

Cardiología y C. Cardiovascular

Índice

TEMA 1. FISIOLÓGÍA DEL CORAZÓN.....	1
1.1. Sistema de conducción.....	1
1.2. Excitabilidad cardíaca.....	1
1.3. Bases celulares de la contracción cardíaca.....	2
1.4. Mecanismos de la contracción cardíaca.....	2
1.5. Ciclo cardíaco.....	3
1.6. Presión arterial.....	3
1.7. Adaptabilidad al ejercicio.....	5
1.8. Óxido nítrico.....	5
1.9. Isquemia cardíaca.....	5
1.10. Shock.....	6
1.11. Síncope.....	6
TEMA 2. SEMIOLOGÍA CARDÍACA.....	7
2.1. Pulso arterial.....	7
2.2. Pulso venoso yugular.....	8
2.3. Ruidos cardíacos.....	9
2.4. Soplos cardíacos.....	9
TEMA 3. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN CARDIOLOGÍA.....	10
3.1. Electrocardiograma.....	10
3.2. Radiografía de tórax.....	11
3.3. Prueba de esfuerzo (ergometría).....	11
3.4. Ecocardiografía.....	11
3.5. Cateterismo y angiografía diagnóstico-terapéutica.....	11
3.6. Resonancia magnética.....	12
3.7. Estudio electrofisiológico.....	12
3.8. Test de basculación (tilt test).....	12
3.9. Tomografía computadorizada (TC).....	12
3.10. Holter.....	12
TEMA 4. FÁRMACOS EN CARDIOLOGÍA.....	13
4.1. Antianginosos.....	13
4.2. Fármacos en la insuficiencia cardíaca.....	14
4.3. Antiarrítmicos.....	15
TEMA 5. INSUFICIENCIA CARDÍACA.....	16
5.1. Concepto.....	16
5.2. Fisiopatología.....	16
5.3. Etiología.....	16
5.4. Clínica.....	17
5.5. Exploración física.....	17
5.6. Pruebas complementarias.....	17
5.7. Tratamiento.....	18
5.8. Tratamiento del edema agudo de pulmón de origen cardiogénico.....	20
TEMA 6. TRATAMIENTO DEL FALLO MIOCÁRDICO SEVERO.....	20
6.1. Balón de contrapulsación intraaórtico.....	20
6.2. Asistencias ventriculares.....	20
6.3. Trasplante cardíaco.....	20
TEMA 7. BRADIARRITMIAS.....	22
7.1. Disfunción sinusal e hipersensibilidad del seno carotídeo.....	22
7.2. Alteraciones de la conducción AV.....	23
7.3. Tratamiento de las bradiarritmias.....	24

TEMA 8. TAQUIARRITMIAS.....	24
8.1. Generalidades sobre las taquicardias.	24
8.2. Extrasístoles (complejos prematuros).....	25
8.3. Taquicardia sinusal.....	26
8.4. Fibrilación auricular.	26
8.5. Aleteo o flutter auricular.	27
8.6. Taquicardia supraventricular paroxística.	28
8.7. Taquicardias auriculares no producidas por reentrada.	28
8.8. Síndromes de preexcitación.....	28
8.9. Taquicardia no paroxística de la unión.	29
8.10. Taquicardia ventricular.	29
8.11. Canalopatías.....	30
8.12. Otras arritmias ventriculares.....	31
TEMA 9. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA GENERALIDADES.....	31
9.1. Recuerdo anatómico.	31
9.2. Definición de cardiopatía isquémica.....	32
9.3. Etiología.....	32
9.4. Estadios de la aterosclerosis coronaria.	32
9.5. Factores de riesgo para la aterosclerosis coronaria.	32
9.6. Efectos de la isquemia miocárdica.	33
TEMA 10. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA. ANGINA DE PECHO.....	33
10.1. Angina de pecho estable.	33
10.2. Angina inestable.	38
10.3. Isquemia silente (asintomática).	38
TEMA 11. INFARTO DE MIOCARDIO NO COMPLICADO.....	39
11.1. Etiología y definición.	39
11.2. Clínica.....	39
11.3. Exploración física.....	39
11.4. Pruebas complementarias.	39
11.5. Tratamiento de la fase aguda del IAM no complicado.	41
11.6. Estratificación del riesgo y tratamiento después de la fase aguda del infarto.....	42
TEMA 12. COMPLICACIONES DEL INFARTO.	43
12.1. Arritmias y trastornos de la conducción.	43
12.2. Insuficiencia cardíaca por fallo del ventrículo izquierdo.	44
12.3. Complicaciones mecánicas.....	44
12.4. Isquemia postinfarto.....	46
12.5. Tromboembolias.	46
12.6. Complicaciones en el pericardio.....	46
TEMA 13. FIEBRE REUMÁTICA.....	47
13.1. Etiología.....	47
13.2. Clínica y diagnóstico.....	47
13.3. Datos de laboratorio.	47
13.4. Pronóstico.	47
13.5. Tratamiento.	48
13.6. Profilaxis.....	48
TEMA 14. VALVULOPATÍAS. GENERALIDADES.	48
TEMA 15. ESTENOSIS MITRAL.....	48
15.1. Etiología.....	49
15.2. Fisiopatología.	49
15.3. Clínica.....	49
15.4. Exploración física.....	49
15.5. Pruebas complementarias.	50
15.6. Tratamiento.	50
TEMA 16. INSUFICIENCIA MITRAL.	51
16.1. Etiología.....	51
16.2. Fisiopatología.	51
16.3. Clínica.....	52
16.4. Exploración física.	52
16.5. Pruebas complementarias.	52
16.6. Tratamiento.	52
16.7. Prolapso valvular mitral.....	53

