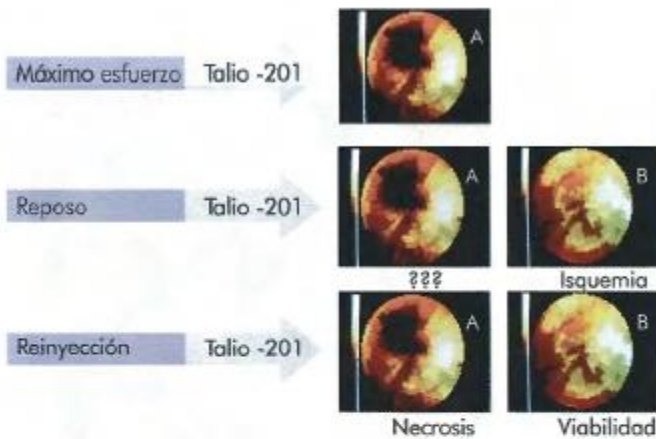
Imagen de defecto de perfusión en esfuerzo (A) que se recupera de manera completa con el reposo (B), afectando a territorio de arteria descendente anterior.

MIR 08 (8828): Paciente varón de 56 años, estudiado por hipertensión arterial hace 9 años, momento en el que se evidenció un bloqueo de rama izquierda en el ECG y se inició tratamiento con un antagonista de los receptores de angiotensina con buen control tensional. Acude a la consulta del cardiólogo refiriendo desde hace 3 meses episodios ocasionales de molestias torácicas siempre al subir cuestas y que ceden al detener la marcha. El último de estos episodios le sucedió hace 10 días. ¿Cuál de las siguientes pruebas cree recomendada para la detección de isquemia miocárdica en este paciente?

1. Radiografía de tórax.
2. Tomografía axial computerizada (TAC) multicorte y angio-TAC.
3. Coronariografía.
4. ECG de esfuerzo en tapiz rodante.
5. Gammagrafía cardiaca con talio-201 y dipiridamol.*

Las áreas de necrosis se visualizan como áreas sin captación en la inyección en esfuerzo y en la de reposo. En estos pacientes es fundamental saber si ese tejido es viable (mejorará tras la revascularización) o no. Para detectarlo se hace una nueva inyección de Talio en reposo (Talio con reinyección, en total tres inyecciones, esfuerzo, reposo, reposo tardío) que se redistribuirá, en comparación con la escara necrótica no viable que permanecerá fría.

Si el paciente no puede realizar esfuerzos (p.ej. por enfermedad vascular periférica o musculoesquelética), se realizará gammagrafía de provocación con dipiridamol, adenosina o dobutamina.



3.6. Ecocardiograma de esfuerzo

Se trata de conseguir imágenes tras el esfuerzo en tapiz rodante y compararlas con las conseguidas en situación basal, observando las alteraciones en la contractilidad que se produzcan en la pared ventricular. Alteraciones en la contractilidad con el esfuerzo que se extiendan por 2 a 3 segmentos ventriculares o aquellos en los que se produzcan en territorios correspondientes a más de una arteria coronaria se consideran de alto riesgo.

Para pacientes en los que no pueden realizar esfuerzo se pueden realizar estrés farmacológico con ECO más dobutamina: se infunden concentraciones bajas de dobutamina que hace mejorar la contractilidad de zonas previamente aquinéticas, poniendo de manifiesto la presencia de tejido viable.

Tanto la gammagrafía de esfuerzo con Ta-201 como la ecocardiografía de esfuerzo, tienen mayor sensibilidad y especificidad que el ECG de esfuerzo en la detección de enfermedades coronarias (MIR).

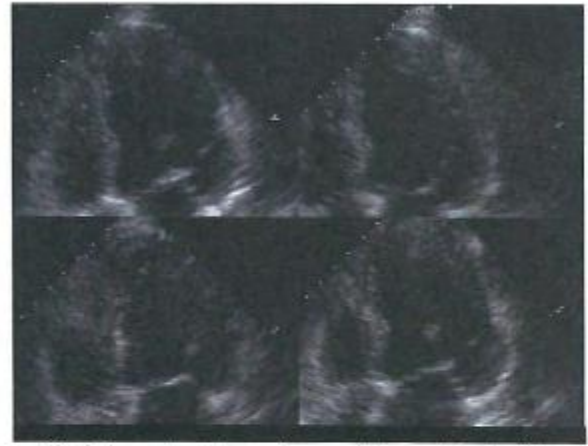


Imagen 2D de la contracción cardiaca a distintas dosis de dobutamina, se sitúan las sístoles de manera configua para una mejor comparación

3.7. Angio-TC coronario

Los pacientes que presenten una baja/media probabilidad de enfermedad coronaria, pueden alternativamente ser manejados con angioTAC, para el despistaje de enfermedad coronaria. Lo que nos permite hacer una valoración anatómica, no invasiva, de las arterias coronaria.

3.8. Coronariografía

Es la prueba definitiva para valorar la gravedad de la enfermedad coronaria. Sus principales indicaciones en pacientes estables son:

1. Angina estable resistente al tratamiento médico en los que se considere el tratamiento revascularizador..
2. Prueba de provocación de isquemia con criterios de alto riesgo a pesar de manifestaciones clínicas poco importantes (MIR).
3. Valoración de enfermos con dolor torácico desorientador, en quienes las pruebas no invasivas no son diagnósticas.
4. Pacientes con posibilidad de angina sin enfermedad coronaria (estenosis/insuficiencia aórtica, miocardiopatía hipertrofica).
5. Pacientes varones mayores de 45 años o mujeres mayores de 55 a los que se les vaya a realizar una sustitución valvular independientemente de su situación clínica (MIR).
6. Pacientes de alto riesgo tras IAM (MIR) (como veremos en el próximo capítulo, en el manejo actual del infarto se realiza coronariografía prácticamente a todos los pacientes).
7. Pacientes con miocardiopatía dilatada en la que no se pueda descartar un origen isquémico y por tanto reversible.

MIR 00 FAM (6519) : Un paciente de cincuenta años, con buen estado general, nos refiere que es aficionado a correr, pero que lo ha dejado porque desde hace un mes y medio nota opresión precordial cuando lleva corridos uno o dos kilómetros. ¿Cuál es, entre las siguientes, la actitud correcta?

1. Solicitar una prueba de esfuerzo y si se confirma la existencia de isquemia coronaria, indicar un tratamiento médico adecuado.
2. Se trata de un caso leve de isquemia coronaria, dado que se presenta después de un considerable esfuerzo y por ello indicaremos tratamiento médico con betabloqueantes y/o inhibidores del calcio.
3. Por tratarse de un caso de angina estable no creemos que está indicada la cirugía, por ello indicaremos tratamiento con aspirina.
4. Contraindicaremos los esfuerzos excesivos, controlaremos el colesterol y haremos electrocardiogramas de control periódicamente.
5. Solicitar prueba de esfuerzo y si se confirma la existencia de isquemia coronaria, indicaremos la realización de una coronariografía, tras lo cual se realizará, si fuera preciso, un procedimiento revascularizador.*

NOTA: Tanto la opción 1 como 5 son incompletas y parcialmente verdaderas. La clave es el resultado de la prueba de esfuerzo y/o Ecocardiograma, en caso de prueba de esfuerzo de alto riesgo y/o disfunción ventricular se indicaría coronariografía y revascularización, en caso contrario la indicación de coronariografía no es tan firme.

MIR 08 (8829): En términos de mortalidad, ¿cuál de los siguientes supuestos se beneficiaría **MENOS** de una coronariografía?:

1. Paciente de 50 años con angina de pequeño esfuerzo y disfunción severa de ventrículo izquierdo.
2. Paciente de 50 años con dolor posiblemente anginoso, refractario a tratamiento médico, en el que no se demuestra isquemia en tests no invasivos.
3. Paciente de 50 años en tratamiento médico por cardiopatía isquémica, que presenta angina ocasional de grandes esfuerzos y FEVI conservada.*
4. Paciente de 50 años, con angina en clase II y alteraciones de la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo en un eco de estrés en múltiples segmentos.
5. Paciente de 50 años sin angina, pero que se va a someter a una cirugía de reposición valvular aórtica.

4. Manejo de la angina

4.1. Medidas generales

Identificación y tratamiento de los factores de riesgo (hipertensión, diabetes, tabaco, colesterol,...).
Corrección de los factores agravantes: arritmias, enfermedad pulmonar, anemia, obesidad extrema...

4.2. Tratamiento farmacológico

A. ATAQUE ANGINOSO

Nitroglicerina sublingual (debe también emplearse preventivamente ante situaciones desencadenantes de angina). Si el dolor persiste más de 20 minutos a pesar de 2 ó 3 dosis de nitroglicerina, puede que no sea coronario, que la droga haya perdido potencia, que se trate de un infarto o que haya otra enfermedad que empeora con la nitroglicerina (miocardiopatía hipertrófica obstructiva). Se debe recomendar a los pacientes, tomar una dosis de nitroglicerina sublingual, si tras 5 minutos sigue con el dolor, tomar una segunda dosis, y avisar a la ambulancia si continúa con el dolor tras 5 minutos más.

B. TRATAMIENTO ANTIANGINOSO DE PRIMERA LÍNEA BETA-BLOQUEANTES:

Disminuyen el consumo de oxígeno, al disminuir la frecuencia cardíaca y la contractilidad especialmente durante el ejercicio (MIR), por lo que son especialmente útiles en la angina de esfuerzo.

Deben evitarse en lo posible si existe asma severo, diabetes, síndrome del seno enfermo, bloqueos A-V de 2º y 3 grado o vasculopatía periférica (si deben emplearse β -bloqueantes, emplear los β 1-bloqueantes, que son cardioselectivos: acebutolol, atenolol, metoprolol,...) (MIR).

MIR 06 (8304): En un paciente con IC por cardiopatía isquémica crónica post infarto y disfunción sistólica, ¿cuál de las siguientes **NO** considera una contraindicación absoluta para la introducción de betabloqueantes?:

1. Insuficiencia cardíaca inestable.
2. Enfermedad pulmonar crónica.*
3. Bloqueo A-V avanzado.
4. Bradicardia sintomática.
5. Broncoespasmo.

CALCIO-ANTAGONISTAS: Dihidropiridinas y no dhp (verapamil, diltiazem):

- Dihidropiridinas (amlodipino, nifedipino, manidipino...)

Las dihidropiridinas actúan como vasodilatadores arteriales de vida media larga y no presentan los inconvenientes de los de vida media corta (taquicardia refleja) y no parecen influir en la función ventricular.

Se utilizan fundamentalmente en asociación con los betabloqueantes o en monoterapia para el tratamiento específico de la angina vasoespástica (al igual que el verapamil y el diltiazem)

- No dihidropiridinas: Verapamil y diltiazem:

El verapamil y diltiazem disminuyen la frecuencia cardíaca, contractilidad y la postcarga y aumentan el flujo coronario por acción vasodilatadora (MIR).

Debe evitarse en lo posible su asociación con beta-bloqueantes así como en pacientes con disfunción ventricular.

Se comportan como bloqueantes del nodo sinusal y aurículo ventricular, por lo que son muy útiles en la reversión a ritmo sinusal de las taquicardias supraventriculares o del control de la frecuencia ventricular en taquicardias auriculares.

B. ANTIANGINOSOS DE SEGUNDA LÍNEA

NITRATOS DE ACCIÓN PROLONGADA (ungüento de nitroglicerina, dinitrato de isosorbide):

Relajan el músculo liso arterial y venoso, con lo que disminuyen la precarga y la postcarga, y con ello el consumo de oxígeno (principal efecto antianginoso) (MIR).

Dilatan coronarias sanas y en enfermos coronarios aumentan el flujo por colaterales, sin aumentar el flujo coronario total.

Sus principales efectos secundarios son cefalea, mareos y taquicardia. Estos pueden ser potenciados si se usan conjuntamente con inhibidores de la fosfodiesterasa tipo Sildenafil.

MIR 05 (8127): Paciente de 63 años en tratamiento a demanda con Citrato de Sildenafil por presentar disfunción eréctil de años de evolución. Señale cuál de los siguientes fármacos **NO** asociaría en ningún caso a su tratamiento:

1. Amiodarona.
2. Verapamil.
3. Digoxina.
4. Indapamida.
5. Mononitrato de Isosorbide.*

Los nitratos pierden eficacia si se administran de manera continua por lo que es preciso respetar un intervalo libre de fármaco (El parche se pone al levantarse y se quita al acostarse)

lvabradina

Se trata de un fármaco novedoso que afecta de manera selectiva al nódulo sinusal sin los efectos adversos de los betabloqueantes. Consigue disminuir la frecuencia cardíaca en pacientes que por los efectos secundarios no es posible aumentar la dosis de betabloqueantes. Como es lógico el paciente debe estar en ritmo sinusal.

RANOLAZINA

Con un efecto a nivel de corrientes de Na, atenúa las alteraciones de la isquemia sobre la repolarización y contracción cardíaca. Protege a la célula miocárdica de la isquemia y no presenta efecto hemodinámico alguno.

C. FÁRMACOS PARA PREVENCIÓN SECUNDARIA DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR:

AAS:

La administración crónica v.o. de 100 mg/día se ha demostrado que reduce la incidencia de procesos coronarios, por lo que está indicada de manera indefinida como prevención secundaria.

IECAS:

Está indicado en paciente con diabetes mellitus y angor estable. Así mismo en otras indicaciones de uso de IECAS como a insuficiencia cardíaca.

D. ENFOQUE DEL TRATAMIENTO

Estos pacientes suelen ser ambulatorios, el diagnóstico se suele realizar clínicamente ante una clínica sugestiva, en un paciente con factores de riesgo.

El siguiente paso es indicar tratamiento antianginoso de fondo con un fármaco de primera línea (Betabloqueantes o Antagonistas del Calcio) más aspirina o clopidogrel en caso de intolerancia a aspirina. Es aconsejable investigar la presencia de factores de riesgo y establecer medidas de prevención secundaria, así como instruir en el uso de nitratos sublinguales.

Si el paciente no puede tolerar el fármaco de primera línea, cambiar una opción por la otra (pautar antagonistas del calcio si estaba en tratamiento con betabloqueantes o viceversa).

Si los síntomas no son satisfactoriamente resueltos, considerar la combinación de los dos fármacos de primera línea (betabloqueantes + Antagonistas del calcio dihidropiridinas).

Si no puede tolerar ninguno de los dos fármacos de primera línea o están contraindicados, valorar utilizar monoterapia con un fármaco de segunda línea.



Considerar añadir un fármaco de segunda línea si ya estamos en tratamiento con los dos de primera línea y:

- los síntomas no se controlan.
- en espera a la revascularización o si esta no es apropiada o aceptable.

Se realiza posteriormente una ergometría para valorar la capacidad funcional y la eficacia del tratamiento médico, así como despistar casos de alto riesgo.

Dado que el pronóstico también depende de la función ventricular, conviene pedir un ECO para valoración.

Si el paciente presenta datos de alto riesgo en la ergometría o presenta disfunción ventricular atribuible a miocardio hibernado, el siguiente paso sería la coronariografía con vistas a revascularización (ACTPvs Qx)

4.3. Revascularización coronaria

Nos debemos plantear opciones de revascularización coronaria en paciente con cardiopatía estable en dos contextos: si no se consigue controlar los síntomas con el tratamiento médico o cuando se consigue controlar los síntomas pero pruebas funcionales indican isquemia extensa o pruebas anatómicas no invasivas indican la probabilidad de enfermedad grave (tronco coronario izquierdo o tres vasos proximales).

El primer punto a la hora de elegir qué técnica es la más adecuada para la revascularización coronaria (Angioplastia percutánea VS cirugía de derivación coronaria), es estudiar el caso concreto por el llamado "equipo cardiológico (heart team)". En éste tienen que participar cardiólogos clínicos, hemodinámistas y cirujanos cardiacos por lo menos.

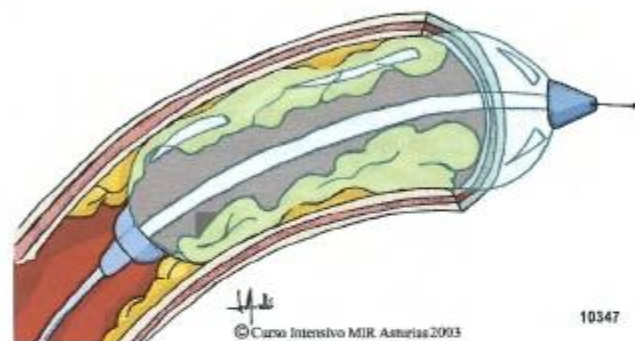
Antes de comentar las técnicas de revascularización en pacientes estables, deberemos puntualizar una serie de argumentos, que no pueden ser rebatidos de una manera objetiva hasta la fecha:

- 1) Ciertas características anatómicas son candidatas a revascularización quirúrgica independientemente de la severidad de los síntomas o la presencia de disfunción ventricular. Estas incluyen la enfermedad significativa del tronco coronario y los pacientes con enfermedad de tres vasos en los que uno de ellos sea la descendente anterior proximal o bien exista disfunción ventricular (2MIR).
- 2) Los pacientes con disfunción ventricular por arteriosclerosis coronaria aun sin presentar angina severa, deben ser considerados candidatos quirúrgicos, más aun si se ha objetivado la presencia de miocardio hibernado (2MIR).
- 3) Los pacientes con enfermedad de hasta tres vasos pero sin disfunción ventricular, consiguen un mejor control sintomático con la revascularización y tanto las técnicas quirúrgicas como intervencionistas pueden ser utilizadas. En los pacientes diabéticos debería preferirse el uso de cirugía.
- 4) Los pacientes que no cumplen criterios de alto riesgo en la valoración no invasiva, tienen similar pronóstico con o sin revascularización.
- 5) Dado que la revascularización quirúrgica proporciona una alta eficacia en el control de la angina, esta se debe ofrecer a los pacientes que no se encuentran satisfechos o no toleran el tratamiento médico. La opción quirúrgica versus intervencionista dependerá de los datos angiográficos.

MIR 11 (9583) Un hombre de 60 años de edad refiere dolor precordial tras los medianos esfuerzos. La coronariografía muestra estenosis significativa en los segmentos proximales de los tres vasos principales con buen lecho distal. La función ventricular izquierda está deprimida (< 30%). ¿Cuál es la mejor opción terapéutica?

1. Revascularización percutánea.
2. Tratamiento médico.
3. Cirugía de revascularización miocárdica.
4. Implantar balón de contrapulsación.
5. Trasplante cardíaco.

A. INTERVENCIÓN CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTÁNEA (ICP)



a. Indicaciones:

Una vez comentadas las situaciones generales la ACTP puede utilizarse en:

- Pacientes sintomáticos con estenosis de 1 ó 2 vasos, e incluso de 3 en pacientes seleccionados (no se indica en pacientes asintomáticos o levemente sintomáticos).
- Estenosis de by-pass previo

b. Complicaciones:

La estenosis del tronco principal de la coronaria izquierda puede constituir una contraindicación.

Las complicaciones más frecuentes son la disección y la trombosis de la arteria, la isquemia no controlable y la insuficiencia ventricular.

En manos expertas, la mortalidad global es <1%, menos de un 1 % requieren cirugía coronaria de urgencia y la frecuencia de infarto es <5%.

c. Resultados:

En el más del 90% de los casos hay dilatación adecuada (aumento del diámetro luminal > 20% y diámetro residual de la obstrucción < 50%) desapareciendo la angina (MIR).

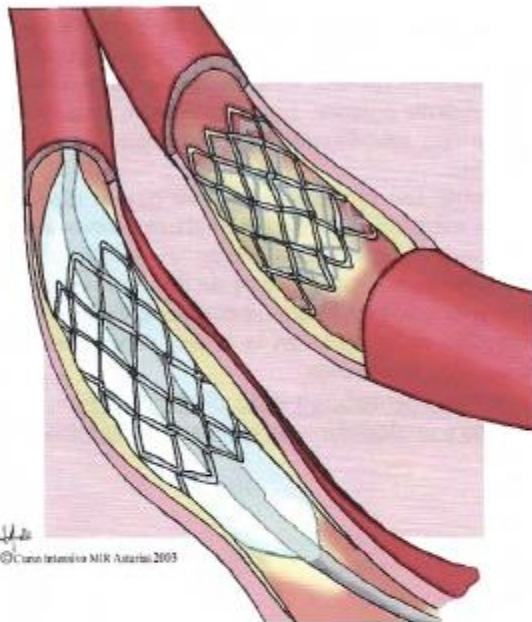
El mayor porcentaje de recurrencias ocurre en los primeros meses: en el 30-45% de los casos se produce reestenosis en los 6 primeros meses post-angioplastia y la angina reaparece al cabo de 6 a 12 meses en el 15% de los pacientes (MIR).