TEMA 17. ESTENOSIS AÓRTICA.	54
17.1. Etiología.	54
17.2. Fisiopatología.	54
17.3. Clínica.	55
17.4. Exploración física.	55
17.5. Pruebas complementarias.	55
17.6. Tratamiento.	55
TEMA 18.INSUFICIENCIA AÓRTICA.	56
18.1. Etiología.	56
18.2. Fisiopatología.	56
18.3. Clínica.	56
18.4. Exploración física.	57
18.5. Exploraciones complementarias.	57
18.6. Tratamiento.	57
TEMA 19.VALVULOPATÍA TRICUSPÍDEA.	58
19.1. Estenosis tricuspídea.	58
19.2. Insuficiencia tricuspídea.	58
TEMA 20.VALVULOPATÍA PULMONAR.	59
20.1. Estenosis pulmonar.	59
20.2. Insuficiencia pulmonar.	59
TEMA 21.CIRUGÍA DE LA ENDOCARDITIS Y PRÓTESIS VALVULARES.	59
21.1. Cirugía en la endocarditis.	59
21.2. Clasificación de prótesis valvulares.	60
21.3. Elección del tipo de prótesis a implantar.	60
21.4. Complicaciones de las prótesis valvulares.	61
TEMA 22.MIOCARDIOPATÍAS. CONCEPTO	62
TEMA 23. MIOCARDIOPATÍA DILATADA.	62
23.1. Clínica.	62
23.2. Exploración física.	62
23.3. Pruebas complementarias.	62
23.4. Pronóstico.	62
23.5. Tratamiento.	62
23.6. Formas secundarias de miocardiopatía dilatada.	63
TEMA 24.MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.	63
24.1. Anatomía patológica.	63
24.2. Etiología.	63
24.3. Clínica.	64
24.4. Exploración física.	64
24.5. Pruebas complementarias.	64
24.6. Pronóstico.	64
24.7. Tratamiento.	64
TEMA 25.MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA.	64
25.1. Clínica.	64
25.2. Exploración física.	64
25.3. Pruebas complementarias.	65
25.4. Formas específicas.	65
TEMA 26.MIOCARDITIS.	65
26.1. Miocarditis vírica.	65
26.2. Miocarditis bacteriana.	66
26.3. Miocarditis de células gigantes.	66
26.4. Miocarditis por radiación.	66
TEMA 27.ENFERMEDADES DEL PERICARDIO.	66
27.1. Pericarditis aguda.	66
27.2. Derrame pericárdico.	67
27.3. Taponamiento cardíaco.	67
27.4. Pericarditis crónica constrictiva.	69
27.5. Otras enfermedades del pericardio.	69

TEMA 28. TUMORES CARDÍACOS.	70
28.1. Tumores cardíacos secundarios o metastásicos.	70
28.2. Tumores cardíacos primarios.	70
TEMA 29. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS.	70
29.1. Cardiopatías congénitas acianóticas con cortocircuito arteriovenoso.	71
29.2. Cortocircuitos desde la aorta al circuito derecho.	73
29.3. Lesiones obstructivas del corazón izquierdo.	73
29.4. Otras anomalías.	75
29.5. Cardiopatías congénitas cianógenas con plétora pulmonar.	75
29.6. Cardiopatías congénitas cianógenas con isquemia pulmonar.	76
TEMA 30. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.	77
30.1. Etiología.	78
30.2. Repercusiones orgánicas de la HTA.	78
30.3. Tratamiento de la HTA.	79
TEMA 31. ENFERMEDADES DE LA AORTA.	80
31.1. Aneurismas.	80
31.2. Aneurismas de la aorta abdominal.	81
31.3. Aneurismas de la aorta torácica.	81
31.4. Aneurismas periféricos.	82
31.5. Aneurismas viscerales.	82
31.6. Necrosis quística de la media.	82
31.7. Aneurisma micótico.	82
31.8. Aneurismas sífilíticos.	82
31.9. Aortitis reumática y rotura traumática de la aorta.	82
31.10. Disección aórtica.	82
TEMA 32. ENFERMEDADES ARTERIALES.	85
32.1. Oclusión arterial crónica.	85
32.2. Oclusión arterial aguda.	88
32.3. Ateroembolia.	89
32.4. Arteritis de Takayasu.	89
32.5. Tromboangeítis obliterante.	90
32.6. Síndrome de compresión de la salida del tórax.	90
32.7. Síndrome del robo de la subclavia.	91
32.8. Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea.	91
32.9. Fístula arteriovenosa.	91
32.10. Fenómeno de Raynaud.	92
32.11. Acrocianosis.	93
32.12. Livedo reticularis.	93
32.13. Pernio (sabañones).	93
32.14. Eritromelalgia.	93
32.15. Congelación.	93
TEMA 33. ENFERMEDADES DE LAS VENAS.	94
33.1. Anatomía funcional de las venas.	94
33.2. Exploración clínica del sistema venoso.	94
33.3. Trombosis venosa profunda.	94
33.4. Trombosis de las venas superficiales.	95
33.5. Venas varicosas.	95
33.6. Insuficiencia venosa crónica.	96
33.7. Obstrucción de la vena cava superior.	96
TEMA 34. ENFERMEDADES DE LOS VASOS LINFÁTICOS.	97
34.1. Linfedema.	97
34.2. Linfangitis.	97

TEMA 1. FISIOLÓGÍA DEL CORAZÓN.

1.1. Sistema de conducción.

Está formado por células cardíacas especializadas en la génesis y conducción del impulso eléctrico cardíaco.

- Nódulo sinoauricular (Keith-Flack): situado en el surco terminal en el techo de la aurícula derecha, junto a la desembocadura de la vena cava superior.
- Nódulo aurículoventricular (Aschoff-Tawara): está en la porción inferior del surco interauricular próximo al septo membranoso interventricular, en el vértice superior del triángulo de Koch (espacio entre el seno coronario, la valva septal tricúspide y el tendón de Todaro).
- Haz de His: atraviesa el triángulo fibroso derecho y la pars membranosa del septo, para dividirse después en dos ramas (izquierda y derecha). La rama derecha discurre por la trabécula septomarginal.
- La red ventricular final es subendocárdica, denominándose fibras de Purkinje.

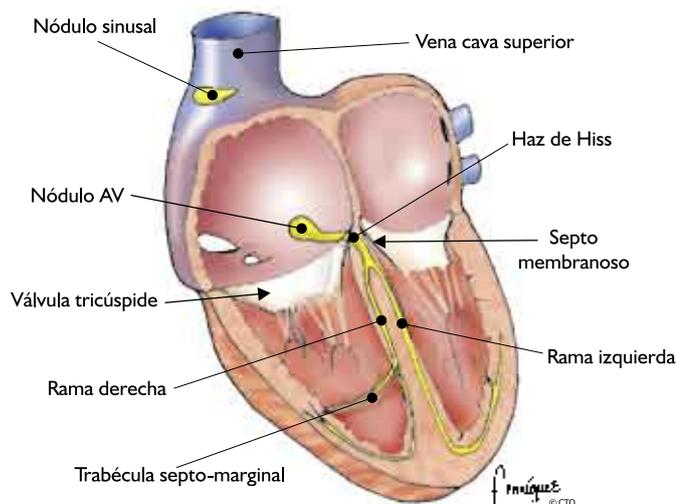


Figura 1. Sistema de conducción cardíaca.

Las células del sistema de conducción tienen la capacidad de despolarizarse espontáneamente, es decir, automatismo (y generar un frente de despolarización). La frecuencia de despolarización del nodo sinusal es la mayor (60-100 por minuto en reposo), la del nodo AV-His es menor (40-60) y la del sistema de Purkinje aún más baja (20-30). Por eso normalmente el marcapasos del corazón es el nodo sinusal (MIR 96-97F, 225), pero en bradicardias o bloqueos AV aparecen ritmos de escape de las otras estructuras más “bajas”.

El impulso eléctrico que nace en el nodo sinusal se conduce a las aurículas por unas vías preferenciales, entre las que destaca el Haz de Bachmann que lo comunica con la aurícula izquierda, y para pasar a los ventrículos atravesando el anillo fibroso aurículo-ventricular (que es un “aislante” eléctrico) sólo puede hacerlo por la “puerta” del nodo AV-His (donde sufre un retraso en la conducción para permitir un apropiado llenado ventricular), siguiendo luego por sus ramas hacia los ventrículos.

1.2. Excitabilidad cardíaca.

Los canales iónicos son proteínas transmembranas que presentan un poro a través del cual permiten el paso a un ión determinado. En situación de *reposo* están cerrados. Su *activación* (apertura) viene determinada por un cambio en su conformación proteica en respuesta a estímulos específicos (cambios en el voltaje transmembrana: voltaje-dependientes, ciertos ligandos como adenosina, acetilcolina...) Tras permanecer abiertos un tiempo determinado sufren un nuevo cambio de conformación que los *inactiva* (cierra el poro), pero aún tardarán un tiempo en recuperar su conformación original de reposo, tal que hasta que lo hagan el canal no puede volver a *activarse* (abrirse) y por tanto a despolarizar la célula (*período refractario absoluto*). Los fármacos antiarrítmicos interaccionan con estos canales.

El interior de las células cardíacas en reposo es electronegativo y el exterior positivo, de tal forma que se establece un potencial de membrana en reposo de unos -80 a -100 mV, es decir, que las células están polarizadas. Este potencial de membrana se mantiene gracias a la bomba Na⁺/K⁺ ATP-dependiente que saca de la célula tres iones Na⁺ e introduce dos iones K⁺, de forma que el Na⁺ está muy concentrado fuera de las células y poco en su interior (al contrario que el K⁺).

Para que el corazón se contraiga, es necesario que sus células musculares reciban un estímulo eléctrico. Este se genera en células especializadas (*células marcapaso*) del sistema de conducción que originan el impulso eléctrico por sufrir despolarizaciones espontáneas (automatismo).

Cuando el potencial de membrana asciende hasta un “potencial umbral” (de unos -60 mV, tal que si el potencial de membrana no llega al umbral no se produce el potencial de acción: ley del “todo o nada”), se abren los canales rápidos de Na⁺ y permiten la entrada rápida de grandes cantidades de Na⁺ por difusión facilitada (MIR 99-00F, 225), de forma que el potencial de membrana se acerca a cero (pierde la polaridad negativa) e incluso se hace un poco positivo; esta es la *despolarización rápida o fase 0* del potencial de acción (MIR 03-04, 162). Durante las *fases 1 y 2* o *meseta*, tiene lugar sobre todo una salida breve inicial de potasio y posterior entrada lenta de calcio tal que se mantiene el potencial de membrana ligeramente positivo durante un tiempo (MIR 98-99F, 227). La *fase 3* o *repolarización* está producida sobre todo por la salida de K⁺ y se caracteriza por el restablecimiento del potencial de membrana en reposo, de unos -90 mV. En la *fase 4* la célula recupera el equilibrio iónico a ambos lados de la membrana gracias a la bomba Na⁺/K⁺ ATP-dependiente y queda preparada para una nueva despolarización.