Las recurrencias son más frecuentes en los pacientes con diabetes, y en aquellas lesiones en vasos pequeños o lesiones muy largas. Es un proceso mediado por la cicatrización y proliferación de células musculares lisas que ocupan la luz del vaso (MIR). Este proceso de cicatrización se completa en los seis primeros meses tras el procedimiento. Recurrencias clínicas posteriores a los 6 meses se suelen deber a placas nuevas más que a reestenosis.

MIR 01 (7019): Hombre de 50 años de edad tratado mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) sobre una obstrucción del 90% de la coronaria derecha proximal, con buen resultado inicial. A los 3 meses el paciente presenta angina recurrente. El cateterismo revela obstrucción severa de la coronaria derecha proximal. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el estado actual de este enfermo es correcta?

1. La reestenosis es muy frecuente y por eso se utiliza la implantación de conductos expansivos (stent), con lo que esta complicación es rara.
2. Si el paciente hubiera sido tratado diariamente con aspirina desde la ACTP inicial, este problema se hubiera reducido.
3. Debería haberse administrado un hipolipemiante para prevenir el problema.
4. La administración de anticoagulantes orales durante 6 meses después de la ACTP previene esta complicación.
5. Probablemente, la hiperplasia del músculo liso de las arterias coronarias contribuyó al problema actual.*

La colocación de un stent disminuye la tasa de restenosis hasta un 10-20% a los 6 meses, pero requiere un tratamiento antiagregante plaquetario inicial enérgico (AAS y clopidogrel) durante el primer mes postimplantación.



Implantación de stent coronario

Si no hay recurrencia en el primer año, el pronóstico durante los 4 años siguientes es excelente.

Si se produce una nueva estenosis, se puede repetir la ACTP con el mismo porcentaje de éxitos y con iguales riesgos que la primera vez, aunque aumenta la frecuencia de reestenosis. La reestenosis intrastent se puede tratar y prevenir con el implante de stent recubiertos de sustancias antiproliferativas como el sirolimus o paclitaxel, que han disminuido drásticamente la incidencia de reestenosis, constituyendo uno de los avances más importantes de la cardiología intervencionista.

Hay que destacar que cuando se utilizan estos stent con drogas antiproliferativas se debe mantener la antiagregación durante al menos 6 meses (dependiendo del stent), ya que la reendotelización del stent es más tardía.

La trombosis tardía de los stent de drogas es el inconveniente más importante ya que aunque es rara (0,5% año) es devastadora cursando como SCACEST con un 30% de mortalidad.

MIR 04 (7796): Un paciente de 68 años de edad ha sido diagnosticado de una estenosis de la arteria coronaria derecha (a nivel proximal) siendo tratado mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea. Inmediatamente después de la misma, el paciente presenta un cuadro clínico caracterizado por dolor torácico agudo, alteraciones electrocardiográficas e inestabilidad hemodinámica. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es **INCORRECTA**?:

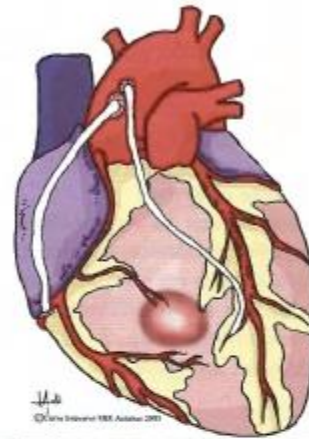
1. Es una complicación infrecuente tras la angioplastia percutánea.
2. La sospecha es una disección intimal de la arteria coronaria y la oclusión de la misma.
3. Puede ser precisa la cirugía de forma urgente: cortocircuito-bypass-coronario.
4. Está contraindicada la realización de una nueva coronariografía urgente para confirmar la sospecha clínica de oclusión arterial.*
5. El injerto vascular más frecuentemente utilizado es la arteria mamaria interna.

B. "BY-PASS" (CIRUGÍA DE DERIVACIÓN CORONARIA)

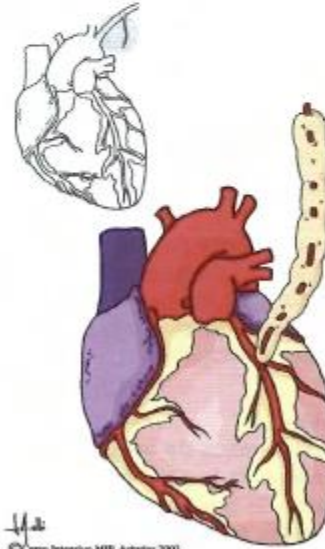
a. Técnica

Actualmente se tienden a implantar cada vez en mayor medida conductos de tipo arterial, siendo de elección la arteria mamaria interna izquierda (MIR) ya que presenta mucha menor tendencia a la degeneración y oclusión.

En caso de no poder pontar con conductos arteriales, se utilizarán los injertos de safena interna.



Triple by-pass aorto-coronario usando vena safena



Revascularización de la art. descendente anterior izquierda empleando art. mamaria interna

En los enfermos con obstrucción de la art. descendente anterior izquierda, la supervivencia es mejor si el injerto se realiza con la art. mamaria interna que con la vena safena.

b. Candidatos quirúrgicos ideales

Pacientes <80 años sin otras enfermedades. Síntomas incontrolables con tratamiento médico.

c. Indicaciones:

- Enfermedad del tronco coronario izquierdo (estenosis > 50%) (MIR).
- Enfermedad severa de 3 vasos (estenosis > 70%) con mala fracción de eyección (<45%) (MIR).
- Enfermedad severa de 2 vasos (estenosis > 70%) cuando uno de ellos es la descendente anterior proximal y con mala fracción de eyección.
- Enfermos diabéticos con lesión de 2 o más vasos (pues responden mal a la ACTP).

Obviamente la técnica de revascularización se llevará a cabo tras comprobar que el miocardio a revascularizar es viable (no tendría sentido revascularizar un miocardio necrótico).

d. Complicaciones:

Infartos perioperatorios (generalmente pequeños) en el 5-10% de los casos (principal causa de muerte perioperatoria) (MIR).

Oclusión del injerto venoso (generalmente por trombosis aguda): la incidencia es del 10-20% durante el primer año y del 2%/año en los 5-7 años siguientes. (MIR) .La arteria mamaria interna se ocluye con menos frecuencia (MIR).

MIR 01 (7028): ¿Cuál de los siguientes injertos para revascularización coronaria presenta una mayor permeabilidad a largo plazo?:

1. Arteria mamaria interna izquierda.*
2. Arteria espigástrica.
3. Arteria radial.
4. Arteria gastroepiploica.
5. Arteria mamaria interna derecha.



La mortalidad es < 1% (mayor cuanto mayor sea el grado de disfunción ventricular izquierda y menor la experiencia del equipo quirúrgico).

e. Resultados:

En el 90% de los casos disminuye o desaparece la clínica anginosa (MIR). La angina recidiva en un 25% de los enfermos a los 3 años, pero raramente es grave.

La cirugía no parece reducir la incidencia de infarto en los pacientes con cardiopatía isquémica crónica (MIR). Se ha demostrado que la cirugía alarga en comparación con el tratamiento médico la supervivencia en la enfermedad del tronco principal izquierdo, en la enfermedad de 3 vasos con disfunción del ventrículo izquierdo y en los pacientes diabéticos con lesión de 2 o más vasos (MIR).

MIR 12 (9854): En relación a la cirugía de revascularización coronaria, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. La angina desaparece o mejora de forma importante en cerca del 90% de los pacientes que reciben una revascularización completa.
2. La permeabilidad a largo plazo es mayor con injerto de arteria mamaria que con injerto de vena safena.
3. Los pacientes con enfermedad de tres vasos y disfunción ventricular izquierda suelen recibir como primera opción de revascularización la cirugía coronaria.
4. En los pacientes diabéticos es preferible la revascularización percutánea a la cirugía de revascularización coronaria.*
5. La edad avanzada y la disfunción ventricular izquierda son factores que incrementan el riesgo operatorio en la cirugía coronaria.

C. ACTP VS CIRUGÍA

La ACTP presenta las ventajas de ser una técnica menos invasiva, de menor coste, menor estancia hospitalaria y fácilmente repetible. Sin embargo, la recidiva de la angina y de la estenosis, así como la necesidad de revascularización adicional es superior en la angioplastia (25%) respecto a la cirugía (10%). Además, presenta una cierta ineficacia en casos de disfunción grave del ventrículo izquierdo. La principal ventaja de la ACTP es que es muy versátil para **tratar situaciones agudas**, tratando la lesión culpable.

No es preciso suspender la antiagregación con AAS. En el caso de SCA (tema siguiente) en los que se inicia doble antiagregación (AAS + Antag ADP) hay estudios que demuestran el beneficio de operar sin suspender el antagonista de la ADP a expensas de un aumento de transfusiones sanguíneas perioperatorio, pero sin aumento de la mortalidad. Si el riesgo hemorrágico es alto y se desea suspender, con 5 días parece suficiente para intervenir sin complicaciones.

Los enfermos con lesión de 1 ó 2 vasos, una función ventricular izquierda normal y una anatomía adecuada de las lesiones se tratan generalmente con ACTP y/o stents. Aquellos con lesión de 2 ó 3 vasos y mala función ventricular izquierda (FE < 45%) o diabetes, o bien lesiones no dilatables con catéter, deben ser sometidos a cirugía (MIR).

CUANTO PEOR SEA EL CASO, MEJOR IRA LA CIRUGIA COMPARADO CON LA ACTP

	VENTAJAS	INCONVENIENTES
ACTP	<ul style="list-style-type: none"> Menos invasivo Menor estancia Menor coste inicial Repetible fácilmente Efectivo en control de síntomas 	<ul style="list-style-type: none"> Reestenosis STENT Farmacoactivos Mayor incidencia de revascularización incompleta Limitada técnicamente Relativa ineficacia en disfunción ventricular Trombosis tardía STENT Farmacoactivos
CIRUGIA	<ul style="list-style-type: none"> Efectivo en control de síntomas Mejoría de supervivencia en subgrupos Mayor porcentaje de pacientes con revascularización completa Menor número de limitaciones técnicas 	<ul style="list-style-type: none"> Coste Degeneración de Bypasses a largo plazo Morbilidad Postquirúrgica

5. Pronóstico

Está determinado por:

Estado funcional del ventrículo izquierdo (MIR): peor pronóstico cuanto peor sea la función ventricular (baja fracción de eyección).

Localización y extensión de la enfermedad coronaria: (MIR) mayor riesgo, a mayor número de vasos afectados, cuanto más proximal sea la afectación y, a igual número de vasos afectados, si uno de ellos es la arteria descendente anterior.

MIR 13 (10064) (65): Ante un paciente de 60 años de edad, diabético, con angina estable secundaria a cardiopatía isquémica por obstrucción subtotal en el tercio medio de la arteria coronaria descendente anterior, ¿qué tratamiento propondría?

1. Médico con vasodilatadores y batabloqueantes para evitar la angina.
2. Expectante con reposo riguroso ya que al disminuir la demanda miocárdica de oxígeno deberá disminuir la angina.
3. Quirúrgico para revascularizar el miocardio isquémico mediante un puente (by-pass) de arteria mamaria izquierda distal a la lesión en la arteria coronaria enferma.
4. Dilatación de la lesión en la arteria coronaria mediante un cateterismo terapéutico
5. Cateterismo terapéutico para dilatar la lesión de la arteria enferma e implantación de un "stent" en la zona dilatada.*

Gravedad de la isquemia: peor pronóstico si

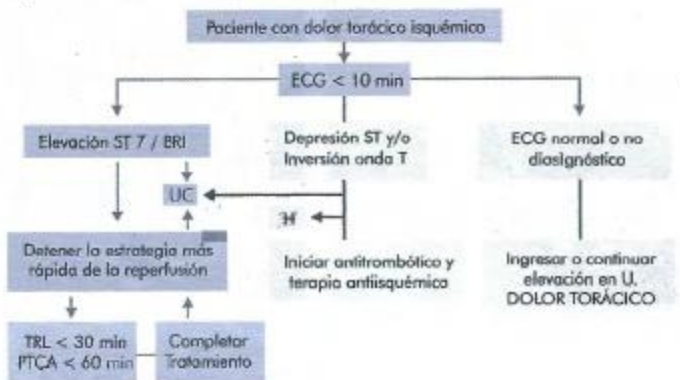
- La angina es inestable.
- Hay alteraciones en el ECG en reposo o muchos episodios de isquemia silente en un paciente anginoso.
- El test de esfuerzo es precozmente positivo o aparece hipotensión o hay alteraciones de la contractilidad y/o de la función ventricular.
- Aparecen defectos de perfusión extensos y en varios territorios con el talio.

En este tema se trata la cardiopatía isquémica aguda, ésta la componen los Síndromes Coronarios Agudos, que se clasifican según presenten o no elevación persistente (>20 minutos) del segmento ST en:

- Síndrome Coronario agudo SIN elevación del ST. Si en el contexto de un SCASEST se produce aumento de marcadores de necrosis miocárdica (CK, CK-MB, Troponina T o I), se habla de Infarto agudo de miocardio SIN elevación del ST o Infarto agudo de miocardio no Q, si no se producen alteraciones en las encimas de daño miocárdico se habla de angina inestable.
- Síndrome Coronario agudo CON elevación del ST, lo que tradicionalmente se conoce como Infarto Agudo de Miocardio. También llamado infarto agudo de miocardio CON elevación del ST, ya que siempre va acompañado de aumento de enzimas de daño miocárdico.



El electrocardiograma se convierte en la piedra angular del juicio clínico de un paciente a su entrada en urgencias. De esta manera un paciente que ingresa con dolor torácico de naturaleza presumiblemente isquémica se realiza un ECG.



Si en el ECG se demuestra ascenso persistente del segmento ST en derivaciones concordantes se denomina Síndrome Coronario Agudo con ascenso de ST y se actúa con vistas a conseguir la permeabilización de la arteria obstruida en el menor tiempo posible.

En caso de que no exista un ascenso apreciable en el ST se denomina síndrome coronario agudo sin ascenso de ST y las medidas están encaminadas a prevenir la evolución a elevación del ST (antiagregación y revascularización precoz). Los pacientes que presentan descenso de ST o elevación de troponinas son considerados de alto riesgo.

1. SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST

1. Definición

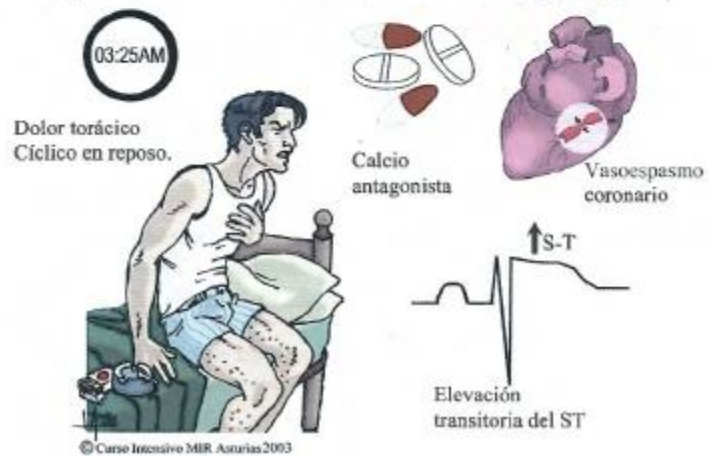
El SCASEST son pacientes con dolor torácico agudo, pero sin elevación persistente del segmento ST. La frecuencia de aparición es mayor de los SCASEST frente a IAMCEST, aunque la mortalidad es mayor para los segundos. Los pacientes que presentan SCASEST suele ser más añosos y con mayor comorbilidad.

Indica que se ha producido un empeoramiento no esperado, lo clasificamos como síndrome coronario un dolor que se encuadre dentro de los siguientes grupos:

- *Angina de reposo* de menos de una semana de evolución (habitualmente prolongada con duración mayor de 20 minutos).
- *Angina de esfuerzo de reciente comienzo* (< de dos meses) clase III (mínimos esfuerzos) al menos.
- *Angina progresiva*, expresada como el agravamiento reciente (< de dos meses) en al menos, una clase funcional, hasta al menos clase III.
- *Angina post-infarto*: indica que existe miocardio en riesgo y es necesario manejo mediante angiografía

Una entidad aparte a tener en cuenta dentro de los SCASEST es la Angina variante (de PRINZMETAL): se caracteriza por episodios recidivantes y prolongados de isquemia grave causados por el espasmo intermitente y localizado de una arteria coronaria epicárdica. Es una causa rara de angina.

Aproximadamente el 75% de los enfermos con angina de Prinzmetal presentan una estenosis fija a 1 cm del lugar del espasmo. Suele ocurrir en personas jóvenes, entre 30 y 50 años. El dolor suele ocurrir en reposo o despierta al enfermo del sueño. El ECG muestra una típica elevación del ST durante el ángor (en la angina típica el ST está descendido o es normal) (MIR).



En el momento de la aparición de los síntomas, el diagnóstico se hará de SCASEST y se concretará, según el resultado obtenido a partir de la determinación de las troponinas, en infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) o angina inestable. En algunos pacientes, se excluirá una cardiopatía isquémica como causa de los síntomas.

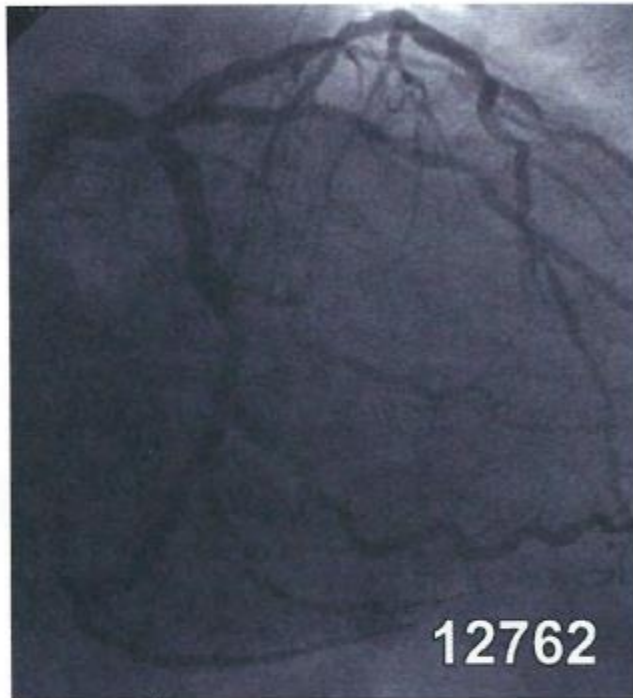
2. Diagnóstico

2.1. Clínica

La característica principal para el diagnóstico es la clínica que refleja un episodio de angina típica (opresión precordial, que irradia hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, y que puede ser intermitente (normalmente dura varios minutos) o persistente. Puede ir acompañado de cortejo vegetativo (sudor frío, náuseas). Los síntomas atípicos se observan más frecuentemente en los pacientes de más edad (> 75 años), en mujeres y en pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o demencia.

La exploración física del paciente suele ser normal, si bien nos debe servir para descartar otras causas de dolor torácico, o hallar la causa precipitante de la angina.

MIR 12 (9777): Un paciente de 47 años, fumador, con antecedentes de hipercolesterolemia y diabetes, consulta por presentar en las últimas 48 horas intensos episodios de dolor torácico opresivo retroesternal, irradiados a hombros, de unos 15 minutos de duración, en reposo. En el electrocardiograma realizado durante una de las crisis se observa descenso transitorio del segmento ST de 1,5mm en V2-V5. La analítica no presenta elevación de biomarcadores de necrosis y el ecocardiograma es normal. ¿Cuál es el diagnóstico que motivó la realización de la coronariografía de la imagen nº 7?



1. Angina estable.
2. Angina inestable de riesgo intermedio o alto.*
3. Infarto agudo de miocardio.
4. Angina inestable de bajo riesgo.
5. Miocardiopatía de Tako-Tsubo.

MIR 12 (9778): (14) Respecto a la anatomía coronaria de este paciente, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es INCORRECTA?:

1. El tronco de la coronaria izquierda es normal, sin placas de aterosclerosis.*
2. El catéter llega a la coronaria izquierda por vía arterial, pudiendo emplearse diversas vías de acceso (femoral, radial...).
3. La necesidad de revascularización coronaria, percutánea o quirúrgica, depende de la gravedad de las lesiones, de los síntomas y de la extensión de la isquemia miocárdica.
4. Si se realiza tratamiento de la estenosis de la descendente anterior con angioplastia e implante de stent fármacoactivo, se debe mantener durante meses un tratamiento antiagregante plaquetario doble, con aspirina asociada a clopidogrel, prasugrel o ticagrelor.
5. Las lesiones responsables de los síndromes coronarios agudos son placas ateroscleróticas que sufren roturas o erosiones.