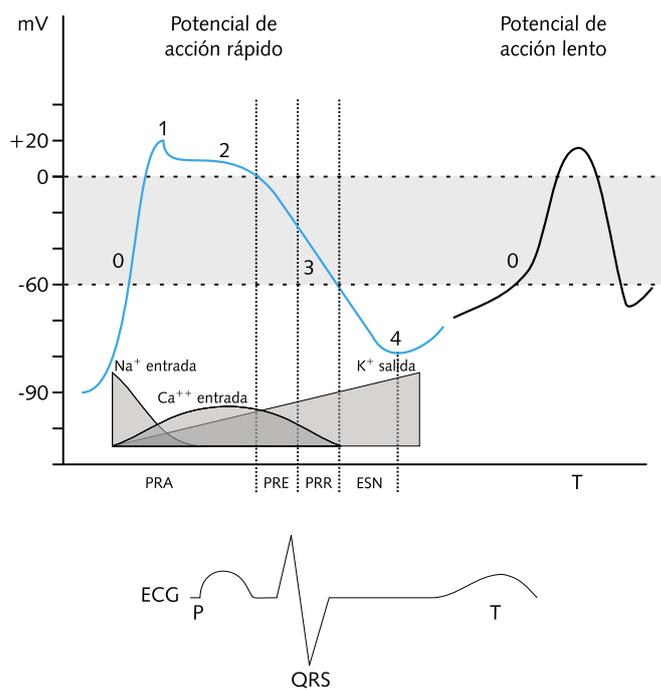


Figura 2. Potenciales de acción de las células cardíacas.

Las *células marcapaso* de los nodos sinusal y AV poseen unos mecanismos iónicos algo diferentes al resto. En estado de reposo su potencial de membrana es menos negativo (-55mV), por lo que los canales de sodio están *inactivados*. Por eso el potencial de acción sólo puede producirse por los canales de calcio y por canales lentos de sodio, por lo que la despolarización y la repolarización son más lentas que en el resto de células. Además en las células del sistema de conducción a excepción del nodo AV compacto durante la fase 4 se produce una entrada lenta de Na⁺ que produce una positivización progresiva del potencial de membrana (*fase 4* o *despolarización lenta*), y al alcanzar el *potencial umbral* (unos -40 mV en los nodos y unos -60 mV en la red de Purkinje) se genera un nuevo potencial de acción, lo que justifica el automatismo. La pendiente de esta fase 4 determinará el tiempo que tarda en llegar al potencial umbral, de forma que es más “empinada” cuanto más “arriba” nos encontremos en el sistema de conducción, y por eso es el nodo sinusal el marca-

pasos normal del corazón. La fase 4 está muy influenciada por el sistema nervioso autónomo fundamentalmente en ambos nodos, de forma que el *simpático aumenta* y el *parasimpático disminuye* la pendiente de la fase 4 y por tanto la frecuencia de despolarización automática, así como la velocidad de conducción del impulso a través del nodo AV-His.

La señal eléctrica de despolarización se transmite de una célula a las adyacentes por la presencia de uniones GAP, de forma que la velocidad de conducción del impulso es mucho más rápida en sentido longitudinal que transversal. Las células del sistema His-Purkinje están especializadas en transmitir el impulso a gran velocidad. El nodo AV es una estructura histológica compleja con tres partes, *transicional* (entre la aurícula y el nodo compacto), *compacta* (cuya principal función es retrasar o frenar la conducción del impulso) y el *nodo-His* (con capacidad automática muy dependiente de canales de calcio).

1.3. Bases celulares de la contracción cardíaca.

El miocardio está formado por *células musculares estriadas*, que contienen muchas fibrillas paralelas. Cada fibrilla está formada por estructuras que se repiten en serie, las *sarcómeras*, que son la unidad de contracción muscular.

Las sarcómeras contienen filamentos finos y filamentos gruesos. Los *filamentos finos* están formados sobre todo por una doble hélice con dos moléculas de actina (proteína sin actividad enzimática). Otras proteínas de los filamentos finos son la tropomiosina y la troponina. Los *filamentos gruesos* están formados principalmente por miosina, proteína de gran peso molecular que tiene una parte alargada y otra parte globular, con actividad ATPasa, que interactúa con la actina. En el músculo relajado, la tropomiosina impide la interacción entre la actina y la miosina.

En el microscopio, alternan bandas oscuras (A) y bandas claras (I). En las bandas A hay filamentos finos y filamentos gruesos; en las bandas I, sólo hay filamentos finos. En el centro de cada banda I hay una línea oscura (línea Z), punto de unión entre los filamentos finos de una sarcómera con los de la sarcómera adyacente. Cada sarcómera está delimitada por dos líneas Z. En el centro de la banda A hay una línea (línea M), hacia donde están orientadas las partes globulares de la miosina.

Durante la contracción, la longitud de los filamentos no varía sino que se producen interacciones entre los filamentos de miosina y los de actina, de tal forma que los de actina se deslizan hacia el centro de la banda A. Por lo tanto, durante la contracción la banda A no varía de longitud, mientras que la banda I se acorta y las líneas Z se aproximan entre sí, acortándose por lo tanto las sarcómeras.

La membrana de la célula muscular o sarcolema, tiene unas invaginaciones hacia el citosol denominadas túbulos transversales o "sistema T", muy relacionadas con el retículo sarcoplásmico. Así, cuando tiene lugar una despolarización de la membrana, se produce la apertura de los canales de calcio del sistema T, y la entrada de calcio al citosol (*fase 2*), produce a su vez la salida masiva de calcio desde el retículo sarcoplásmico.

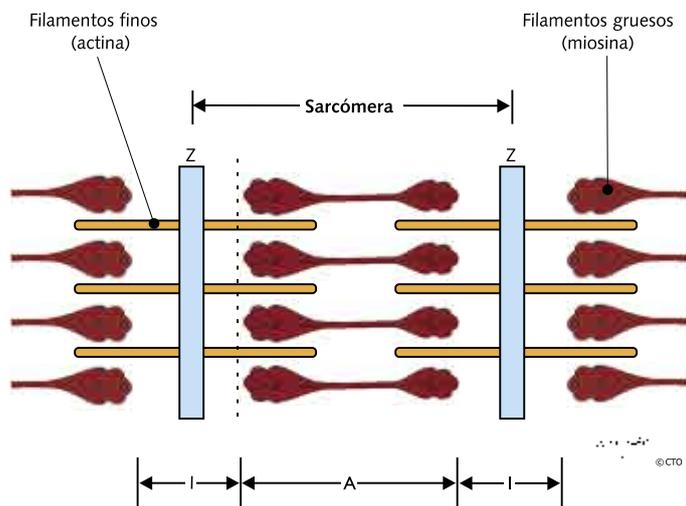


Figura 3. Unidad de contracción cardíaca.

El calcio es un mensajero fundamental en la contracción cardíaca: una vez en el citoplasma, se une a la troponina C e induce un cambio en su conformación, de tal forma que la tropomiosina deja de impedir la interacción entre la actina y la miosina, se desplaza la actina hacia el centro de la banda A y así la sarcómera se acorta y el músculo se acorta y se contrae. En cada contracción, la actina y la miosina interaccionan y se disocian muchas veces.

La hidrólisis del ATP se emplea realmente para posibilitar la disociación de la actina y la miosina en la relajación muscular (MIR 98-99F;223), y no en el golpe de remo de la contracción, que tiene lugar cuando la miosina libera el ADP. En la repolarización, el retículo sarcoplásmico vuelve a capturar el calcio, por un mecanismo que de nuevo consume energía (ATP); así, el calcio se separa de la troponina C y la tropomiosina vuelve a impedir la interacción actina-miosina.

Todos los tipos de fibras musculares tienen una estructura contráctil básica de actina y miosina, si bien donde la interacción entre los miofilamentos se produce de una manera más organizada, para dar lugar a contracciones más intensas, rápidas y mantenidas, es en el músculo estriado. En el músculo liso, el ciclo de unión y liberación de actina y miosina es más largo, pero consume menos ATP y da lugar a una contracción muscular de mayor duración que la del músculo estriado (MIR 03-04, 160).

1.4. Mecanismos de la contracción cardíaca.

La tensión desarrollada por una fibra muscular al contraerse está en relación directa con la longitud inicial de la fibra, hasta llegar a un límite a partir del cual aumentos de la longitud inicial de la fibra no conseguirán aumentar la fuerza contráctil de la misma, sino disminuirla. Esta relación longitud-tensión es la *ley de Frank-Starling*. De otra forma, está relacionada la precarga (volumen telediastólico, del que depende la longitud de la fibra pues cuanto más "lleno" más "estiradas" están las fibras) con el volumen sistólico de eyección (MIR 97-98F; 168). Para una determinada longitud inicial de la fibra, el calcio, las catecolaminas y los fármacos inotrópicos aumentan la contractilidad miocárdica, y por lo tanto modifican la posición de las curvas longitud-tensión.

El volumen sistólico de eyección del VI por lo tanto depende de:

- 1) precarga o longitud del músculo al comienzo de la contracción, 2) capacidad contráctil de corazón (contractilidad), 3) postcarga o tensión que el músculo tiene que desarrollar durante la contracción. La relación es directa con los dos primeros factores, e inversa con la postcarga.
 - 1) La *precarga* equivale al volumen telediastólico del ventrículo, y está directamente relacionado con la volemia total, el retorno venoso al corazón y la contracción auricular. El retorno venoso disminuye con el aumento de la presión intratorácica (Valsalva) e intrapericárdica o la bipedestación y aumenta con el decúbito, con la actividad muscular (MIR 97-98F; 165) y con el aumento del tono venoso (ejercicio muscular, inspiración profunda, etc.). La contribución de la aurícula al llenado ventricular supone un 15-20% del llenado total en condiciones fisiológicas, y disminuye ante la pérdida de la capacidad contráctil de la aurícula (miocardiopatías, fibrilación auricular...) o la pérdida de la sincronía aurículoventricular (disociación AV, taquicardia intranodal...)
 - 2) La contractilidad miocárdica (*inotropismo*) aumenta con el empleo de digitálicos, catecolaminas y simpaticomiméticos, teofilinas, calcio, cafeína, etc. y a veces tras las extrasístoles ventriculares. Por el contrario, se encuentra disminuida cuando hay hipoxia, hipercapnia, acidosis o el empleo de fármacos inotrópicos negativos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, antiarrítmicos, barbitúricos, alcohol, etc.) y en enfermedades miocárdicas.
 - 3) La *postcarga* cardíaca equivale a la tensión de la pared ventricular durante la sístole. Según la ley de Laplace (MIR 99-00F; 224), la tensión parietal es directamente proporcional a la presión intraventricular y al radio de la cavidad, e inversamente al grosor de la pared. La presión intraventricular izquierda está en relación directa con la presión aórtica y las resistencias arteriales periféricas. El VI ha de vencer la presión aórtica para su eyección, mucho mayor que la de la arteria pulmonar, por lo que realiza un mayor trabajo que el VD (MIR 95-96F; 93).