2.2. Electrocardiograma

El ECG de 12 derivaciones es la herramienta diagnóstica primordial en el paciente con SCASEST. Como veremos a continuación es necesario realizar ECG de 12 derivaciones en los primeros 10 minutos desde el primer contacto médico (MIR).

Pueden presentar diferentes alteraciones en la repolarización, con depresiones o ascensos transitorios del ST y alteraciones en la onda T, así mismo se pueden presentar con ECG sin alteraciones (Un ECG normal no descarta nunca un SCASEST)

Es importante tener en cuenta que las alteraciones en la repolarización del ST de origen isquémico son dinámicas, variando entre el episodio de dolor y la ausencia de dolor, por ello puede ser recomendable la monitorización, y por supuesto repetir el ECG si el paciente estando asintomático vuelve a presentar dolor torácico.



Sin elevación del ST

2.3. Biomarcadores

Las troponinas cardíacas desempeñan un papel central para establecer el diagnóstico y estratificar el riesgo, y permiten diferenciar entre IAMSEST y angina inestable. Las troponinas son más específicas y sensibles que las enzimas cardíacas tradicionales, como la CK, su isoenzima MB (CK-MB) y la mioglobina. La elevación de las troponinas cardíacas refleja la existencia de daño celular miocárdico.

Ya está en uso determinaciones ultrasensibles de la troponina (troponina T hipersensible) con aumento de la sensibilidad y el consiguiente aumento de diagnóstico de IAMSEST.

Es importante tener en cuenta que hay otras muchas causas de elevación de las troponinas, incluso en sujetos normales. Por eso es importante así mismo realizar una seriación enzimática, es decir repetir la analítica a las 6 horas, para ver si realiza una curva enzimática propia del IAM.

2.4. Imagen

Entre las técnicas de imagen no invasivas, la ecocardiografía es la modalidad más importante en el contexto agudo debido a su rapidez y su disponibilidad. Además, permite realizar un diagnóstico diferencial de disección aórtica, embolia pulmonar, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica o derrame pleural. Por lo tanto, la ecocardiografía debe estar disponible habitualmente en los servicios de urgencias o unidades de dolor torácico, y debe utilizarse en todos los pacientes.



A los pacientes con ECG de 12 derivaciones no diagnóstico y biomarcadores cardíacos negativos pero sospecha de SCA, se puede realizar una prueba de imagen de estrés, siempre que el paciente no haya padecido crisis de dolor torácico en 48-72h.

La tomografía computarizada (TC) con multidetector no se usa actualmente para la detección de isquemia, aunque permite una visualización directa de las arterias coronarias. Por lo tanto, esta técnica tiene el potencial de excluir la presencia de cardiopatía isquémica. Diversos estudios han descrito valores predictivos negativos elevados o excelentes resultados en presencia de una imagen normal.

3. Manejo

Todo paciente con SCASEST requiere ingreso hospitalario, el objetivo del manejo y tratamiento del paciente se basa en impedir la progresión a IAMCEST, y manejar las posibles complicaciones.

3.1. Manejo agudo del dolor anginoso

Si a el paciente tiene dolor de tipo anginoso debemos realizar ECG, y valorar los cambios dinámicos que se producen comparándolo con el ECG sin dolor. Es importante realizar ECG siempre que el paciente presente dolor torácico, ya que un paciente ingresado por SCASEST puede desarrollar IAMCEST y por tanto cambiará nuestro manejo.

Lo importante ante una crisis de angina es:

- Mantener al paciente en reposo.
- Control de TA con vasodilatadores (de elección la nitroglicerina)
- Control de FC con betabloqueantes.
- Oxígeno y morfina para aliviar el dolor.
- Si a pesar de estas medidas, y con control del doble producto (FC x TA) el paciente continúa con dolor, se considera

angor refractario y está indicada coronariografía urgente.

3.2. Estratificación del riesgo

Las últimas recomendaciones en el manejo del SCASEST indican la necesidad de evaluar el riesgo, y contraponer el riesgo trombótico (escala TIMI o escala GRACE) frente a riesgo hemorrágico (escala CRUSADE). Con estos datos nos dará información sobre la actitud a seguir con estos pacientes.

3.3. Tratamiento antitrombótico:

AAS:

Se debe indicar el tratamiento con AAS a todos los pacientes con SCA salvo que exista contraindicación, con dosis de carga y continuar con dosis de mantenimiento de por vida.

ANTAGONISTAS DE LA ADP

Está indicada la doble antiagregación (AAS + Antagonista de la ADP) en todos los pacientes con SCA. Es así mismo necesario una dosis de carga y luego de mantenimiento. La duración de la doble antiagregación se recomienda en 12 meses. Tradicionalmente el más utilizado es el Clopidogrel, ahora existen nuevas moléculas que podrían suponer una ventaja en prevenir la trombosis (en ciertos casos a expensas de aumentar ligeramente el riesgo de sangrado) como son el Prasugrel o el Ticagrelor.

INHIBIDORES DE LA GP IIB/IIIA

Antes fueron usados casi de rutina en todos los pacientes que ingresaban por SCA de alto riesgo, si bien, las tendencias actuales son a iniciarlo sólo en la sala de hemodinámica (bien intravenoso o intracoronario) según los hallazgos encontrados en la coronariografía (mucha presencia de trombo, fenómeno de no reflujo) y siempre que el riesgo hemorrágico sea bajo. Los más utilizados son el abciximab, el tirofiban y la eptifibatida.

3.4. Tratamiento anticoagulante:

Ante todo SCA se debe iniciar tratamiento anticoagulante parenteral. Si el paciente no tiene otra indicación de anticoagulación (Fibrilación Auricular, Prótesis mecánica...) se debe mantener hasta que se produce la revascularización o hasta el alta hospitalaria en una actitud puramente conservadora. Los más utilizados son la Heparina Sódica o No fraccionada, la HBPM (en concreto la enoxaparina) o el Fondaparinux.

3.5. Estrategia de manejo

Existen dos estrategias de manejo del SCASEST.

- **Estrategia Invasiva:** Se basa en coronariografía precoz (según el riesgo) y en revascularización (ICP vs Cirugía) según los hallazgos encontrados en la misma. La revascularización en los SCASEST ha demostrado que alivia los síntomas, acorta el ingreso y mejora el pronóstico.
- **Estrategia Conservadora:** Se basa en realizar una prueba de provocación de isquemia (para lo que hay que esperar a que el paciente esté asintomático, entendiéndose que la placa de ateroma se haya "estabilizado") y sólo realizar coronariografía y revascularización si dicha prueba nos da un resultado de alto riesgo.

Para elegir entre una u otra estrategia hemos de basarnos en los perfiles de riesgo de cada paciente.

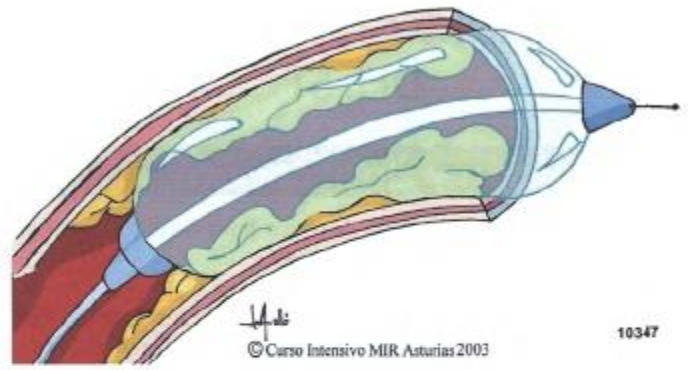
Criterios de alto riesgo con indicación de manejo invasivo:

-Primarios:

- Variación en las troponinas.
- Cambios dinámicos en el ECG

-Secundarios:

- Diabetes Mellitus
- Insuficiencia Renal
- Fracción de Eyección <40%.
- Angina post-infarto temprana
- Angioplastia reciente
- Previo a cirugía de derivación aortocoronaria
- Clasificación riesgo intermedio/alta según GRACE.



En definitiva los tiempos y la indicación de estrategia invasiva son:

- Está indicada la coronariografía urgente (<2h) para pacientes con riesgo isquémico muy alto (angina refractaria a tratamiento médico, insuficiencia cardíaca asociada, arritmias ventriculares, inestabilidad hemodinámica).
- Pacientes con cambios ECG o con IAMSEST o alto riesgo se recomienda en <24 h.
- Si el paciente tiene un criterio secundario de alto riesgo o síntomas recurrentes en <72h
- En pacientes de bajo riesgo estrategia conservadora.

MIR 13 (10065) (66): ¿En qué paciente se realizaría una coronariografía urgente?

1. Mujer de 66 años diabética con un único episodio de dolor en reposo y elevación de troponinas.
2. Hombre de 77 años que ingresa por dos episodios de dolor de 30 minutos de duración con descenso del segmento ST en el ECG durante el episodio de dolor.
3. Hombre de 55 años que tras una semana de tratamiento con doble antiagregación se le realiza una ergometría isotópica que muestra isquemia extensa en la cara anterior.
4. Mujer de 65 años con dolor en reposo y ergometría positiva clínica en el tercer estadio de Bruce.
5. Paciente de 55 años que ingresa por dolor torácico y disnea saturando al 80% a pesar de la administración de oxígeno y con un ECG con descenso del ST en la cara anterolateral que no revierte con la administración de nitroglicerina intravenosa.*

Tras ver la anatomía coronaria, las opciones de revascularización (ICP vs Cirugía) se basará en los mismo criterios que los vistos en el tema de angina estable, teniendo en cuenta que lo más recomendable es que la decisión sea tomada por el "heart team".

3.6. Prevención secundaria

En un paciente que ha sufrido un SCASEST debemos insistir en las medidas encaminadas a reducir el riesgo de nuevos episodios de cardiopatía isquémica (dieta baja en grasas, abandono del tabaco, practicar ejercicio físico de manera regular, control de los factores de riesgo cardiovasculares).

FÁRMACOS EN PREVENCIÓN SECUNDARIA

- **ESTATINAS:** a pesar de tener niveles de colesterol adecuados.
- Los IECAS se recomiendan sobre todo en todos los pacientes con Función de eyección (FEVI) disminuida y en pacientes con insuficiencia cardíaca, DM, IRC. Usaremos los ARA-2 en pacientes que no toleren IECAS.
- La EPLERENONA (antagonista de aldosterona), indicado en los pacientes bajo tratamiento con IECA y BB y con FEVI < 35% con DM o IC. Sin insuficiencia renal o hiperpotasemia

2. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST

1. Definición y clasificación

El término infarto de miocardio se utiliza para definir la necrosis miocárdica en un contexto de isquemia.

Desde este punto de vista se denomina infarto a:

- La detección de un ascenso y descenso de marcadores bioquímicos de necrosis (preferentemente troponina cardíaca T o I) por encima de sus valores normales en presencia de:
 - Dolor torácico compatible.
 - Cambios ECG sugerentes de isquemia aguda o desarrollo de nuevo bloqueo de rama izquierda
 - Desarrollo de nuevas ondas Q en el ECG.
 - Detección de pérdida de miocardio viable detectada por técnicas como ECO, isótopos RMN...
 - Identificación de trombo coronario mediante angiografía o autopsia
- Muerte súbita en presencia de alteraciones ECG sugerentes de isquemia aguda.
- Elevación de marcadores cardíacos tras intervención percutánea. Por consenso se ha considerado significativa el aumento del triple del límite del valor normal.
- Elevación de marcadores cardíacos tras Qx cardíaca. Por consenso se ha considerado significativa el aumento del quintuple del límite del valor normal.
- Hallazgos en necropsias de infarto de miocardio.

De esta manera se ha clasificado recientemente de manera universal el infarto:

- Infarto de manera espontánea relacionado con una causa primaria arterial coronaria, con accidente y trombosis in situ sobre placa aterosclerótica. Suele cursar con ascenso de ST.
- Infarto de manera espontánea relacionado con un aumento de las demandas de O₂ (taquicardia, crisis HTA) o una disminución de la oferta no relacionada con la complicación aterosclerótica coronaria (embolismos, anemia, hipotensión...). Suele cursar sin ascenso del ST
- Muerte súbita con datos sugerentes de isquemia en ECG o necropsia con trombo coronario.
- IAM relacionado con intervención percutánea
 - Tras intervencionismo coronario
 - Relacionado con trombosis intrastent
- IAM relacionado con cirugía cardíaca

2. Diagnóstico

Recomendaciones a seguir en el diagnóstico inicial:

- Obtener ECG de 12 derivaciones en los primeros 10 minutos desde el primer contacto médico (MIR).
- Monitorizar lo antes posible con ECG al paciente.
- Tomar muestra de sangre para determinación de marcadores séricos en la fase aguda (¡pero NO esperar los resultados para iniciar la terapia de reperfusión!).
- Se debe considerar obtener derivaciones torácicas posteriores adicionales (V7-V8) en pacientes con alta sospecha de infarto inferobasal.
- La ecocardiografía debe ayudar al diagnóstico en los casos dudosos pero no debe retrasar el traslado a angiografía

2.1. Clínica

A. SÍNTOMAS

Dolor similar al de la angina, pero más intenso y prolongado (MIR). No se alivia totalmente con reposo o nitroglicerina. Algunas claves importantes son la historia previa de cardiopatía isquémica, y la irradiación del dolor hacia el brazo o la mandíbula.

Cerca de un 30% ocurre con síntomas atípicos (vómitos, fatiga, disnea, palpitaciones o síncope) lo que ocurre más frecuentemente en mujeres, diabéticos y ancianos. (MIR).

B. SIGNOS

- Paciente inquieto, pálido, sudoroso, con pulso y tensión variables.
- Tonos cardíacos bajos con frecuente S₄. En caso de IAM extenso también S₃.
- Soplo de insuficiencia mitral (en 10-50% de los casos) por disfunción de los músculos papilares.
- Fiebre discreta y roce pericárdico son frecuentes durante la primera semana.

C. CLASIFICACIÓN CLÍNICA (KILLIP)

Killip y Kimball establecieron una clasificación clínico pronóstica al ingreso del paciente con SCACEST.

KILLIP	HALLAZGOS CLÍNICOS Y RX
I (no complicado)	No signos de I. C.
II (I. C. moderada)	Estertores en <50% campos pulmonares, S ₃ , taquicardia
III (I. C. severa)	Estertores en >50% campos pulmonares, Edema Agudo de Pulmón
IV (shock)	Disminución de la perfusión periférica Hipotensión

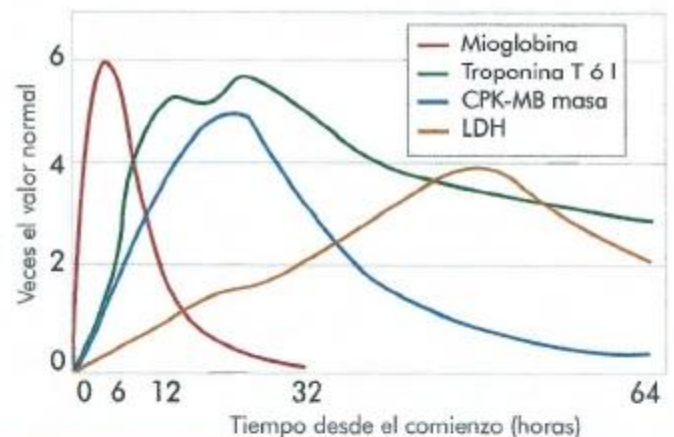
2.2. Datos de laboratorio

A. DATOS INESPECÍFICOS

Leucocitosis con desviación izquierda y aumento de VSG.

B. ALTERACIONES ENZIMÁTICAS

Son proteínas que se liberan a la sangre en grandes cantidades, a partir del músculo cardíaco necrosado después del infarto de miocardio.



MARCADOR	Inicio elevación (h)	Tiempo hasta el pico	Tiempo hasta valores normales
Mioglobina	1-4	6-7 h	24 h
cTnI	3-12	24 h	5-10 d
cTnT	3-12	12 h-2 d	5-14 d
MB-CK	3-12	24 h	48-72 h
LDH	10	24-48 h	10-14 d

La **CPK** puede elevarse en otras muchas circunstancias: enfermedades, lesiones y traumatismos musculares, cardioversión, hipotiroidismo, ictus y cirugía.

La **CPK-MB** es más específica del corazón que la CPK, y su curva es similar a la de la CPK pero algo más precoz. Se eleva en infarto, miocarditis, cardioversión y cirugía cardíaca.

La liberación de CPK-MB por el músculo esquelético sigue típicamente un patrón "en meseta", mientras que el IAM se asocia a un incremento de la CPK-MB, que alcanza un máximo aproximadamente a las 20 horas del comienzo de la obstrucción coronaria.

La **troponina T específica del corazón (cTnT)** y la **troponina I específica del corazón (cTnI)** no se detectan en condiciones normales en la sangre. Es el biomarcador de elección, debido a su alta sensibilidad y especificidad para la necrosis miocárdica. Los niveles de cTnI pueden mantenerse elevados durante 7 a 10 días

después del IAM y los de cTnT hasta 10 a 14 días, por lo que está indicada la determinación de estos marcadores en los pacientes en los que se sospeche un IAM y que hayan acudido al médico más de 24 a 48 horas después del comienzo de los síntomas (MIR). Aún siendo el marcador más específico, la troponina se eleva en otras muchas situaciones que no se deben a infarto como ACV, Insuficiencia renal. Taquicardias, insuficiencia cardíaca aguda...

MIR 00 FAM (6514) : Mujer de 81 años que consulta por disnea de 2 días de evolución. La exploración física y la RX de tórax muestra signos de insuficiencia cardíaca. El día previo a comenzar con los síntomas había tenido un episodio de dolor centrotorácico de 4 horas de duración. ¿La determinación de cuál de los siguientes marcadores cardíacos séricos sería más útil para confirmar el diagnóstico de infarto de miocardio? :

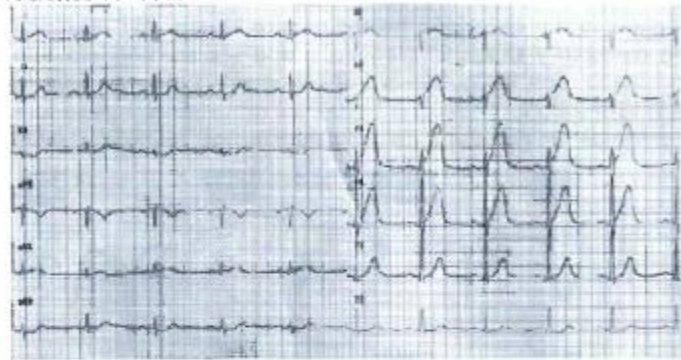
1. CPK.
2. CPK-MB.
3. Troponina T.*
4. LDH.
5. Mioglobina.

La **mioglobina** es uno de los primeros marcadores séricos que se eleva por encima del intervalo normal tras el IAM, pero carece de especificidad cardíaca y su ventana diagnóstica es muy estrecha en el tiempo (se normaliza rápidamente)

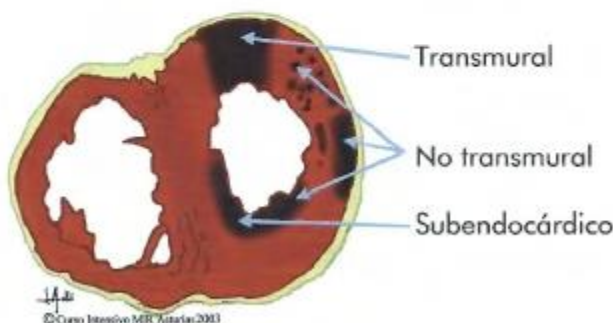
2.3. Electrocardiograma

Es primordial realizar ECG en los primeros 10 minutos desde el primer contacto médico a los pacientes con dolor torácico sospechoso de origen coronario. Así mismo tras el diagnóstico es fundamental la monitorización electrocardiográfica del paciente, con el fin de detectar posibles arritmias ventriculares malignas. La obstrucción completa de la arteria provoca una elevación del segmento ST en derivaciones concordantes con el área de irrigación de esa arteria coronaria. Es recomendable en pacientes con infarto inferior (II, III, aVF) registrar derivaciones precordiales derechas (V3R y V4R) para identificar elevación del ST y por tanto infarto de ventrículo derecho concomitante.