La fracción de eyección (FE) es el porcentaje de volumen que el VI consigue bombear del total que contiene justo antes de la con-

tracción, es decir, al final de la diástole. En condiciones normales debe encontrarse entre 60-75%.

El gasto cardíaco (GC) o volumen minuto cardíaco es el volumen de sangre que el VI bombea en un minuto, y es igual al volumen sistólico del VI multiplicado por la frecuencia cardíaca (unos 5 l/min en adultos sanos) (MIR 99-00F, 221; MIR 96-97F, 238).

$$GC = VS \times FC$$

El índice cardíaco es el gasto cardíaco por cada m² de superficie corporal (para hacerlo estándar e independiente del tamaño del individuo), y sus valores normales se encuentran entre 2,5 y 3,5 l/min/m².

La presión arterial (PA) depende del producto del GC por las resistencias periféricas:

$$PA = GC \times RVP \rightarrow GC = PA / RVP$$

De esta fórmula se deduce que el flujo sanguíneo a través de los vasos (GC) depende tanto de las cifras de tensión arterial como del grado de vasodilatación arterial. La presión arterial aumenta al incrementarse las resistencias vasculares periféricas. Sin embargo lo hace en mayor medida la PA diastólica (que depende más del tono vascular) que la PA sistólica (que lo hace más de la eyección cardíaca), por lo que disminuye la presión diferencial (MIR 96-97F, 226); por ejemplo un estímulo simpático intenso puede contraer tanto los vasos que el flujo sanguíneo se reduzca hasta casi cero durante períodos cortos, a pesar de una presión arterial elevada.

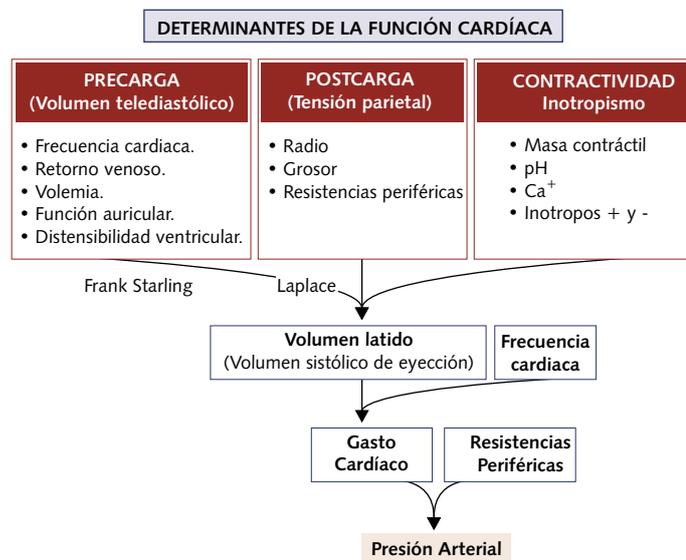


Figura 4. Determinantes de la función cardíaca.

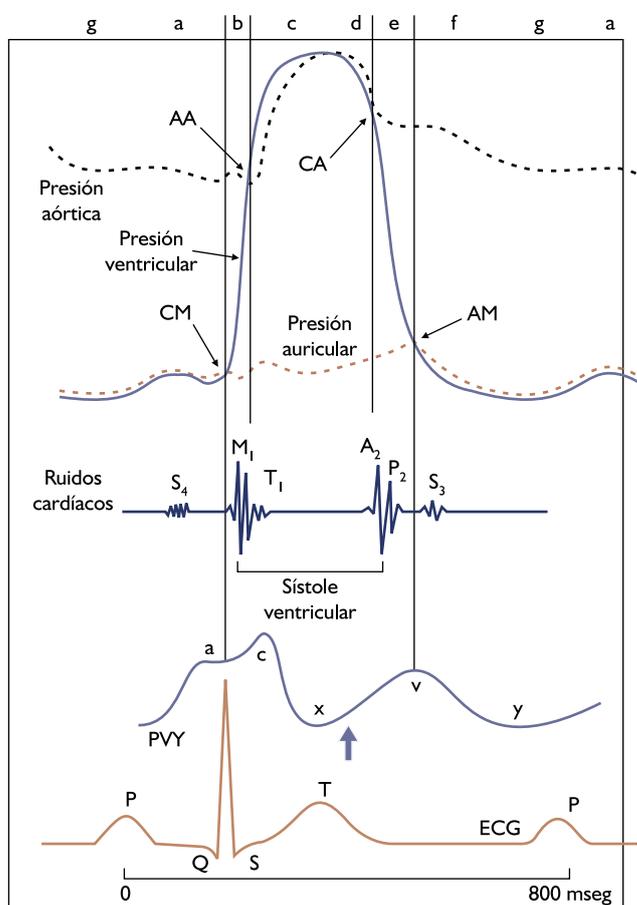
1.5. Ciclo cardíaco.

La sístole cardíaca es el período del ciclo cardíaco en el que el ventrículo se contrae, por tanto ocurre desde que se cierran las válvulas aurículoventriculares (primer tono cardíaco) hasta que lo hacen las sigmoideas (segundo tono); durante este período tiene lugar la eyección ventricular. Desde que se cierran las válvulas aurículoventriculares hasta que se abren las sigmoideas, el volumen de sangre intraventricular no varía (*período de contracción isovolumétrica*) (MIR 96-97F, 234). Cuando la presión intraventricular supera la presión de la aorta y la arteria pulmonar, se abren respectivamente las válvulas aórtica y pulmonar y comienza el período de *eyección ventricular*, que en principio es muy rápida y luego algo más lenta. En condiciones normales, la válvula aórtica se abre después y se cierra antes que la pulmonar.