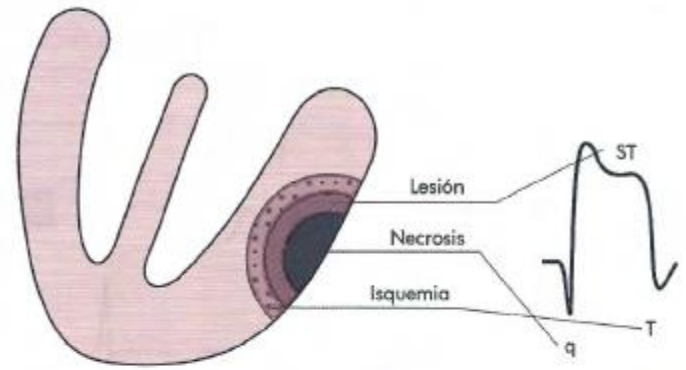
Así mismo debemos pensar en un infarto en cara posterior cuando observemos depresión del ST en V1-V2, sobre todo con T positiva (imagen especular) y lo confirmaremos con las derivaciones V7-V9.



ECG sugerente de infarto agudo de miocardio de localización anterior. El infarto con elevación del ST, generalmente es transmural y por tanto presentará ondas Q de necrosis (para considerarla como tal debe ser mayor de 0,04 seg. y tener una altura de más del 25% de la altura total del QRS) y una onda de lesión (segmento ST elevado).



Tipos anatomopatológicos de IAM.



A. ECG EVOLUTIVO DE LA LESIÓN TRANSMURAL

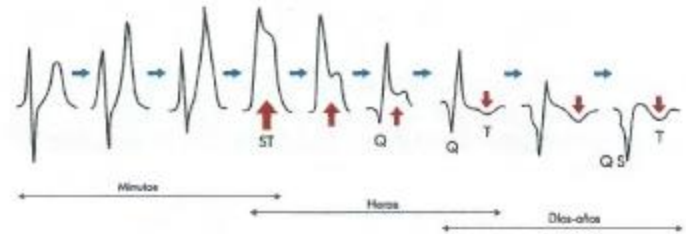
Tras la oclusión de un vaso epicárdico aparecen casi de forma inmediata ondas T altas y picudas y elevación de ST (MIR). Se denomina corriente de lesión subepicárdica porque en más de un 90% de los casos se asocia a oclusión aguda de un vaso epicárdico.

Posteriormente, si se reperfunde, desaparece el ascenso del ST, si no, este permanece durante horas iniciando su retorno hacia la línea base a la vez que se negativizan las ondas T. La onda Q puede aparecer inmediatamente o en unos días.

EL ascenso del ST suele haberse normalizado en los primeros días, si permanece desnivelado pasadas 3 semanas sospechar aneurisma ventricular (MIR).

La onda T puede normalizarse o no con los meses. La onda Q persiste, salvo en un 10-15% de los casos en los que desaparece con el tiempo.

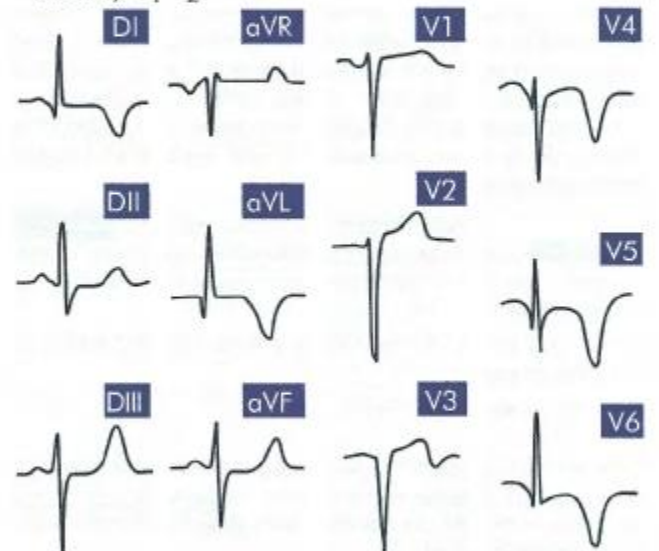
Hay que tener en cuenta que el territorio de la arteria circunfleja (lateral y posterior) suele ser poco expresivo eléctricamente y cursar con ECG normal o con mínimas alteraciones.



B. DIAGNÓSTICO DE LOCALIZACIÓN

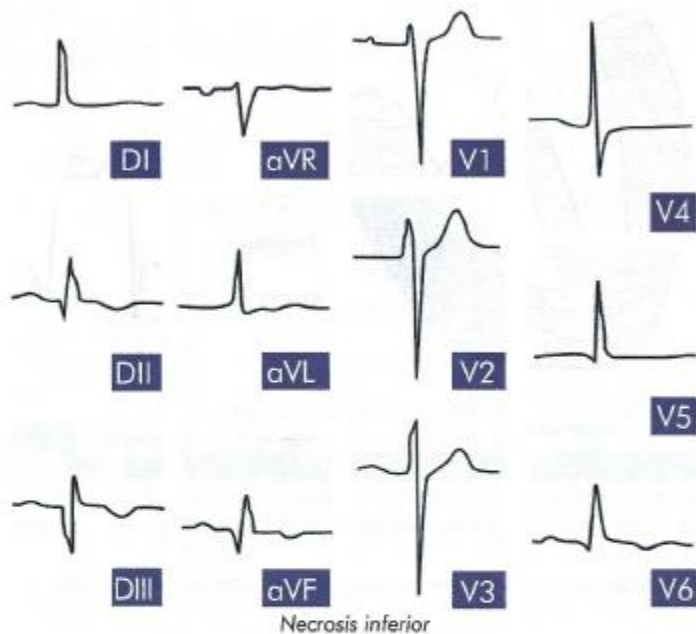
La localización solo puede llevarse a cabo con los datos de la lesión transmural. La corriente de lesión subendocárdica (descenso de ST) no localiza el territorio isquémico ya que este es subendocárdico y difuso.

- Septal (por obstrucción principalmente de la descendente anterior): V1-V2.



Necrosis anteroseptal

- Anterior (descendente anterior): V3-V4.
- Lateral (circunfleja): I, aVL, V5-V6.
- Inferior (coronaria derecha): II, III, aVF.



- Posterior (coronaria derecha): R>S en V1-V2. No se aprecia onda q en las 12 derivaciones estándar (sí en V7-V8).



- Ventrículo derecho: (coronaria derecha proximal): Habitualmente hay datos de IAM inferior mas ascenso del ST en las derivaciones V3 y V4 con el electrodo en el lado derecho (R) (MIR).

2.4. Exploraciones complementarias

A. RADIOLOGÍA DE TÓRAX

Normal, o bien signos de insuficiencia cardiaca.

B. ECOCARDIOGRAFÍA

Si hay dudas sobre la posibilidad de que haya un infarto de miocardio en evolución la imagen en urgencias permite la indicación de terapia de perfusión a tiempo en estos pacientes. La confirmación rápida de anomalías segmentarias en la motilidad de la pared mediante ecocardiografía puede ayudar a llegar al diagnóstico, ya que estos cambios se producen en los primeros minutos tras la oclusión coronaria. Sin embargo estos hallazgos no son específicos del infarto, pudiéndose encontrar también por otras causas como isquemia, infarto antiguo o defectos en la conducción. La ausencia de anomalías en la contractilidad segmentaria de la pared ventricular sí que excluye el infarto de manera importante.

Útil para ver las consecuencias del infarto como la existencia de trombos (MIR), infarto de ventrículo derecho, aneurisma ventricular y otras alteraciones mecánicas (comunicación interventricular, insuficiencia mitral...), etc...

SIEMPRE QUE HAYA UN EMPEORAMIENTO DEL PACIENTE QUE HA SUFRIDO UN IAM SE DEBE REALIZAR ETT URGENTE PARA DEPARTAR COMPLICACIONES.

MIR 00 (6767): Un paciente de 75 años acaba de tener un infarto de miocardio anterior con una zona de acinesia muy extensa. ¿Cuál sería la técnica de elección para detectar la presencia de trombo intraventricular?:

1. Tomografía computarizada.
2. Angiografía.
3. Resonancia magnética.
4. Ecocardiografía.*
5. Gammagrafía.

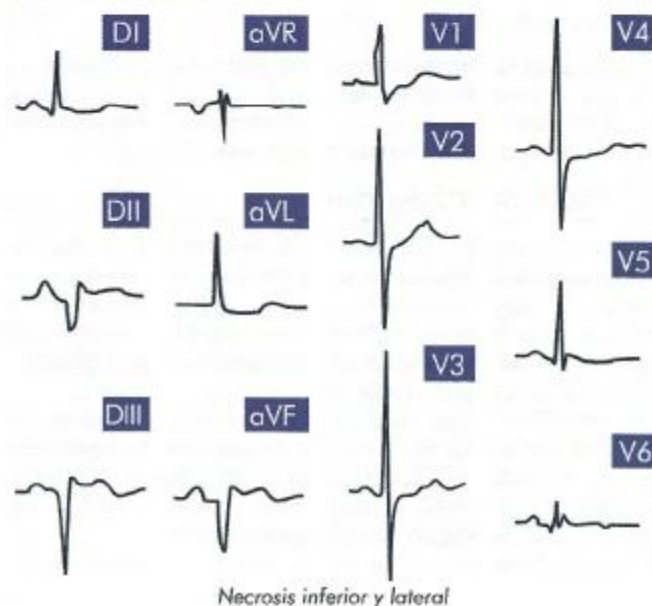
C. ANGIO TAC

Aunque ya se está realizando estudios para realizar angioTC coronario en urgencias, por el momento sólo lo vamos a utilizar para el diagnóstico diferencial de otras causas de dolor torácico si la clínica lo sugiere (TEP y disección de aorta).

2.5. Características del IAM según localización

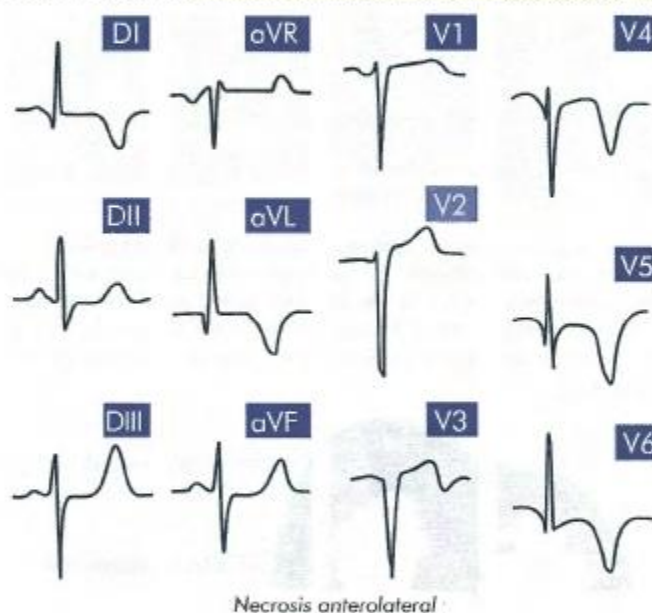
A. INFARTOS PÓSTERO-INFERIORES

Producidos por obstrucción de la coronaria derecha o circunfleja, por lo que causan isquemia del nódulo aurículo-ventricular. Como consecuencia, son frecuentes la bradicardia y grados variables de bloqueo aurículo-ventricular (de primer grado y segundo grado tipo Wenckebach, que en general, son funcionales y, por tanto, reversibles). Generalmente causan poca disfunción hemodinámica por fallo de bomba pero se asocian a IAM de VD, y complicaciones mecánicas al estar el músculo papilar posteroinferior irrigada por una sola arteria (Circunfleja o Coronaria derecha) (MIR).



B. INFARTOS ANTERIORES

Pueden causar disfunción hemodinámica severa, con insuficiencia cardiaca y shock. El bloqueo si aparece es completo e infrahisiano. Son los que más frecuentemente producen aneurismas ventriculares (MIR). Son frecuentes extrasístoles ventriculares y arritmias rápidas. Por todo ello tienen mayor mortalidad (MIR).



C. IAM DE VENTRÍCULO DERECHO

Aproximadamente un tercio de los IAM póstero-inferiores presentan cierto grado de **INFARTO DE VENTRÍCULO DERECHO** y en menos de un 10% se produce un IAM "dominante" de ventrículo derecho.

Se produce tras la oclusión de la arteria coronaria derecha proximal. El IAM de ventrículo derecho no puede diagnosticarse mediante el ECG estándar (en cambio, si se registran precordiales derechas, en la mayoría de ellas se ven cambios -elevación de ST (sobre todo en V4R). Por ello, debe sospecharse infarto de ventrículo derecho ante infarto pósteroinferior en el que aparecen signos de insuficiencia cardíaca derecha.



IAM inferior y de VD: se aprecia elevación del segmento ST en cara inferior y precordiales derechas V3 R y V4 R.

El ventrículo derecho disfunciona creando congestión sistémica e hipotensión sin datos de congestión pulmonar (MIR).

El gasto cardíaco derecho se hace muy dependiente del grado de presión venosa retrógrada (precarga), por lo que el uso de nitroglicerina o diurético produce hipotensión severa (MIR).

HIPOTENSION Y PRESION VENOSA ALTA

CLINICA	Diagnóstico
Tumores, Idiopático, Intervencionismo coronario, PostQx...	Taponamiento
Traumatismo torácico	Neumotórax a tensión Ausencia ventilación en un pulmón
Infarto Agudo de Miocardio	IAM de ventrículo derecho Asociado a IAM inferior

MIR 01 (7020) Un hombre de 58 años, previamente sano, ingresa con dolor retroesternal severo, en reposo, de 4 horas de duración, irradiado a mandíbula. El ECG muestra elevación marcada de ST en II, III, y aVF. La troponina está muy elevada. Al cabo de unas horas, aparece marcada oliguria e hipotensión (TA 90/60 mmHg). Se le coloca un catéter de Swan-Ganz y se miden las siguientes presiones: Presión capilar pulmonar enclavada: 4 mmHg, Presión libre en la arteria pulmonar: 22/4 mmHg, Presión media de la aurícula derecha: 11 mmHg. ¿Cuál de los siguientes tratamientos es el más adecuado para este paciente?:

1. Líquidos i.v.*
2. Digoxina i.v.
3. Noradrenalina i.v.
4. Dopamina i.v.
5. Balón de contrapulsación intraaórtico.

MIR 06 (8316): Señala la opción **FALSA** en relación a la pericardiectomía quirúrgica:

1. La indicación más frecuente es la pericarditis constrictiva.
2. La vía de acceso es por esternotomía o toracotomía anterior.
3. El cortocircuito (by pass) cardiopulmonar es necesario y no se asocia a riesgo hemorrágico mayor.*
4. La mortalidad quirúrgica está en relación con la clase funcional preoperatoria.
5. Debe extirparse el pericardio comprendido entre ambos nervios frénicos.

3. Tratamiento del IAM no complicado

En la fase inicial del infarto, lo más importante es monitorizar al paciente y tener preparadas las técnicas de reanimación (desfibrilador), calmar el dolor e intentar limitar el tamaño del infarto.

3.1. Medidas generales

- 1) Hospitalización en UCI o unidad coronaria, monitorización continua y venoclisis (MIR).
- 2) Analgesia con morfina i.v. (MIR) (vigilar aparición de hipotensión o depresión respiratoria). También puede emplearse nitroglicerina s.l. si HTA
- 3) Oxígeno en pacientes con $\text{SatO}_2 < 95\%$, Disnea o Insuficiencia cardíaca. (MIR).
- 4) Dieta hipocalórica, e hiposódica (si hay insuficiencia cardíaca), con ingestas pequeñas y frecuentes.
- 5) Laxantes.
- 6) Uso de tranquilizantes si el paciente presenta mucha ansiedad.

MIR 00 FAM (6506): Un paciente de 61 años presenta un dolor anginoso típico de 35 minutos de duración, siendo atendido en un Centro Extrahospitalario. TA 110/60. Pulso arterial 86 l.p.m., no signos de insuficiencia cardíaca. Todas las siguientes medidas pueden recomendarse EXCEPTO una:

1. Canalizar una vía periférica.
2. Tratar el dolor con cloruro mórfico.
3. Poner un antiarrítmico parental.*
4. Dar una aspirina oral.
5. Administrar oxígeno.

3.2. Reperusión

Las técnicas de reperusión del miocardio isquémico (TROMBOLISIS y ICP): Tienen por objeto evitar la extensión del miocardio necrosado, ya que cuanto menor sea la extensión del infarto, menor será la disfunción ventricular y mejor el pronóstico.

MIR 05 (8047): La actitud indicada en un síndrome coronario agudo con elevación de ST es:

1. Monitorización electrocardiográfica.
2. Seguimiento de marcadores de daño miocárdico.
3. Test de esfuerzo.
4. Scan de perfusión.
5. Terapia de reperusión.*

A. SELECCIÓN ESTRATEGIA DE REPERUSIÓN

Ante un paciente con IAMCEST dentro de las primeras 12h desde el inicio de los síntomas, y con elevación persistente del segmento ST o bloqueo de rama izquierda nuevo, se debe realizar reperusión mecánica (ICP) o farmacológica de manera precoz. Hay evidencia de realizar terapia de reperusión, aún si el dolor lleva más de 12h de evolución, si existe evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia en curso. No estando recomendada cuando han pasado más de 24h desde el inicio de los síntomas en pacientes estables que no presenten signos de isquemia.

La angioplastia primaria es la estrategia de reperusión preferida en pacientes con IAMCEST, siempre que se pueda realizar de manera rápida y por un equipo especializado (<120 min desde el contacto con el médico). En los casos en los que la angioplastia primaria no pueda realizarse dentro de los primeros 120 mins se debe considerar la fibrinólisis especialmente cuando se pueda administrar de manera pre-hospitalaria.

B. INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA (ICP):

Dentro del contexto del IAM distinguimos tres tipos de actitudes: ICP primaria: El paciente no recibe trombolisis y se planea como primera intención la reperusión mecánica. Como ya hemos dicho es la estrategia preferida de reperusión en el IAMCEST (Un retraso hasta ICP mayor de 120 minutos hacen ventajosa una trombolisis inmediata)



ICP rescate: El paciente ha recibido trombolisis y esta no ha sido eficaz manteniéndose la indicación de trombolisis (ascenso de ST y menos de 12 horas desde el inicio).

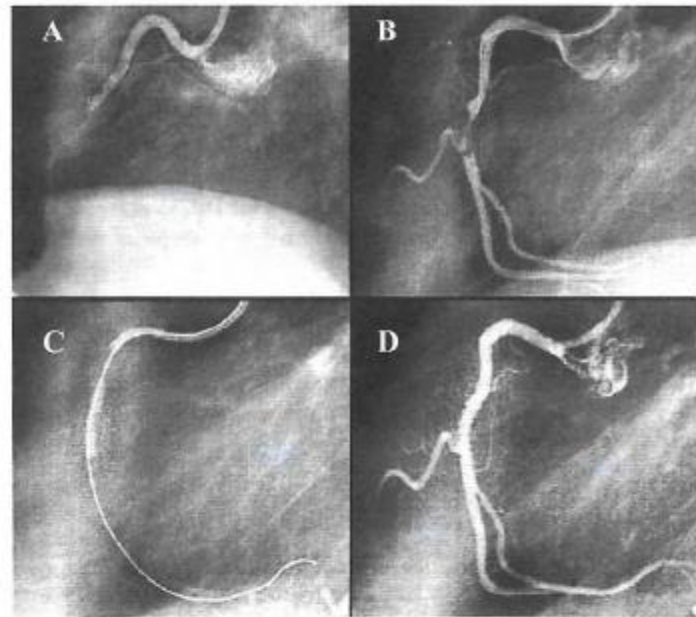
MIR 04 (7787): Una mujer de 70 años ingresa con un infarto agudo de miocardio de localización anterior es tratada con activador tisular del plasminógeno. A las 2 horas de dicho tratamiento refiere intenso dolor precordial y elevación marcada del segmento ST en derivaciones V2, V3, y V4. ¿Cuál de las siguientes exploraciones le parece más indicada?:

1. Una determinación urgente de troponina.
2. Un ecocardiograma transesofágico.
3. Una angiografía coronaria.*
4. Una gammagrafía de ventilación/perfusión.
5. Una radiografía de torax.

ICP post-fibrinólisis eficaz: Existe indicación en todo SCACEST con trombolisis presumiblemente eficaz. Se realiza coronariografía y ACTP si procede en las siguientes 24 horas. Se trata de prevenir fenómenos de reoclusión con estabilización de la placa. Alrededor de la mitad de los pacientes con IAMCEST tienen enfermedad multivaso significativa, durante la intervención inicial en general sólo hay que actuar sobre al arteria responsable del infarto.

Se debe intentar siempre que sea posible el acceso por arteria radial ya que se ha asociado a un número menor de complicaciones.

Así mismo se recomienda el uso de stent (frente a angioplastia con balón únicamente) y si no existen contraindicaciones para que el paciente pueda recibir terapia con doble antiagregación por largo tiempo, se prefieren stent farmacoadictivos.



Angioplastia primaria en un caso de IAM

La coronaria derecha se aprecia obstruida al 100% en la imagen A, la oclusión es proximal y no se aprecian ramos agudos marginales (VD) por lo que probablemente al infarto inferior se suma ventrículo derecho.