La diástole ventricular es el periodo de relajación durante el cual tiene lugar el llenado ventricular. Cuando la presión en la aorta y en la arteria pulmonar supera la intraventricular (pues los ventrículos se relajan y disminuye la presión en su interior), se cierran las válvulas aórtica y pulmonar respectivamente. Desde que se cierran las válvulas sigmoideas hasta que se abren las aurículoventriculares, el volumen de sangre de los ventrículos no varía (*período de relajación isovolumétrica*). Cuando la presión intraventricular se hace inferior

a la auricular, se abre la válvula aurículoventricular correspondiente, y comienza el llenado ventricular: una primera fase de *llenado rápido*, seguido por una fase de *llenado lento (diástasis)*, y al final se produce la sístole auricular que produce el *llenado de la contracción auricular*, ausente en la fibrilación auricular.

Cuando aumenta la frecuencia cardíaca, disminuye mucho más el tiempo de diástole que el de sístole, por lo que las enfermedades con disminución de la distensibilidad o *compliance* ventricular toleran peor las taquicardias.



Fases del ciclo cardíaco	
a: Contracción auricular.	CA: Cierre aórtico CM: Cierre mitral AA: Apertura aórtica AM: Apertura mitral
b: Contracción ventricular isovolumétrica.	
c: Fase de eyección máxima (rápida).	
d: Inicio de relajación. Reducción de la eyección.	
e: Relajación isovolumétrica.	
f: Llenado rápido.	
g: Llenado lento (diástasis).	

Figura 5. Ciclo cardíaco (MIR 05-06, 248).

1.6. Presión arterial.

La función de las arterias estriba en transportar sangre a presión a los tejidos. Las arteriolas son las ramas más pequeñas del sistema arterial con una capa muscular contráctil en su pared que permite su contracción o relajación, actuando así como válvulas de control (MIR 94-95, 103). La presión arterial tiene un máximo (sistólica) y un mínimo (diastólica) a lo largo del ciclo cardíaco. La presión arterial media (presión del pulso) refleja mejor la presión de perfusión tisular que la sistólica o diastólica aisladas. En adultos jóvenes y sanos está entre 90 y 100 mmHg. Como la mayor parte del ciclo cardíaco en ausencia de taquicardia es diastólica, se calcula así:

$$PA \text{ media} = (PA \text{ sistólica} + 2 \times PA \text{ diastólica}) / 3$$

En el adulto se denomina hipotensión a la existencia de una presión arterial media menor de 60 mmHg, una sistólica menor de 90 mmHg o un descenso de más de 40 mmHg sobre la basal, y se

considera hipertensión (HTA) a cifras por encima de 140/90 mmHg (sistólica/diastólica). Recientemente se tienden a considerar como normales cifras de PA inferiores a 120/80 mmHg, y a los valores comprendidos entre 120-140/80-90 mmHg se les denomina prehipertensión arterial por la alta incidencia de desarrollo de HTA en el seguimiento de los pacientes con esas cifras.

La medida de la PA con el esfigmomanómetro se realiza desinflando lentamente el manguito y auscultando los ruidos de Korotkoff (ruidos producidos por la turbulencia de la sangre al atravesar el vaso constreñido). La PA sistólica corresponde a la fase I de Korotkoff (cuando empieza a oírse el latido), y la diastólica a la fase V (cuando dejan de oírse) salvo en la insuficiencia aórtica grave en que generalmente se emplea la fase IV (cuando se amortigua el ruido).

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

El control de la presión arterial es crucial para el buen funcionamiento de los órganos y sistemas, por lo que para su regulación existen varios mecanismos de entre los que el riñón es el de mayor relevancia.

Regulación rápida de la tensión arterial. Se realiza por el sistema nervioso.

- Los *barorreceptores* aórticos y los carotídeos detectan el aumento de la presión y, a través de los nervios vago y de Hering (rama del glossofaríngeo) respectivamente, conducen los impulsos al tronco del encéfalo. El aumento de tensión arterial produce la inhibición del centro vasoconstrictor y la estimulación del centro vagal, por lo que se induce bradicardia y caída de la tensión arterial para su regulación (MIR 03-04, 163; MIR 96-97, 49).
- Los *quimiorreceptores* carotídeos son sensibles a la falta de oxígeno sanguíneo (hipoxemia). Cuando se produce una caída de la tensión por debajo de un nivel crítico, los quimiorreceptores se activan a causa de la disminución de flujo a los cuerpos carotídeos. Se transmite una señal a través de fibras que acompañan a los barorreceptores hacia el tronco, activando el centro vasomotor y aumentando la tensión arterial mediante un aumento de la actividad simpática.
- Existen otros *receptores de baja presión* en las aurículas y arterias pulmonares que detectan los cambios de volumen sanguíneo y actúan en consecuencia sobre la tensión arterial.

Regulación a largo plazo de la tensión arterial. Se realiza fundamentalmente por el riñón, mediante el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Este es un sistema combinado, íntimamente relacionado con el control de la volemia y con la secreción de vasopresina.

FISIOLOGÍA DEL EJE RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA.

La *renina* es una enzima producida y almacenada en los gránulos de las células yuxtaglomerulares, actúa sobre el angiotensinógeno (globulina sintetizada en el hígado), transformándolo en angiotensina I. Esta es transformada por la enzima de conversión, presente en múltiples tejidos, especialmente en el endotelio vascular del pulmón, en angiotensina II, que estimula la síntesis de aldosterona en la zona glomerular de la corteza suprarrenal e induce vasoconstricción.