Se ha pasado por la obstrucción una guía de angioplastia, vemos que ya se ha repermeabilizado la arteria probablemente al desplazarse el trombo oclusivo.

Se aprecia el inflado del balón de angioplastia montado sobre la guía.

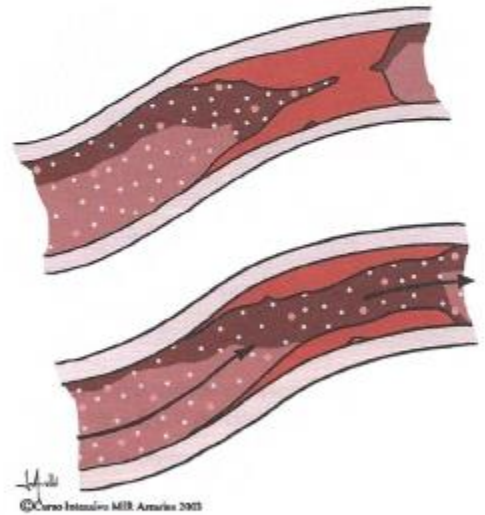
Muestra la inyección final con restauración de flujo y ausencia de estenosis

C. TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO:

La fibrinólisis es una estrategia importante de reperfusión especialmente en las situaciones en las que la ICP primaria se vaya a demorar (>120mins) y no existan contraindicaciones para el tratamiento. Está indicada la administración de agentes trombolíticos: estreptocinasa,, activador tisular del plasminógeno (tPA), tenecteplasa (TNK) o reteplasa (r-PA) vía i.v.

MIR 07 (8568): El mecanismo principal de acción de la tenecteplasa (TNK) en los síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST es:

1. Estimular el complejo protrombinasa y la formación de trombina.
2. Estimular la conversión de plasminógeno en plasmina.*
3. Bloquear el receptor GP IIb/IIIa de las plaquetas.
4. Inhibir la formación de trombina y plasminógeno.
5. Estimular la producción de heparinoides.



Se ha comprobado que pueden reducir la mortalidad hospitalaria por infarto hasta en un 50% si se dan en la primera hora postinfarto. Además logran reducir el tamaño del infarto y disminuyen la disfunción ventricular izquierda.

MIR 07 (8567): En relación con el empleo de la trombolisis en el infarto agudo de miocardio, señale la afirmación **FALSA**:

1. Es útil para disminuir el tamaño de la zona infartada.
2. Es útil para disminuir las arritmias.*
3. Es útil para disminuir la mortalidad.
4. Es útil para limitar la disfunción ventricular izquierda.
5. Sólo es útil en las primeras horas post-infarto.

MIR 00 (6766): Paciente de 73 años de edad, sin antecedentes personales de interés, acude a un servicio de urgencias por sufrir dolor torácico intenso con irradiación a cuello de 4 horas de duración. En el electrocardiograma se objetiva elevación del segmento ST en I, aVL, V5 y V6. No existe ninguna contraindicación médica para la anticoagulación ¿Cuál sería la estrategia óptima para tratar a este enfermo?:

1. Tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno intracoronario únicamente.
2. Tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno intravenosos más aspirina.
3. Tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno intravenoso más heparina.
4. Tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno intravenosos, heparina y aspirina*.
5. Heparina de bajo peso molecular en dosis terapéuticas y aspirina.

De especial importancia tiene la posibilidad de administras el tratamiento fibrinolítico de manera pre-hospitalaria si se prevé la tardanza. Tras el tratamiento fibrinolítico se debe trasladar al paciente a un centro con capacidad de realizar ICP. Si la terapia no es eficaz (no resolución de la clínica y descenso de la elevación del ST en al menos el 50%) o aparecen signos de reoclusión, se debe realizar coronariografía y posterior ICP (ICP de rescate) (MIR).

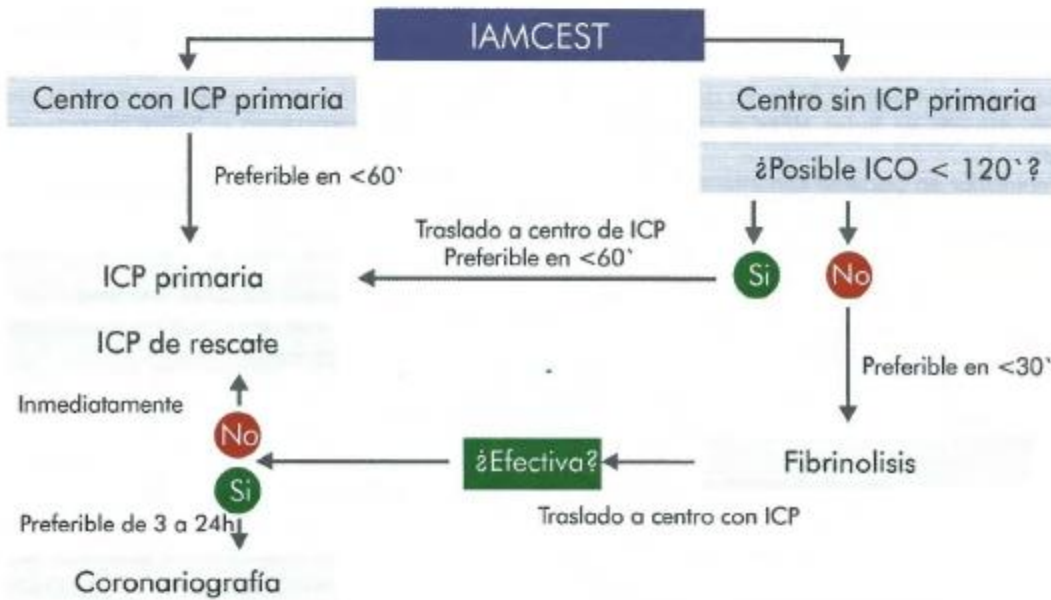
Así mismo se realizará a todos los pacientes coronariografía reglada en las primeras 24 horas tras la fibrinólisis. (ICP post-fibrinólisis eficaz)

Contraindicaciones a la Fibrinólisis:

- **Absolutas:**
 - Hemorragia intracraneal previa o ACV de origen desconocido en cualquier momento.
 - **ACV isquémico en <6 meses (MIR)**
 - Daño en SNC, o neoplasia o malformación arteriovenosa.
 - Trauma/Cirugía/lesión craneal importante (<3 sem)
 - Hemorragia digestiva (<1m)
 - Trastorno hemorrágico conocido
 - Disección aórtica
 - Punciones no compresibles (renal, hepática) (<24h)
- **Relativas:**
 - AIT (<6m)
 - Tratamiento anticoagulante oral
 - Gestación o primera semana post-parto
 - PAS > 180 o PAD > 110
 - Enfermedad hepática avanzada
 - Endocarditis infecciosa
 - Úlcera péptica activa
 - RCP prolongada o traumática

MIR 11 (9579) Hombre de 72 años, exfumador, hipertenso y diabético. Antecedentes de ictus con paresia residual en el brazo izquierdo hace 4 meses. Acude al Servicio de Urgencias de un hospital comarcal con dolor precordial intenso de 2 horas de evolución; en la exploración física presenta piel fría y sudorosa, tensión arterial de 80 mmHg; electrocardiograma con elevación marcada del segmento ST en las derivaciones V1-V6, I y aVL. ¿Cuál de los siguientes tratamientos de reperfusión coronaria es el más adecuado?:

1. Fibrinólisis sistémica de forma inmediata en el hospital comarcal.
2. Traslado inmediato a un centro terciario para tratamiento con fibrinólisis.
3. Traslado inmediato a un centro terciario para procedimiento de revascularización percutánea.
4. Estabilización hemodinámica y procedimiento de revascularización diferido.
5. Tratamiento inmediato con fondaparinux y abciximab.



C. TRATAMIENTO COADYUVANTE
TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO

AAS:

La administración de AAS dentro de las primeras horas del infarto reduce la mortalidad en un 20%, por lo que, tan pronto se sospecha el infarto, se recomienda una dosis de carga de AAS que se continuará con dosis de mantenimiento (MIR). Sea cual sea la terapia elegida de reperfusión.

ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR ADP (Clopidogrel, Prasugrel o Ticagrelor):

En los síndrome coronarios agudos está indicada la doble antiagregación con dosis de carga.

La doble antiagregación deberá mantenerse de 9 meses a 12 meses con un mínimo estricto de 1 mes si se ha utilizado stent convencionales y de al menos 6 meses para stent farmacooactivos.

INHIBIDORES DE LA GP IIB/IIIA

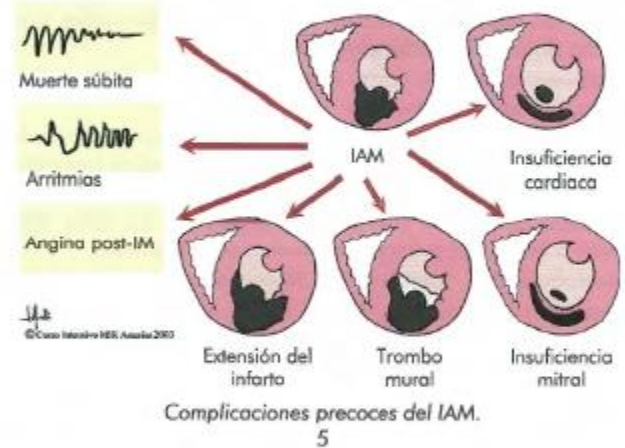
El uso de Abciximab, Eptifibatida y Tirofiban, queda relegado a realizarse durante el procedimiento de hemodinámica, si se observa trombo masivo o no reflujo

TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

En los síndromes coronarios agudos se debe instaurar tratamiento anticoagulante parenteral. En el caso del IAMCEST utilizaremos:

- Si la estrategia de reperfusión es la ICP primaria podremos elegir entre HBPM (enoxaparina), HNF y Bilavirudina.
- Si no vamos a realizar ICP primaria podremos utilizar HBPM (enoxaparina), HNF o Fondaparinux.

4. Complicaciones



4.1. Precoces

A. MUERTE SÚBITA

Se considera así a aquella que ocurre en la primera hora desde el comienzo de los síntomas. Es la principal causa de muerte extrahospitalaria y en gran parte se debe a fibrilación ventricular, habitualmente precedida de extrasístolia ventricular y taquicardia ventricular (MIR). La gran mayoría de las muertes por



fibrilación ventricular ocurren en las primeras 24 horas, y de estas muertes, la mitad en la primera hora.

MIR 00 (6971): ¿Cuál es la arritmia final más frecuente que lleva a la morte súbita en los pacientes con infarto agudo de miocardio?

1. Bradiarritmia por disociación electromecánica.
2. Fibrilación ventricular primaria.*
3. Taquicardia ventricular sostenida rápida.
4. Taquicardia ventricular en "torsades de pointes".
5. Fibrilación auricular con frecuencia ventricular media superior a 180 latidos por minuto.

(La mortalidad por arritmias es máxima en las primeras horas post-IAM; posteriormente la causa principal de muerte son los fallos de la bomba, que representa la principal causa de muerte intrahospitalaria).

La fibrilación ventricular que aparece en las primeras horas del IAM se denomina fibrilación ventricular primaria (MIR), aparece como respuesta primaria a la isquemia aguda y es excepcional pasadas las primeras 48 horas. Su frecuencia ha disminuido muchísimo (unas diez veces!) en los últimos 20 años debido a una mayor eficacia y rapidez en el tratamiento de la isquemia (β -bloqueantes, trombolíticos, ACTP,...). Si es tratada con éxito, su pronóstico es bueno, con una supervivencia del 90% al primer año.

MIR 06 (8308): La indicación para el implante de un Desfibrilador Automático es correcta en todos MENOS UNO de los siguientes supuestos:

1. Fibrilación Ventricular en paciente con Infarto de Miocardio previo.
2. Fibrilación Ventricular en paciente con Infarto Agudo de Miocardio.*
3. Fibrilación Ventricular en el seno de una Miocardiopatía.
4. Paciente de alto riesgo arritmico en una familia con canalopatía.
5. Síncope de origen no filiado en paciente con arritmias ventriculares malignas inducibles en el Laboratorio de Electrofisiología.

Por el contrario, se denomina fibrilación ventricular secundaria (MIR) a aquella generada habitualmente por una mala situación clínica (IAM extenso, shock cardiogénico, complicaciones mecánicas) o por degeneración de taquicardias ventriculares sostenidas, y, a diferencia de la primaria, tiene una mortalidad cercana al 85%.

B. ARRITMIAS

Es la complicación más frecuente (100%). Pueden aparecer:

- Extrasístoles, taquicardia y fibrilación ventricular (primaria o secundaria).
- Arritmias supraventriculares (sobre todo taquicardia sinusal como dato de insuficiencia cardíaca).
- Bradicardia sinusal, como mecanismo vagal. Si es mal tolerada, administrar atropina.
- Bloqueos aurículo-ventriculares. Los bloqueos completos asociados a IAM anterior tienen peor pronóstico (mortalidad intrahospitalaria del 60-75%) que los que aparecen en el contexto de un IAM inferior (mortalidad del 25-40%). Ello se debe a que en el primer caso suelen ser bloqueos

Los β -bloqueantes más que la lidocaína se han demostrado eficaces para suprimir la actividad ventricular ectópica en el IAM y para prevenir la fibrilación ventricular, por lo que deben emplearse sistemáticamente salvo contraindicaciones.

Los pacientes con fibrilación ventricular tardía y aquellos que desarrollan taquicardia ventricular sostenida deben ser manejados de manera agresiva, incluyendo la utilización de desfibrilador implantable.

C. INSUFICIENCIA CARDÍACA:

Se produce cuando el infarto afecta más del 25% de la masa ventricular izquierda.

El tratamiento es similar al de la 1ª cardiaca secundaria a otras causas. El uso de los IECAS están especialmente indicados (MIR) y deben instaurarse de una manera precoz en infartos extensos.

D. SHOCK CARDIOGÉNICO

Aparece cuando el infarto afecta más del 40% del ventrículo izquierdo. Se da en un 6-10% de los casos y tiene mortalidad intrahospitalaria próxima al 50%. Hay hipotensión (presión sistólica menor de 80), presión pulmonar en cuña aumentada, oliguria y acidosis metabólica.

Lo prioritario es una revascularización precoz del máximo de vasos implicados (sin situación de Shock como ya se mencionó la ICP debe estar orientada únicamente hacia el vaso responsable).

En los casos en los que existe duda sobre la hemodinámica del paciente o bien es preciso tratar con aminos fármacos inotrópicos y vasoconstrictores (Dobutamina y Noradrenalina), es muy útil el manejo con monitorización de presiones.

Suele requerir la colocación de catéter de Swan-Ganz y vigilancia intraarterial de la tensión arterial. El objetivo es conseguir una presión media arterial de 80 mm Hg manteniendo una presión pulmonar en cuña media de 18-20 mmHg (óptima para una precarga máxima sin producir edema pulmonar) con un gasto cardíaco adecuado ($> 2,2$ l/min/m²) (MIR).

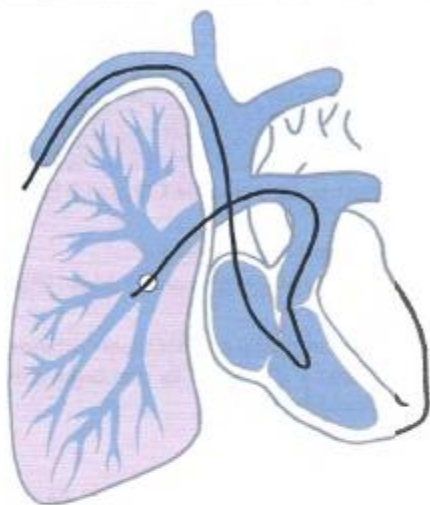
MIR 05 (8053): Los pacientes en estado de choque presentan un marcado descenso de la presión arterial sistémica. Según la causa que motiva el estado de choque, la hipotensión arterial es debida a alteraciones en el gasto cardíaco y/o alteraciones en las resistencias vasculares sistémicas. Entre las siguientes, señale la respuesta correcta:

1. En el choque de origen séptico, el gasto cardíaco y las resistencias vasculares se hallan incrementadas.
2. En el choque hemorrágico, el gasto cardíaco está elevado y las resistencias vasculares se hallan incrementadas.
3. En el choque de origen cardiaco, el gasto cardíaco está reducido y las resistencias vasculares se hallan incrementadas.*
4. En el choque causado por una crisis tireotóxica, el gasto cardíaco está reducido y las resistencias vasculares se hallan incrementadas.
5. En el choque causado por una insuficiencia hepática, el gasto cardíaco está reducido y las resistencias vasculares se hallan incrementadas.

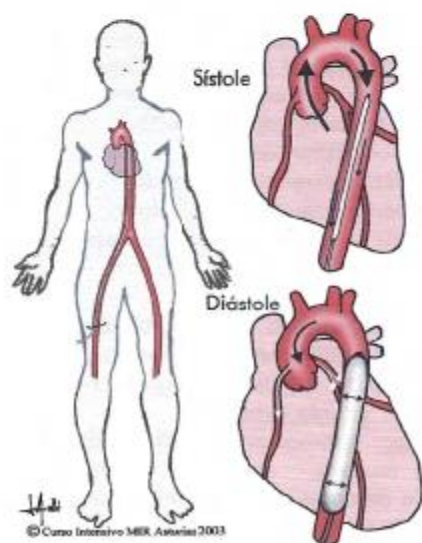
MIR 04 (7793): Señale la respuesta correcta respecto al shock:

1. En el shock hipovolémico la presión venosa central y la presión de enclavamiento pulmonar están elevadas.
2. El shock secundario a insuficiencia suprarrenal no precisa de volumen ni vasopresores para su tratamiento.
3. El tratamiento inicial del shock séptico debe ser la dobutamina.
4. El shock se define por hipotensión, gasto cardíaco bajo y resistencias vasculares altas.
5. El shock cardiogénico es un fallo primario de bomba que produce disminución del aporte de oxígeno a los tejidos y elevación de las presiones vasculares pulmonares.*

Si la respuesta inicial al tratamiento médico no es satisfactorio, puede recurrirse al balón de contrapulsación aórtica (se introduce habitualmente vía femoral y se sitúa en la aorta torácica distal a la salida de la arteria subclavia izquierda. El balón se infla en diástole y se desinfla en sístole, logrando aumentar el vol/min en 0,5- 0,7 litros/min. Está contraindicado si existe insuficiencia aórtica o si se sospecha disección aórtica).



Catéter de Swan-Ganz



Balón de contrapulsación

MIR 11 (9586): El choque cardiogénico se caracteriza por un círculo vicioso en que la depresión de la contractilidad del miocardio (por lo común por isquemia) hace que disminuya el gasto cardíaco y la presión arterial lo que a su vez origina deficiente perfusión miocárdica. De entre las siguientes medidas cite la que no ha demostrado mejorar la supervivencia de los pacientes:

1. Oxigenación y respiración artificial para combatir la congestión pulmonar retrógrada.
2. Medicación antiinflamatoria para combatir el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
3. Contrapulsación intraaórtica para mejorar el gasto cardíaco y la presión arterial media.
4. Cuando la causa es isquémica, reperfusión miocárdica urgente mediante angioplastia percutánea, fármacos fibrinolíticos o cirugía de revascularización.
5. Cirugía correctora urgente cuando la causa del shock sea la insuficiencia mitral, la rotura del tabique o la de la pared ventricular.

MIR 05 (8054): Hombre de 50 años, infarto anterior extenso. En el ecocardiograma se aprecia depresión severa de la función ventricular, insuficiencia aórtica severa y no se aprecian alteraciones en aorta ascendente. Presenta hipotensión importante y cuadro compatible con edema agudo de pulmón, y ha presentado varias crisis de angor postinfarto durante el ingreso en la unidad coronaria. ¿Cuál de las siguientes actuaciones **NO** sería correcta?:

1. Iniciar tratamiento con dopamina.
2. Realizar cateterismo cardíaco urgente.
3. Iniciar tratamiento con furosemida.
4. Introducción de balón de contrapulsación aórtico.*
5. Introducción de catéter de termodilución para monitorización de gasto cardíaco y presiones endocavitarias.

MIR 02 (7273): Como sabe, el Balón Intra-aórtico de Contrapulsación es un sistema mecánico de asistencia ventricular en los casos de shock car-diogénico. Consta de un catéter provisto de un balón que se hincha de acuerdo con el ciclo cardíaco. ¿Qué efectos produce su funcionamiento sobre el Aparato Circulatorio? :

1. Aumentar la presión arterial por vasoconstricción periférica.
2. Aumentar la tensión de la pared del ventrículo izquierdo durante la sístole, lo que supone un efecto adverso por aumentar el consumo de oxígeno.
3. Mejora de la perfusión miocárdica y la pulsatilidad produce vasodilatación periférica, mejorando el flujo renal.*
4. Disminuye la presión diastólica coronaria, por efecto de la vasodilatación, empeorando el flujo en pacientes con patología coronaria.
5. Mejora el volumen minuto como consecuencia de un aumento de la precarga.

E. OTRAS ALTERACIONES HEMODINÁMICAS

Hipertensión: se trata con nitroglicerina intravenosa y si no se controla incluso nitroprusiato.

Hipotensión sin shock: el tratamiento consiste en reponer la volemia, elevar las piernas y atropina.

Infarto de ventrículo derecho: existe congestión venosa sistémica y gasto cardíaco reducido con o sin hipotensión (MIR), por lo que la base del tratamiento consiste en la expansión i.v. de volumen para mantener una precarga adecuada del ventrículo derecho y en la mejoría de la función ventricular izquierda.

En el caso de que el aumento de la precarga no consiga un gasto cardíaco adecuado debe apoyarse con inotrópicos como la dobutamina, dopamina y/o Noradrenalina (en casos de franca hipotensión). Habitualmente el miocardio de ventrículo derecho no se necrosa al ser su espesor menor y se comporta como miocardio contundido recuperando su función en semanas.



CLASIFICACIÓN FORRESTER

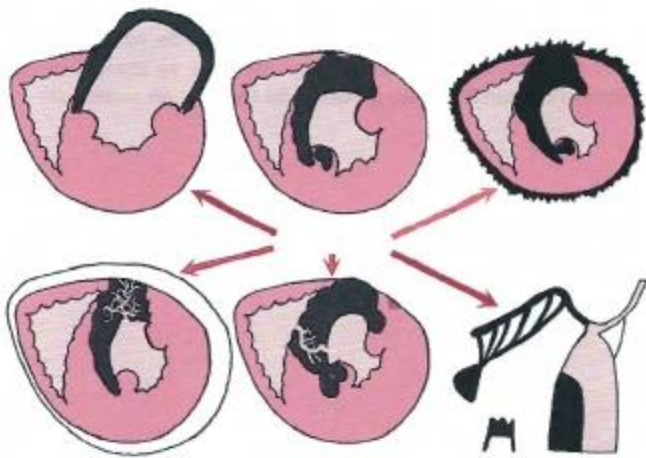
	INDICE CARDIACO (l/min/m ²)	PCP (mm Hg)	CLINICA	ENFOQUE
I	> 2,2	< 18	Sin congestión pulmonar ni bajo gasto	Disminuir el consumo de O ₂ con β bloqueantes
II	> 2,2	> 18	Congestión pulmonar sin bajo gasto	Administración de diuréticos
III	< 2,2	< 18	Bajo gasto sin congestión pulmonar (MIR) Típico de Infarto de VD.	Aumentar la precarga con líquidos (Sfisiológico)
IV	< 2,2	> 18	Bajo gasto con congestión pulmonar	Aumentar el gasto cardiaco con aminas y vasodilatadores y disminuir la precarga con diuréticos y vasodilatadores.

PCP: Presión de enclavamiento pulmonar

MIR 03 (7536): En el post-operatorio inmediato, un politraumatizado está cianótico y muy hipotenso, auscultándose además muchas sibilancias. La medición de la presión venosa y de la presión capilar o de enclavamiento pulmonar están muy elevadas. ¿Qué medida terapéutica **NO** necesitaría en absoluto?:

1. Oxigenoterapia.
2. Noradrenalina.
3. Reposición de la volemia.*
4. Diuréticos.
5. Estimulantes beta2-adrenérgicos.

F. ALTERACIONES MECÁNICAS



© Curso Inesivo MIR Anestias 2003

Complicaciones mecánicas del infarto.

Suelen aparecer en la primera semana después del comienzo de los síntomas. Son raras pero con altísima mortalidad:

Insuficiencia mitral por rotura de músculos papilares (más frecuente la rotura del posterior, en relación con IAM inferior MIR).

Hay que tener en cuenta, no obstante, que en la mayoría de los casos la insuficiencia mitral se debe a disfunción isquémica de los músculos papilares, de menor gravedad que la rotura.

Al producirse por malafunción de los músculos papilares, no podemos pensar en insuficiencia mitral si existe prótesis en posición mitral.

Rotura del septo interventricular, dando lugar a una comunicación interventricular (CIV).

Ambas situaciones dan lugar a insuficiencia cardiaca grave con aparición aguda de un soplo pansistólico (MIR). El diagnóstico diferencial entre ambas entidades se hace mediante:

- Eco-doppler color.
- Hemodinámica: en ambas situaciones hay ondas "v" agrandadas en el pulso capilar pulmonar. Pero en la CIV hay salto oximétrico entre el ventrículo derecho y la aurícula derecha (el contenido de oxígeno en el ventrículo derecho o en la arteria pulmonar es mayor que en la aurícula derecha por haber pasado sangre oxigenada desde el VI) mientras que en la insuficiencia mitral no lo hay.

MIR 12 (9853): Un paciente de 62 años de edad, portador de una bioprótesis de pericardio en posición mitral desde hace dos años. Ingresó de urgencia por presentar un síndrome coronario agudo. Dos días después y tras una evolución favorable, presenta de forma súbita un cuadro de insuficiencia cardiaca con edema agudo de pulmón. Señale cuál es la opción diagnóstica en este caso entre las siguientes posibilidades:

1. Insuficiencia mitral aguda posinfarto.
2. Aneurisma ventricular izquierdo.
3. Comunicación interventricular aguda.*
4. Comunicación interauricular posinfarto.
5. Disfunción de la bioprótesis por probable endocarditis aguda.

Tratamiento: nitroprusiato i.v. (lograr una presión sistólica cercana a 100), generalmente asociado a balón de contrapulsación aórtica para mantener el gasto cardiaco. En ambas complicaciones, cirugía inmediata.

Rotura cardiaca: aparece en el 1-3% de los IAM, siendo más frecuente en mujeres, ancianos, hipertensos, pacientes sin historia previa de angina o IAM y en los IAM de cara anterior. La rotura cardiaca causa disociación electromecánica y produce hemopericardio con taponamiento cardiaco. El masaje cardiaco externo es inefectivo. Requiere pericardiocentesis y cirugía inmediata (MIR).

Esta complicación es dramática, sin embargo en no pocos casos el sangrado inicial provoca un cuadro de taponamiento e hipotensión transitoria, ya que aumenta la presión intrapericárdica y se sella el sangrado.

Ante todo episodio hipotensivo aunque sea transitorio en el contexto de IAM se debe hacer un ECO urgente para descartar derrame pericárdico. En caso de derrame sospechoso cirugía emergente.

MIR 05 (8046): Se trata de un paciente de 78 años, ingresado en la Unidad Coronaria, en el tercer día de evolución de un infarto agudo de miocardio inferior que había cursado sin complicaciones. De forma súbita el paciente pierde la conciencia y presenta severa hipotensión y falta de pulso, con persistencia de complejos QRS en el monitor. En la exploración física aparecen cianosis e ingurgitación yugular. ¿Cuál sería su sospecha diagnóstica?:

1. Shock hipovolémico agudo por hemorragia interna (seguramente gastrointestinal).
2. Reinfarto de miocardio.
3. Ruptura de músculo papilar de la válvula mitral.
4. Ruptura del tabique interventricular.
5. Ruptura de pared libre y taponamiento.*

MIR 02 (7262) Un hombre de 74 años con un infarto agudo de miocardio es tratado con estrepto-quinasa. Seis horas después desarrolla un cuadro de hipotensión arterial severa y obnubilación. ¿Cuál de las siguientes complicaciones es MENOS probable que sea la causa?:

1. Infarto de ventrículo derecho.
2. Tromboembolismo pulmonar.*
3. Rotura del músculo papilar.
4. Rotura de la pared libre ventricular.
5. Hemorragia cerebral.

G. PERICARDITIS

Aparece en la primera semana, en un 5-10% de infartos. El tratamiento es sintomático con aspirina, paracetamol o colchicina a altas dosis. Deben evitarse los anticoagulantes por el riesgo de sangrado y taponamiento.

H. EXTENSIÓN DEL INFARTO

Especialmente frecuente en los infartos anteriores. El trombo intraluminal crece proximalmente tapando nuevas ramas. Ocurre precozmente. Aparece dolor, signos de insuficiencia cardíaca y persistencia de enzimas elevadas con nuevas derivaciones afectadas. Se trata con ACTP urgente.

4.2. Tardías

A. ANGINA

La que aparece en el primer mes postinfarto es por definición inestable y debe indicarse cateterismo (MIR), porque implica territorio viable en riesgo. Se considera SCASEST y se maneja como ya hemos visto al principio de este capítulo.

B. ARRITMIAS

La presencia de taquicardia ventricular no sostenida tras un IAM eleva su riesgo de muerte por 3. Más aún implica la presencia de síncope o taquicardia ventricular sostenida tras la fase aguda de un IAM. En estos pacientes de alto riesgo (disfunción ventricular severa o TV más disfunción ventricular) está indicado el desfibrilador automático implantable.

C. INSUFICIENCIA CARDÍACA

D. ANOMALIAS DE LA CONTRACCIÓN VENTRICULAR

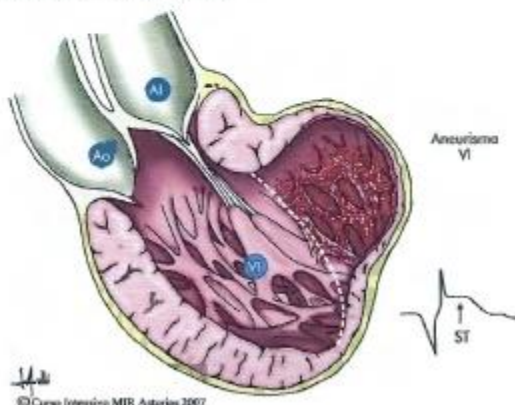
Global: La respuesta a una alteración de la contracción de un segmento puede llevar a la dilatación de todo el ventrículo para compensar el deterioro de la función ventricular. Como ya hemos visto la dilatación (remodelado) a largo plazo trae consecuencias deletéreas: miocardiopatía isquémica (similar a la miocardiopatía dilatada.).



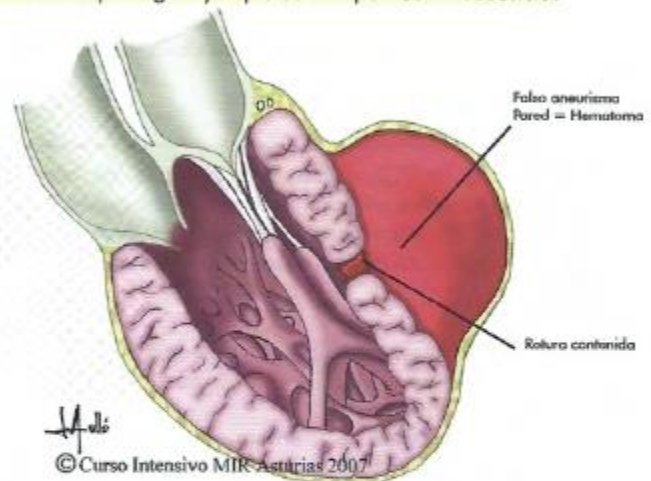
Segmentaria: aneurisma ventricular: aparece en un 10-20% de los infartos, especialmente en los de cara anterior. Puede causar insuficiencia cardíaca, angina, arritmias, insuficiencia mitral o embolismo arterial, pero no predispone ni se asocia a rotura cardíaca (MIR). En el 25% de los pacientes con aneurisma apical o anterior (MIR) se aprecia elevación persistente del ST en el ECG (MIR).

MIR 12 (9844): El 90% de los aneurismas del ventrículo izquierdo, como complicación de un infarto de miocardio transmural, son secundarios a una oclusión aguda de la arteria coronaria:

1. Tronco común de la arteria coronaria izquierda.
2. Arteria descendente anterior.*
3. Arteria circunfleja.
4. Arteria descendente posterior.
5. Arteria coronaria derecha.



En raras ocasiones, una rotura miocárdica queda contenida localmente por el pericardio, dando lugar a la formación de un pseudoaneurisma ventricular. El tratamiento del pseudoaneurisma es quirúrgico ya que se rompen con frecuencia.



MIR 06 (8303): Un paciente de 76 años, presentó un infarto de miocardio complicado hace 6 meses. Actualmente permanece estable con disnea de grado III. Ha sido tratado con medidas generales, AAS, IECAS, Betabloqueantes y estatinas, con buena adherencia terapéutica. El trazado ECG muestra Elevación del segmento ST de V1 a V4 puede sugerir la presencia de:

1. Trastorno avanzado de conducción ventricular.
2. Preexcitación.
3. Aneurisma ventricular.*
4. Comunicación interauricular.
5. Intoxicación por betabloqueantes.

MIR 11 (9578) ¿Cuál de entre los siguientes hallazgos debe excluirse como complicación del infarto agudo de miocardio?:

1. Endocarditis.
2. Insuficiencia cardíaca.
3. Arritmias y bloqueos.
4. Pericarditis.
5. Insuficiencia mitral aguda.

5. Estratificación del riesgo postinfarto

Antes del alta hospitalaria es primordial evaluar el riesgo postinfarto. Entre los principales factores clínicos asociados a un mayor riesgo cardiovascular después de la recuperación inicial de un infarto están:

- Disfunción ventricular sistólica (FEVI < 40%) (MIR).
- Isquemia persistente (espontánea o provocada).
- Presencia de insuficiencia cardíaca clínica.
- Presencia de arritmias ventriculares (MIR).

6. Prevención secundaria

Encaminada a la prevención del reinfarcto y la muerte súbita:

6.1. Control de los factores de riesgo

Hipertensión, tabaco, hipercolesterolemia (tratamiento con estatinas), diabetes,... La corrección de los factores de riesgo es tan importante o más que cualquier medida farmacológica.

6.2. AAS

Salvo contraindicación (alergia, hemorragia gastrointestinal), se debe administrar AAS a dosis de 100-325 mg/día, ya que el tratamiento prolongado con antiagregantes plaquetarios después del infarto se asocia a un descenso del 25% en el riesgo de recidiva del infarto, ictus o mortalidad cardiovascular. Además, en los enfermos que toman AAS de forma crónica, los infartos tienden a ser más pequeños y sin onda Q.



6.3. Betabloqueantes

La administración crónica de beta-bloqueantes v.o. durante al menos 2 años tras el infarto disminuye la tasa de mortalidad global, la incidencia de muerte súbita y en algunos casos de reinfarcto. (MIR)

Su uso de manera precoz e i.v. no está tan claro, y no se recomienda de rutina a todos los pacientes.

6.4. IECAS

Los inhibidores de la ECA deben administrarse de manera indefinida a los pacientes con aterosclerosis demostrada (MIR), ya que previenen el remodelado ventricular, el desarrollo de insuficiencia cardíaca izquierda y nuevos eventos cardiovasculares.

MIR 08 (8827): Una vez superada la fase aguda del infarto de miocardio, en la fase de prevención secundaria, **NO** es uno de los objetivos del tratamiento:

1. Interrumpir la progresión de la enfermedad coronaria.
2. Prevenir la muerte súbita y el reinfarcto.
3. Controlar los síntomas, si los hubiere.
4. Estimular el remodelado ventricular.*
5. Conseguir la rehabilitación funcional y laboral del paciente.

6.5. Estatinas

El tratamiento con estatinas ha conseguido disminuir la mortalidad total en los pacientes con infarto previo. Los objetivos terapéuticos no son iguales a los de la prevención primaria así se fija el Colesterol LDL en 70 mg/dl. (MIR) (Fijaros que el colesterol total puede ser incluso normal por lo que no se restringe a los casos de hiperlipidemia)

6.6. Antag. de aldosterona

La EPLERENONA (antagonista de aldosterona), indicado en los pacientes bajo tratamiento con IECA y BB y con FEVI < 35% con DM o IC. Sin insuficiencia renal o hiperpotasemia

6.6. Desfibrilador automático implantable

Los pacientes postIAM que presentan disfunción ventricular severa tienen un alto riesgo de muerte súbita, por lo que está indicada la implantación de DAI pasado el primer mes postIAM si presentan insuficiencia cardíaca.

6.6. Rehabilitación cardíaca

Los programas de entrenamiento supervisados, así como la educación en hábitos sanos, adherencia al tratamiento y prevención de factores de riesgo, ha demostrado un aumento de la supervivencia tras un IAM.

MIR 10 (9342): Tras el alta hospitalaria en un paciente que ha sufrido un infarto agudo de miocardio todo lo siguiente está indicado EXCEPTO:

1. Tratamiento con betabloqueantes
2. Reposo.*
3. Control estricto de niveles de colesterol LDL.
4. Antiagregantes plaquetarios.
5. Abandono hábito tabáquico

1. Definición

Un individuo adulto se considera **hipertenso** cuando presenta una presión arterial sistólica >140 mmHg y/o una presión arterial diastólica >90 mmHg (MIR).

Como novedad se considera que los pacientes mayores de 80 años, cifras hasta 150 de TAS son aceptables.

- HTA maligna: Generalmente >200/140, pero la define la hemorragia y exudados en fondo de ojo con/sin edema de papila y no las cifras tensionales.

2. Prevalencia

Se estima que 1/3 de la población adulta de los países desarrollados padecen HTA. La mayoría de ellos tienen además otros factores de riesgo cardiovasculares. Sólo la mitad de ellos tienen la HTA controlada.

Influyen:

- Sexo: Más frecuente en mujeres (pero mejor pronóstico que los hombres).
- Raza: Más frecuente en negros (y peor pronóstico).
- Edad: Más frecuente con la edad. Cuanto antes aparezca (jóvenes) peor pronóstico.
- Herencia: Poligénica.
- Momento del día: Máxima al mediodía y mínima justo antes de despertarse.
- Obesidad: El 60% de los HTA están un 20% por encima del peso ideal.
- Stress, hábitos tóxicos (alcohol) y alimenticios (MIR).

3. Clasificación

3.1. Según T.A.

Categoría	Sistólica		Diastólica
OPTIMA	<115	Y	<75
Pre HTA	120-139	Y	80-89
HTA F1	140-159	O	90-100
HTA F2	>160	O	>100

Esta clasificación atiende al hecho de que los pacientes en rango de preHTA tienen el doble de riesgo de desarrollar HTA que los normotensos. El riesgo cardiovascular se dobla cada aumento de 20 mm Hg de presión sistólica o 10 mm Hg de diastólica en todo el rango de presión arterial, desde 115/75 mm Hg

3.2. Según el daño orgánico presente (OMS)

- Grado I: No evidencia de daño orgánico.
- Grado II: Hay alguno de los siguientes signos: Afectación fondo de ojo grados I y II, hipertrofia ventricular izquierda, proteinuria y/o ligero aumento de creatinina en sangre.
- Grado III: Grave afectación de órganos diana: Fondo de ojo grados III y IV; fallo ventricular izquierdo, angina y/o infarto; aneurisma disecante; enf. vascular periférica; fallo renal; encefalopatía; ACV.

3.3. Etiológica

A. HTA SISTÓLICA

- Arteriosclerosis.
- Aumento del volumen sistólico: Iª aórtica, estados circulatorios hiperquinéticos.

Actualmente los criterios de definición de hipertensión incluyen los valores de presión sistólica y diastólica, sin embargo existen pacientes con HTA sistólica aislada (MIR).

Se trata de pacientes ancianos con arteriosclerosis y mala adaptabilidad vascular por lo que la presión diferencial es muy alta (rigidez arterial). Este hecho les hace proclives a la hipotensión ortostática al inicio del tratamiento.

La importancia de la HTA sistólica aislada no deriva tan sólo de su alta prevalencia, sino, por encima de todo, que la presión

arterial sistólica es la que representa mayor factor de riesgo cardiovascular (MIR).

MIR 09 (9108): Respecto a la hipertensión arterial en el anciano, es cierto que:

1. Rara vez se produce en ellos el fenómeno de "bata-blanca".
2. En esta edad no es necesario reducir la sal en la dieta.
3. Los bloqueantes adrenérgicos alfa tienen preferencia al elegir el tratamiento farmacológico.
4. No produce beneficio tratar la hipertensión arterial en mayores de 80 años de edad.
5. La cifra de presión sistólica es mejor predictor de cardiopatía isquémica que la de diastólica.*

B. HTA SISTÓLICA Y DIASTÓLICA

PRIMARIA O ESENCIAL (90-95%): Debida fundamentalmente al aumento de las resistencias periféricas (MIR). Es la suma de factores genéticos con factores ambientales sin que haya un factor predominante aunque la sensibilidad a los fármacos no es igual para todos los pacientes.

Es parte del síndrome metabólico por lo que hay que buscar datos de resistencia a la insulina, obesidad y dislipemia en estos pacientes y abordarlos de manera conjunta.

SECUNDARIA (5-10%): Suele aparecer en menores de 30 años o en mayores de 55.

RENAL:

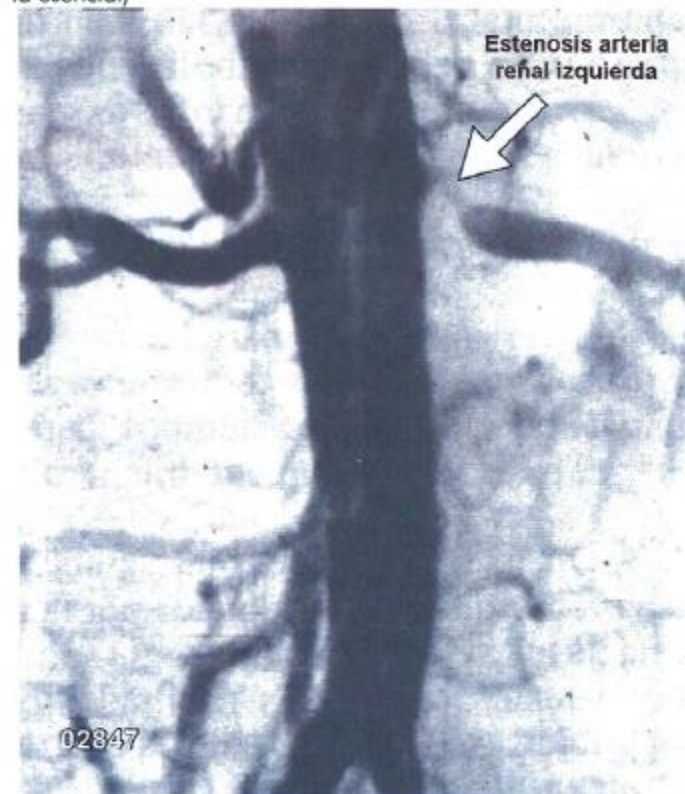
Causa más frecuente de HTA secundaria, también en la infancia y adolescencia (MIR).

Enfermedad parenquimatosa.

Estenosis vascular (HTA vasculo-renal)

En gente joven suele deberse a displasia fibromuscular (especialmente en mujeres) mientras que en mayores de 55 años suele deberse a aterosclerosis. La displasia afecta generalmente a los tercios medio y distal de los vasos renales principales. La aterosclerosis afecta al tercio proximal de la arteria renal y en el 50% de los casos es bilateral.

La HTA vasculorrenal debe sospecharse en estos dos grupos de edad ante aparición brusca de una HTA grave, de difícil control, o cuando empeora bruscamente la tensión arterial en un paciente previamente hipertenso (HTA vasculorrenal superpuesta sobre la esencial)



Panarteritis nodosa

Coartación aórtica: Causa más frecuente en lactantes y neonatos (MIR). Ante un niño que debute con HTA se deben explorar siempre los pulsos (MIR) aunque como ya hemos dicho la causa más frecuente es renal.

MIR 05 (8050): Un joven de 18 años acude a nuestra consulta por cifras elevadas de la presión arterial. Está asintomático desde el punto de vista cardiovascular. En la exploración física destaca un clic de eyección en mesocardio y foco aórtico, sin soplos y una marcada disminución de la amplitud del pulso en extremidades inferiores. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es más probable?:

1. Insuficiencia aórtica por válvula aórtica bicúspide.
2. Estenosis valvular aórtica de grado moderado.
3. Coartación de aorta.*
4. Miocardiopatía hipertrófica.
5. Disección aórtica.

ENDOCRINA:

- Anticonceptivos orales: causa más frecuente de HTA endocrina y probablemente la causa concreta más frecuente de HTA secundaria (MIR). Solamente un 5% de mujeres que toman anticonceptivos desarrollan HTA y aproximadamente la mitad de ellas normalizan su tensión arterial a los 6 meses de dejar la medicación.
- Hiperfunción cortico-suprarrenal: Hiperaldosteronismo primario. Cushing. Hiperplasia adrenal congénita.
- Hiper(sistólica) e hipotiroidismo (diastólica).
- Hiperparatiroidismo.
- Feocromocitoma (MIR).
- Acromegalia.

NEURÓGENA:

- Hipertensión intracraneal
- Polineuritis
- Síndrome de Riley-Day
- Psicógena
- Sección medular ...

TOXEMIA DEL EMBARAZO:

- Etiología desconocida.

OTRAS CAUSAS:

- Tóxicos (plomo, talio)
- Apnea del Sueño: Más del 50% de los pacientes independiente de su peso presentan HTA que suele ser resistente. Se correlaciona la severidad de la HTA con la severidad de la apnea.
- Fármacos (glucocorticoides, ciclosporina (MIR), inhibidores de la MAO con efedrina o tiramina, simpaticomiméticos, regaliz, carbenoxolona)
- Policitemia vera
- Stress
- Hipercalcemia, ...

4. Estudio del paciente hipertenso

Ante un paciente con cifras tensionales altas, se debe, en primer lugar, confirmar el diagnóstico mediante el promedio de dos o más lecturas obtenidas en tres o más visitas (MIR), y estratificar la gravedad tensional. La técnica de registro debe ser correcta:

- Se prefieren los aparatos automáticos o a los esfigmomanómetros tradicionales.
- Se debe registrar en ambos brazos, si hay diferencias entre ellos, consideraremos la más alta.
- Se deben tomar dos medidas separadas 5 minutos con el paciente en reposo y tranquilo. Nos quedaremos con la media de ambas medidas.
- Se debe confirmar el diagnóstico en una segunda visita entre 1 y 4 semanas tras la primera.
- Si la cifra ya es muy alta o no se puede programar una segunda visita se deberá comenzar en ese momento las medidas frente a la HTA.
- Si se sospecha HTA de bata blanca (pacientes que en sus casas tienen buen control tensional pero en la consulta está aumentada) se debe realizar la toma automática en casa o mediante Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA)

Las medidas repetidas automáticas nos aportan información para el diagnóstico, control con fármacos y caída nocturna de la presión arterial. (Dipper vs Non Dippers)

La caída nocturna de la presión arterial confiere mejor pronóstico que el mantenimiento de las presiones arteriales durante el sueño.

MIR 03 (7530): Nos avisa la enfermera porque al tomar la tensión arterial a un hombre de 47 años, que acudía al ambulatorio por las recetas de su madre, pre-sentaba cifras de 160/100 y a los 15 minutos 164/98. El paciente se encuentra bien, en su historia el último registro es de un catarro hace cuatro años, y no viene reflejado nada llamativo en sus antecedentes personales. ¿Cuál sería la actitud más adecuada?:

1. Administrar nifedipino sublingual y actuar en función de la respuesta.
2. Administrar una tiazida y programar para estudio de hipertensión arterial.
3. Programar al menos dos citas para realizar despistaje de hipertensión arterial.*
4. Recomendar dieta hiposódica, ejercicio aeróbico 30 minutos al día, consumo limitado de alcohol, evitar situaciones estresantes y programar cita para estudiar su hipertensión arterial.
5. Enviar al servicio de Nefrología para el estudio de su hipertensión arterial.

Una vez confirmado el diagnóstico se debe realizar una evaluación completa del paciente que incluya:

- Historia clínica: con interrogación acerca de otros factores de riesgo cardiovasculares o datos que nos hagan sospechar HTA secundaria.
- Exploración Física donde no puede faltar:
 - o Índice de Masa Corporal
 - o Circunferencia de cintura (factor de riesgo <102 para hombres, <88 para mujeres)
 - o Datos de fallo cardiaco.
- Analítica:
 - o Electrolitos con especial atención al potasio (hipopotsemia no haría pensar en hipoaldosteronismo).
 - o Glucosa
 - o Creatinina/Urea por ver si hay fallo renal.
 - o Lípidos
 - o Enzimas de daño hepático.
- Electrocardiograma.

Este estudio clínico básico debe dar respuesta a tres preguntas:

1. ¿La HTA es primaria o secundaria?

Sugiere HTA primaria un comienzo gradual, en una persona entre 35 y 50 años, con antecedentes familiares y factores de riesgo (alcohol, sal, obesidad,...). A la exploración, la presión diastólica suele aumentar al pasar de supino a bipedestación.

Sugiere HTA secundaria:

1. Empeoramiento brusco de HTA controlada previamente.
2. Inicio brusco de HTA.
3. Mala respuesta al tratamiento. HTA refractaria.
4. HTA en estadio 3.
5. Edad de inicio < de 18 a o > 55 años.
6. La presión diastólica suele disminuir al pasar de supino a bipedestación.

Datos sugerentes de HTA secundaria:

1. HTA lábil, paroxística, cefaleas intensas, palpitations: feocromocitoma.
 2. Ausencia-disminución de pulsos femorales: coartación aórtica.
 3. Masa abdominal: riñón poliquistico.
 4. Soplos abdominales-área renal: HTA vascularrenal.
 5. Obesidad truncal, estrías: síndrome de Cushing.
 6. Hipopotsemia no provocada por fármacos: hiperaldosteronismo primario.
 7. Creatinina elevada y analítica orina anormal: enfermedad del parénquima renal.
 8. Hipercalcemia no provocada con fármacos: hiperparatiroidismo.
2. ¿Existen complicaciones cardiovasculares? Deben valorarse posibles lesiones en los órganos "diana": corazón y arterias, cerebro, riñón y retina.
3. ¿Existen factores de riesgo asociados? La presencia de tabaquismo, hiperlipemia, diabetes u obesidad suponen un riesgo adicional.

5. Repercusiones orgánicas

A. CORAZÓN

La afectación cardíaca (sobre todo por coronariopatía) es la principal causa de muerte en el hipertenso.

La HTA supone una sobrecarga crónica de presión al ventrículo izquierdo, lo que produce una hipertrofia concéntrica del mismo así como dilatación del anillo y de la raíz aórtica (MIR). Con el tiempo se termina produciendo insuficiencia cardíaca de tipo diastólico por alteración de la relajación. También puede causar angina e IAM.

MIR 08 (8824): En la cardiopatía hipertensiva es cierto que:

1. La relación E (máxima velocidad de flujo en el llenado rápido)/A (máxima velocidad en la fase de contribución auricular) se eleva por encima de 1 cuando se deteriora la función diastólica.
2. No existe correlación entre el grado de hipertrofia ventricular y la gravedad de las arritmias.
3. La fracción de eyección no se encuentra disminuida en la mayoría de los hipertensos.*
4. La mayoría de los fármacos antihipertensivos reducen las cifras tensionales, pero no la masa ven-tricular izquierda
5. En caso de insuficiencia cardíaca con función sistólica deprimida están contraindicados los beta-bloqueantes.

MIR 10 (9344): Paciente de 75 años de edad, ex-fumador, con índice de masa corporal de 27 kg/m². Antecedentes familiares de HTA y DM tipo 2. Acude a urgencias refiriendo tos seca nocturna que le interrumpe el sueño desde hace una semana asociada a disnea la pasada noche. En los dos últimos meses ha experimentado disnea al subir escaleras y edemas en ambos tobillos antes de acostarse. A la exploración física presenta TA 158/99 mmHg, FC 98 lpm, saturación capilar de oxígeno 97%, FR 16 rpm. Soplo sistólico aórtico con refuerzo del segundo ruido. Hipofonosis generalizada con aisladas sibilancias en ambos campos pulmonares. Abdomen sin hallazgos. Rx de tórax sin alteraciones. En el ECG se observan ondas R elevadas en V5 y V6 con complejo ST-T negativo. Señale entre las siguientes hipótesis diagnósticas la más probable:

1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada.
2. Cardiopatía isquémica estable.
3. Bronquitis aguda.
4. Embolia pulmonar.
5. Miocardopatía hipertensiva.*

B. SNC

La HTA en el SNC puede producir:

1. Cefaleas occipitales matutinas, mareos, inestabilidad, vértigo, tinnitus, alteraciones visuales o síncope.
2. Infarto cerebral.
3. Hemorragia cerebral: Por rotura de aneurismas de Charcot-Bouchard (microaneurismas producidos por la propia HTA y por edad avanzada). La asociación de HTA con hemorragia cerebral es mayor que con el infarto cerebral o de miocardio (MIR).
4. Encefalopatía hipertensiva: Alteración de la conciencia, aumento de la presión intracraneal, retinopatía con edema de papila y convulsiones.

C. RETINA

Los cambios retinianos producidos por la HTA se clasifican en 4 grados según la clasificación de Keith-Wagener:

- Grado I: Ligero estrechamiento arterial y venas algo más dilatadas de lo normal. La pared de la arteria se ve engrosada (hilo de cobre)
- Grado II: Arterias estrechadas, con brillantez aumentada (hilo de plata) y signo del cruce (GUNN): La vena es cruzada e interrumpida por la arteria estrechada.
- Grado III: Hemorragias y/o exudados.
- Grado IV: Edema de papila (MIR).

D. RIÑÓN

El 10% de las muertes en hipertensos son debidas a insuficiencia renal.

La HTA produce arteriosclerosis de las arteriolas aferente y eferente y de los ovillos glomerulares lo que causa disminución

de la filtración glomerular y disfunción tubular. Cuando hay lesión glomerular se producen proteinuria y hematuria.

6. Clínica

Asintomático: Lo más frecuente (MIR)

Sintomático: Los síntomas pueden ser:

- Atribuibles a la HTA: cefalea occipital matutina, mareos, fatigabilidad, palpitaciones, impotencia.
- Atribuibles a la vasculopatía: epistaxis, hematuria, visión borrosa, debilidad, angina, disnea.
- Relacionados con la enfermedad subyacente: En la HTA secundaria.

MIR 11 (9756) La expresión clínica más frecuente de la hipertensión arterial esencial es:

1. Ninguna.
2. Cefalea.
3. Astenia.
4. Disnea.
5. Epistaxis.

7. Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son:

- Conseguir cifras adecuadas de tensión arterial:
 - Como norma general <140/90.
 - Algunos autores siguen defendiendo cifras <130/85 para pacientes que presentes albuminuria. No así para todos los diabéticos y pacientes con fallo renal (como se decía antes).
 - Para mayores de 80 años el objetivo se fija en <150/90.
- Control de los otros factores de riesgo cardiovascular.

7.1. Tratamiento no farmacológico

- Pérdida de peso (5-20 mm Hg por cada 10 Kg)
- Dieta mediterránea (8-14 mm Hg)
- Dieta baja en sodio (6g)
- Ejercicio físico
- Consumo moderado de Alcohol

Las nuevas recomendaciones nos indican que se debe aplicar cambios en el estilo de vida como monoterapia durante 6-12 meses y reevaluar tras ello la necesidad de fármacos en pacientes en estadio 1 (140-159/90-99) sin daño evidente en órgano diana.

MIR 09 (9137): (78) El ejercicio físico es muy útil en la prevención de la enfermedad cardiovascular porque:

1. Reduce la glucemia y la tensión arterial.*
2. Evita el riesgo de taquiarritmias, incluso después de un infarto de miocardio reciente.
3. Es aplicable en cualquier situación de prevención primaria como de prevención secundaria.
4. Aumenta mucho las concentraciones de colesterol HDL, aunque eleve un poco las concentraciones de colesterol LDL.
5. Reduce el consumo muscular de oxígeno.

MIR 08 (8833): La tensión arterial:

1. Mejora si se reduce el consumo de alcohol por debajo de 25-30 g diarios.*
2. Supone un factor de riesgo sólo si supera 140/90.
3. Permanece inalterada durante el día si el sujeto está tranquilo.
4. Si está alta es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de insuficiencia cardíaca o ictus, aunque el tabaco supone mucho mayor riesgo para estas 2 patologías.
5. Está regulada exclusivamente por los riñones.

7.2. Tratamiento farmacológico

A. DIURÉTICOS

Tiacidas: Son los diuréticos 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 que producen. Además, a largo plazo

producen una importante reducción de las resistencias periféricas.

Producen una disminución de la excreción de calcio (tiazidas) por lo que se le supone un beneficio adicional en pacientes con osteoporosis.

Del asa: Son los diuréticos más potentes, pero se emplean poco por su corta duración de acción y se reservan a pacientes con insuficiencia renal.

Ahorradores de K^+ : Útiles en los pacientes hipertensos por hipermineralcorticismo.

MIR 04 (7790): Indique cuál de las siguientes afirmaciones es cierta respecto al tratamiento de la hipertensión arterial:

1. En pacientes obesos la reducción del peso por sí sola no disminuye la tensión arterial.
2. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) deben añadirse al tratamiento previo con diuréticos sin interrupción de éstos.
3. Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II no producen hiperpotasemia como efecto secundario, a diferencia de los IECA.
4. Los estudios a largo plazo han demostrado que los diuréticos en el tratamiento de la HTA disminuyen la morbimortalidad.*
5. La taquicardia refleja es un efecto secundario de los antagonistas del calcio no dihidro-piridínicos.

B. AGENTES ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN CENTRAL:

Son alfa-2-agonistas en los centros vasomotores cerebrales (MIR), con lo que disminuyen la acción simpática y con ello la tensión arterial. También disminuyen la secreción de renina. No son fármacos de primer escalón.

- Clonidina .
- Alfa-metildopa (útil en embarazadas)
- Guanfacina.
- Guanabenz.

La clonidina y el guanabenz causan hipertensión de rebote cuando se suprimen (MIR).

Su uso está en abandono actualmente .

BLOQUEANTES GANGLIONARES:

Trimetafan: Indicado en HTA grave o maligna.

BLOQUEANTES POSTGANGLIONARES:

Reserpina: Impide el almacenamiento de noradrenalina en las terminaciones nerviosas y disminuye la secreción de renina. Contraindicado si existe historia de depresión, actual o anterior (MIR).

Guanetidina y Guanadrel: Bloquean la secreción de noradrenalina de las terminaciones nerviosas. Causan con frecuencia hipotensión ortostática.

ALFA-BLOQUEANTES:

Fentolamina (alfa₁ y alfa₂-bloqueante): Indicado en las crisis hipertensivas del feocromocitoma y en el efecto rebote de la clonidina. (MIR).

Fenoxibenzamina (alfa₁ y alfa₂-bloqueante): También es útil en las crisis hipertensivas del feocromocitoma (MIR).

FE-FE. Feocromocitoma, fármacos que empiezan por Fe (fenoxibenzamina y fentolamina)

Prazosín y análogos (doxazosín, terazosín): El más utilizado del grupo, sus principales ventajas son la mejoría del perfil lipídico y sus beneficios en la hiperplasia prostática (MIR).

Su uso en monoterapia está discutido, por no tener un buen perfil de seguridad, con mayor incidencia de insuficiencia cardíaca. No son fármacos de primera línea.

BETA-BLOQUEANTES:

Bloquean la acción simpática sobre el corazón y la secreción de renina.

Cardioselectivos (bloqueantes β_1)

(OL) Atenolol, metoprolol, betaxolol, bisoprolol, esmolol (vida media ultracorta, se usa en perfusión IV)

No cardioselectivos (bloqueantes β_1 y β_2)

Propranolol, nadolol, timolol, labetalol (éste también es α -bloqueante).

Indicaciones: HTA leve a moderada, especialmente si hay signos de hiperdinamia circulatoria (aumento de la frecuencia cardíaca).

Contraindicaciones: insuficiencia cardíaca grave, síndrome del seno enfermo, bloqueos A-V de segundo y tercer grado, asma severo, EPOC y mientras se administran IMAO.

Efectos colaterales: Alteraciones gastrointestinales, I^o cardíaca no controlada, broncoespasmo, mareos, fatiga, trastornos del sueño, depresión y alucinaciones, Raynaud, aumento de triglicéridos y colesterol, psoriasis.

Si hay alguna de estas patologías, y deben emplearse β -bloqueantes, emplear los cardioselectivos (MIR).

C. VASODILADORES

Relajan el músculo liso arterial (el nitroprusiato, también el venoso).

Hidralacina: Su eficacia aumenta si se asocia a fármacos que bloqueen la acción simpática refleja (taquicardia), como los β -bloqueantes, clonidina o metildopa. Se emplea en HTA moderada a grave. Un efecto colateral grave es un síndrome tipo lupus (MIR).

Diazóxido.

Nitroprusiato.

Nitroglicerina (vasodilatador venoso y arteriolar).

Estos tres últimos sólo son útiles para el tratamiento de las urgencias hipertensivas.

D. INHIBIDORES DE LA ECA (IECA): CAPTOPRIL, BENAZEPRIL, ENALAPRIL, ENALAPRILAT, FOSINOPRIL, LISINOPRIL, QUINAPRIL, RAMIPRIL,....

Los IECA inhiben la generación de un potente vasoconstrictor (angiotensina II), retrasan la degradación de un potente vasodilatador (bradicinina), alteran la producción de PGs (MIR) (sobre todo el captopril) y modifican la actividad del SN adrenérgico, por todo lo cual son muy beneficiosos en el tratamiento de la HTA.

Las tiazidas potencian su acción, (MIR) por lo que previamente a iniciar el tratamiento con IECA se aconseja interrumpir 2 ó 3 días antes los diuréticos, añadiéndolos posteriormente si es necesario.

Se indican en HTA renal (aunque deben emplearse con cuidado cuando existe deterioro de la función renal) y vascularrenal (salvo si es bilateral o en riñón único, en que se contraíndica) y en formas aceleradas de HTA maligna (MIR). Por sus escasos efectos colaterales, también son útiles en la HTA leve no complicada.

Son los fármacos de elección en los pacientes hipertensos con disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca y en los diabéticos hipertensos (3MIR).

MIR 00 (6764): Un paciente de 55 años ha sido diagnosticado de miocardiopatía alcohólica e insuficiencia cardíaca congestiva. Tiene una capacidad funcional IV/IV de la New York Heart Association (NYHA) e hipertensión esencial de 180/110 mmHg. ¿Cuál de los siguientes sería el tratamiento más apropiado para reducir la tensión arterial del paciente?:

1. Bloqueantes α -adrenérgicos.
2. Nitratos.
3. Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.*
4. Bloqueantes β -adrenérgicos.
5. Antagonistas de los canales del calcio.

MIR 12 (9846): Mujer de 45 años que presenta hipertensión arterial (190/120 mmHg) acompañada de K^+ 2,5 mEq/l. Se realiza ecografía abdominal que muestra estenosis de ambas arterias renales. Indique que tratamiento está contraindicado:

1. Enalapril.*
2. Propranolol.
3. Amiloride.
4. Prazosin.
5. Amlodipino.

Sus principales efectos colaterales son tos, aguesia, fiebre, angioedema, urticaria, leucopenia, pancitopenia e hipotensión.

E. ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA ANGIOTENSINA (ARA): LOSARTAN, VALSARTAN, IRBESARTAN.

Poseen un efecto similar al de los IECA, pero en vez de bloquear la producción de angiotensina II, inhiben competitivamente su



unión al receptor de la angiotensina II. Tienen una utilidad y tolerancia similares a las de los IECA, pero no producen tos ni angioedema. (MIR).

MIR 11 (9585) Una mujer de 58 años acude para una visita de seguimiento por diabetes mellitus e hipertensión. Se siente bien pero afirma que ha dejado de tomar el verapamilo por estreñimiento. Presenta intolerancia a los IECAs por tos. En la exploración, la presión arterial es de 156/92 mm Hg. En la analítica incluyen una creatinina de 1.6 mg/dL, excreción de proteínas en orina de 24 horas de 1.5 g/día y un aclaramiento de la creatinina de 45ml/min. Sobre esta base ¿cual es el tratamiento más eficaz para enlentecer la progresión de la nefropatía diabética tipo 2 de la paciente?:

1. Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina.
2. Bloqueador del receptor de la angiotensina.
3. Antagonista del calcio.
4. Alfa-bloqueante.
5. Beta-bloqueante.

F. CA-ANTAGONISTAS: NIFEDIPINA, VERAPAMIL, DILTIAZEM, AMLODIPINA, FELODIPINA, ISRADIPINA, NICARDIPINA.

Causan vasodilatación periférica y coronaria (especialmente la nifedipina).

Son inotrópicos negativos, sobre todo el verapamil (MIR), por lo que deben emplearse con precaución en disfunción ventricular sistólica. Las dihidropiridinas (pinos) tienen poco o nulo efecto inotropo negativo.

Solamente el verapamil y diltiazem tienen acciones antiarrítmicas.

Se indican en HTA leve o moderada. y sus principales efectos colaterales son taquicardia (nifedipina), rubor, alteraciones digestivas, hiperpotasemia, edemas y cefalea.

MIR 05 (8051): ¿Cuál es el antihipertensivo de elección en una mujer de 60 años, asmática, con crisis de gota, TA: 158 mmHg/90 mmHg, y estenosis de arteria renal sobre riñón único?:

1. Diurético.
2. Betabloqueante.
3. Calcioantagonista.*
4. Inhibidor de la enzima conversora de la angiotensina.
5. Antagonista del receptor de la angiotensina.

7.3. Enfoque del tratamiento

- En pacientes con cifras <160/100 y sin evidencia de daño en órgano diana: Se inicia tratamiento sólo con cambios en el estilo de vida y se reevalúa a los 6-12 meses.
- En pacientes con cifras <160/100 se inicia tratamiento además de con cambios en el estilo de vida con un fármaco (acorde con el daño en órgano diana, así si el paciente tiene fallo renal comenzaremos con IECAS/ARA-2, si tiene insuficiencia cardiaca iniciaremos con IECAS o BB).
- Si el paciente presenta cifras <160/100 comenzaremos el tratamiento directamente con dos fármacos.

La elección de uno u otro fármaco va a estar influenciada por las características del enfermo así:

- Si el paciente tiene angina de pecho: usaremos preferentemente Antagonistas del calcio (No DHP) y BB.
- Si el paciente tiene IRC o DM-2: iniciaremos con IECAS/ARA-2
- Si el paciente presenta hipertrofia benigna de próstata comenzaremos con alfabloqueantes.
- Si el paciente tiene insuficiencia cardiaca comenzaremos con IECAS/ARA-2 y betabloqueantes
- Durante el embarazo (contraindicados los IECAS/ARA-2 comenzaremos con Alfa-Metildopa.

¿Si el paciente no tiene ninguna comorbilidad con qué comenzamos?

En general:

Estadio 1 <160/100:

- Raza negra: Antagonistas del calcio o tiazidas.
- Raza Blanca:
 - <60 años: IECAS/ARA-2
 - >60 años: Antagonistas del calcio o tiazidas.

- Se combinarán entre los tres si es necesario tras los sucesivos controles.

Estadio 2 >160/100:

- IECAS/ARA-2 + Antagonistas del calcio o tiazidas
- Se añadirá el tercer fármaco si es necesario.

MIR 04 (7791): ¿Cuál de los siguientes pacientes hipertensos se beneficia más de un mayor descenso de la TA para prevenir complicaciones cardiovasculares?:

1. Anciano con hipertensión sistólica aislada.
2. Varón de edad media con antecedentes de infarto de miocardio.
3. Diabético con nefropatía diabética.*
4. Mujer joven con estenosis de arteria renal.
5. Mujer de 50 años, fumadora, obesa e hipercolesterolémica.

MIR 06 (8311): El tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en pacientes con Insuficiencia renal crónica tiene como pilar fundamental:

1. La disminución de la proteinuria con Inhibidores de la ECA y ácido acetil salicílico.
2. El control de la volemia con restricción de sal y diuréticos.*
3. La disminución de la precarga con nitratos.
4. La disminución de la precarga con inhibidores de la ECA.
5. La acción de vasodilatadores y potentes como la Hidralacina.

MIR 10 (9346): Acude a nuestra consulta una mujer de 35 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial esencial desde hace 4 años. La paciente ha estado bien controlada con Enalapril 20 mg cada 12 horas. Desde hace dos meses está embarazada y es remitida por su médico de atención primaria para seguimiento. Tras el estudio pertinente decidimos hacer una serie de medidas ¿cuál es la correcta?

1. Mantener el mismo tratamiento ya que está bien controlada.
2. Reducir la dosis del comprimido ya que posiblemente necesite menos dosis.
3. Cambiar a un Antagonista de los Receptores de la Angiotensina II porque producen menos tos y edemas en miembros inferiores.
4. Retirar la medicación hipotensora ya que la tensión está bien controlada.
5. Cambiar a alfametilidopa.*

HTA RESISTENTE

Ante un paciente que toma al menos tres fármacos (incluyendo un diurético) en el que no conseguimos TA por debajo de 140/90

En estos pacientes habría que valorar:

- Cumplimiento del tratamiento o tratamiento inadecuado.
- Expansión de volumen secundario al empleo de un hipotensor no diurético o a ingestión excesiva de sodio.
- Aumento de peso.
- Apnea del sueño (MIR).
- Fármacos: anticatarrales, simpaticomiméticos, anticonceptivos orales (estrógenos) y esteroides.
- HTA secundaria.

MIR 07 (8791): En la definición de hipertensión arterial resistente, se consideran las siguientes causas, EXCEPTO:

1. Cifras de Tensión Arterial Sistólica por encima de 180 mmHg.*
2. Apnea Obstructiva del sueño.
3. Lesión orgánica irreversible o difícilmente reversible.
4. Cumplimiento deficiente del plan terapéutico.
5. Causa secundaria no sospechada.

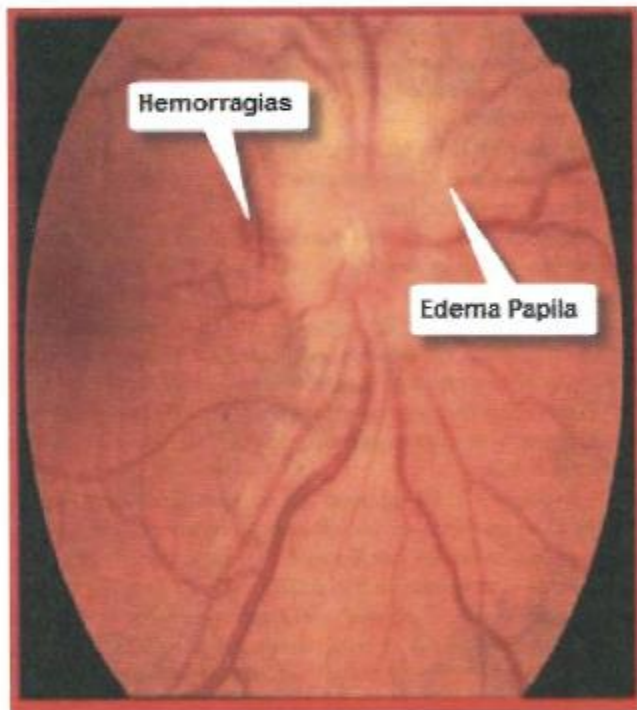
MIR 07 (8563): Está contraindicado usar betabloqueantes como tratamiento en sujetos hipertensos que tengan además una de las siguientes circunstancias acompañantes, SALVO:

1. Bloqueo aurículo-ventricular de 2o grado.
2. Asma bronquial.
3. Enfermedad del nódulo sinusal.
4. Diabetes mellitus en tratamiento con hipoglucemiantes.
5. Insuficiencia cardiaca.*

8. HTA maligna

A. DEFINICIÓN

Importante aumento de la presión arterial (presión diastólica >120), pero el signo que la define es la presencia de hemorragias y exudados retinianos con/sin edema de papila.



B. FRECUENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

Afecta al 1% de los enfermos con HTA esencial. Más frecuente en varones (75%) entre 30 y 35 años y en negros. Es poco frecuente en mayores de 60 años.

C. ANATOMÍA PATOLÓGICA

Necrosis fibrinoide de pequeñas arterias y arteriolas (MIR).

MIR 05 (8115): Un hipertenso de 45 años, hasta entonces con buen control, experimenta cefalea intensa, disminución de la visión, malestar profundo y marcado ascenso de las cifras tensionales a 240/140. En la exploración física presenta edema de papila, hemorragias en llama y estertores húmedos en las bases pulmonares. En el curso de una semana la urea ha aumentado a 150 mg/dl y en la orina se detecta microhematuria. Este cuadro tiene una lesión histológica vascular característica. Señálela:

1. Hipertrofia de la capa media de arterias y arteriolas.
2. Necrosis fibrinoide.*
3. Panarteritis exudativa.
4. Hialinosis de la media.
5. Fibrosis de la íntima.

D. PATOGENIA

Desconocida. La mayoría tienen aumento de renina (MIR) y aumento de la producción de aldosterona.

E. CLÍNICA

Produce una repercusión orgánica muy severa, con insuficiencia renal progresiva, anemia hemolítica microangiopática, encefalopatía hipertensiva (MIR) (cefalea intensa, vómitos, alteraciones visuales, parálisis transitorias, convulsiones, estupor y coma), insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática, etc...

Tiene mal pronóstico: sin tratamiento, la supervivencia es menor de 2 años; (MIR) con tratamiento, es del 50% a los 5 años.

F. TRATAMIENTO

Se trata de una urgencia médica que requiere tratamiento inmediato.

9. Crisis hipertensivas

Las crisis hipertensivas son elevaciones tensionales agudas y graves, >130 mmHg de presión diastólica, que potencialmente pueden provocar un sufrimiento visceral agudo, potencialmente letal, en los órganos diana (corazón, aorta, cerebro o riñón).

MIR 13 (10231) (232): La presencia de una presión arterial muy elevada (presión diastólica > 140 mmHg) con evidencia de daño vascular (hemorragias y/o exudados retinianos y/o edema de papila) es más característico de:

1. Hipertensión arterial de inicio.
2. Hipertensión arterial no controlada.
3. Urgencia hipertensiva.
4. Hipertensión arterial maligna.
5. Emergencia hipertensiva.

ANULADA

NOTA: Pregunta Anulada ya que las 5 opciones podrían ser ciertas. No nos da información sobre si es una HTA conocida o es su forma de debut, por lo que teóricamente podría ser una hipertensión arterial de inicio (respuesta 1 podría ser cierta). Así misma si es un paciente con el diagnóstico previo de hipertensión arterial, podríamos considerar, al ver estas cifras, que está mal controlada (respuesta 2 podría ser cierta). Si tenemos una presión arterial diastólica por encima de 130mmHg hablamos de urgencia o emergencia hipertensiva (según exista daño en órgano diana y por tanto necesidad de corregir las cifras arteriales en la primera hora) (respuestas 3 y 5 podrían ser ciertas). Finalmente cuando una urgencia o emergencia se asocia con evidencia de daño vascular en el fondo de ojo se suele denominar hipertensión arterial maligna (respuesta 4 cierta).

Cuando un paciente presenta una presión diastólica >130, básicamente nos podemos encontrar con 3 situaciones:

- El paciente está asintomático: La elevación aislada de la presión arterial, con ausencia de síntomas o aparición/progresión de afectación de órganos diana, raramente requiere un tratamiento de emergencia.
- El paciente está sintomático, pero sin complicaciones cardiovasculares agudas: se considera una urgencia hipertensiva. Puesto que no compromete la vida a corto plazo permite la reducción de la presión en horas (menos de 24), con tratamiento habitualmente vía oral.
- El paciente está sintomático, con alteraciones orgánicas graves que comprometen la vida del paciente de modo inminente: encefalopatía hipertensiva (MIR), eclampsia, edema agudo de pulmón, insuficiencia coronaria, accidente cerebrovascular, disección aórtica aguda, HTA acelerada complicada, traumatismo craneoencefálico o insuficiencia renal aguda. En estos casos nos encontramos ante una **emergencia hipertensiva (MIR)**, que requiere tratamiento i.v. inmediato para reducir la presión diastólica un máximo de un 25% de la basal (no menor de 100 mmHg) a ser posible en menos de una hora.

En el caso, sin embargo, de accidente cerebrovascular de origen embólico, queda una zona hipoperfundida y se agravaría esta situación con un descenso de la presión arterial. En estos casos hay que ser "tolerantes" con cifras de TA que no superen los 200/140 mm Hg (MIR).

MIR 01 (7027): Los familiares traen a urgencias a una mujer de 63 años, con una historia antigua de hipertensión, diabetes, porque en las últimas 24 horas está incoherente. A la exploración, se observa una paciente desorientada con TA 230/160 mmHg, frecuencia respiratoria de 25, pulso de 110 l/m y temperatura 36,7°C. En la auscultación pulmonar hay crepitantes bibasales y en la cardíaca sólo se evidencia un cuarto tono. No hay organomegalias ni focalidad neurológica. Sólo está orientada respecto a personas. La familia refiere que había dejado de tomar los hipotensores hacía varias semanas. Se monitoriza a la enferma y se insertan vías arterial y venosa. Una TC craneal excluye hemorragia y masa intracraneal. ¿Cuál de los siguientes es el paso más adecuado que debe darse a continuación?:

1. Observar a la enferma durante una hora en una habitación tranquila antes de dar medicación.
2. Esperar los resultados de laboratorio antes de decidir el tratamiento específico.
3. Administrar nitroprusiato sódico en infusión i.v.*
4. Administrar diazóxido sódico en bolos i.v.
5. Administrar nicardipino intravenoso en dosis única.

Se dispone de 2 grupos de fármacos, dependiendo del tiempo de comienzo de su acción:

FÁRMACOS DE COMIENZO INMEDIATO: Disponibles sólo por vía i.v., actúan en muy pocos minutos pero no sirven para el tratamiento a largo plazo (MIR).

- Nitroprusiato: de elección en todas las crisis hipertensivas (MIR), salvo en la eclampsia (¡contraindicado!) y en el feocromocitoma. Puede usarse durante varios días por sus escasos efectos colaterales (MIR).
- Nitroglicerina.
- Diazóxido (MIR).
- Trimetafán.

FÁRMACOS DE COMIENZO RETARDADO: Disponibles por vía i.v. y oral, sirven para el tratamiento a largo plazo.

Enalaprilat.

Labetalol.

La furosemina es un coadyuvante importante en el tratamiento, ya que acelera la recuperación de la encefalopatía y de la insuficiencia cardíaca congestiva y mantiene la sensibilidad al fármaco hipotensor.

No se debe utilizar nifedipino sublingual por haberse descrito efectos secundarios importantes, al no poderse establecer el control del descenso de la presión arterial.

En pacientes con HTA maligna en los que se sospecha feocromocitoma, el fármaco de elección es fentolamina. También es útil la fenoxibenzamina.

En caso de disección aórtica se contraindican hidralacina y diazóxido. Son útiles los β -bloqueantes, nitroprusiato, labetalol y trimetafán.

MIR 03 (7535): Hombre de 55 años con hipertensión arterial severa mal controlada. Acude por dolor interescapular intenso con tensión arterial 200/110 mmHg. Se realiza TAC torácico en el que se aprecia disección aórtica aislada a nivel de aorta torácica descendente desde la arteria subclavia. Se confirma mediante ecocardiograma transesofágico un desgarro intimal 2 cm. distal a la subclavia, con imagen de disección aórtica desde el desgarro hasta unos 5 cm. por debajo. ¿Cuál es la actitud terapéutica más adecuada?:

1. Control estricto de la tensión arterial con labetalol endovenoso.*
2. Intervención quirúrgica emergente de sustitución de aorta descendente.
3. Control estricto de la tensión arterial con hidralacina endovenosa.
4. Intervención quirúrgica programada en breve plazo de reparación mediante parche de la zona de desgarro.
5. Intervención quirúrgica programada en breve plazo de sustitución de aorta descendente.

La nitroglicerina es especialmente útil para tratar la HTA después de la cirugía de derivación coronaria.

Los pacientes que no responden a ningún tratamiento médico y muestran insuficiencia renal progresiva, pueden beneficiarse con diálisis o en último extremo con nefrectomía bilateral, aunque debe evitarse en lo posible.

Empiezan a aparecer alternativas terapéuticas, como la denervación renal con radiofrecuencia que se realiza con un catéter intravascular para casos de hipertensión refractaria.

10. Mensajes del JNC VIII

Nota: la actualización de este capítulo se basa en las Guías de la Sociedad Internacional de Hipertensión Arterial y de la Sociedad Americana de HTA (2014). Sin embargo también se ha publicado recientemente los mensajes del JNC VIII (2014) un grupo que se reúne cada varios años para hacer recomendaciones sobre HTA.

Veréis que las recomendaciones son muy parecidas a las de las Guías Internacionales, os propongo que este apartado sea simplemente de lectura.

- **Recomendación 1:** En la población general de mayor o igual a 60 años se iniciará el tratamiento con PA > 150/90 y el objetivo será reducir esas cifras.
- **Recomendación 2 y 3:** En menores de 60 años se inicia el tratamiento según la presión > 140 y/o > 90 y el objetivo será disminuir esas cifras.
- **Recomendación 4 y 5:** En mayores de 18 años con enfermedad renal crónica o diabetes se iniciará en tratamiento con PA > 140 y/o 90 y e objetivo será disminuir esas cifras.
- **Recomendación 6:** En general en pacientes de NO raza negra se iniciará el tratamiento con tiazidas, IECAS, ARA-2 o Antagonistas del calcio.
- **Recomendación 7:** En general en pacientes de raza negra se iniciará el tratamiento con tiazidas o Antagonistas del calcio.
- **Recomendación 8:** En pacientes > 18 años con fallo renal se debe iniciar el tratamiento con IECAS/ARA-2.
- **Recomendación 9:** El objetivo del tratamiento es un adecuado control tensional, para lo cual se combinarán 2 o 3 fármacos para conseguirlos. No se debe combinar IECAS con ARA-2.