La liberación de renina está controlada por cinco factores:

- *Estímulos de presión, vehiculados por las células yuxtaglomerulares.* La disminución de la presión de perfusión renal estimula la síntesis de renina; es el factor más importante.
- *Quimiorreceptores de la mácula densa,* son células íntimamente relacionadas con las células yuxtaglomerulares y controlan la sobrecarga de sodio o cloro presentada al túbulo distal. Si la cantidad de sodio filtrada aumenta, aumenta la liberación de renina.
- *Sistema nervioso simpático,* estimula la liberación de renina en respuesta a la bipedestación.
- *Potasio,* el aumento de potasio disminuye directamente la liberación de renina y viceversa.
- *La angiotensina II* ejerce una retroalimentación negativa sobre la liberación de renina.

La *angiotensina II* influye en la homeostasis del sodio. Sus acciones se ejercen a través de sus receptores tipo 1 y 2. Entre ellas destaca: aumento de la reabsorción de sal en el túbulo proximal, contracción de las arteriolas aferente y en mayor medida eferente renales favoreciendo la reabsorción renal de sodio, estimula la liberación de aldosterona, estimula el centro de la sed y parece que también la síntesis y liberación de ADH. También produce vasoconstricción

directa. Por la angiotensinasa A la angiotensina II se convierte en angiotensina III, activadora de la secreción de aldosterona, pero de menor efecto vasoconstrictor.

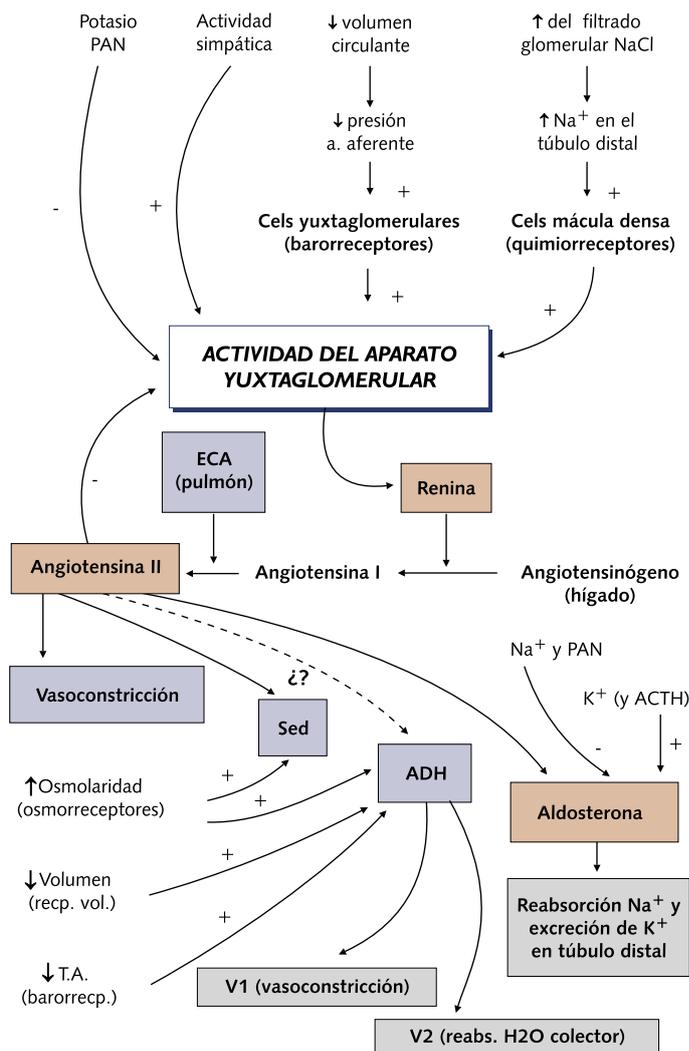


Figura 6. Fisiología del eje renina-angiotensina.

Vasopresina. El aumento de la osmolaridad, la disminución de volumen y la disminución de la tensión arterial son capaces de estimular la secreción de vasopresina (ADH u hormona antidiurética), que posee efectos vasoconstrictores directos (actuando en los receptores V1) y aumenta la reabsorción de agua en el túbulo colector renal (receptores V2).

La *aldosterona* realiza dos acciones fundamentalmente: actúa como regulador del volumen del líquido extracelular y controla el metabolismo del potasio. El volumen se regula por la acción directa de la aldosterona sobre el transporte renal tubular de sodio; actúa sobre el túbulo contorneado distal aumentando la reabsorción de sodio y aumentando la eliminación de potasio (y de hidrogeniones H⁺) en la orina. Los mecanismos primarios de control de la aldosterona son tres: *el sistema renina-angiotensina* (estimulación, el más importante), *el potasio plasmático* (estimulación) y la *ACTH* (estimulación, importancia secundaria). La sobrecarga de sodio, el péptido atrial natriurético y la dopamina inhiben la secreción de aldosterona. Cuando se realiza una infusión intravenosa de aldosterona se produce un aumento de la reabsorción renal de sodio que desaparece en 3-5 días. A esto se le denomina *fenómeno de escape* y explica que en el hiperaldosteronismo primario no existan edemas. Se ha implicado un aumento del péptido atrial natriurético en la génesis de este fenómeno. El potasio y los hidrogeniones no sufren este mecanismo de escape por lo que tienden a acumularse en esa enfermedad.

Conviene destacar que el estímulo del eje renina-angiotensina aldosterona además de los efectos hidroelectrolíticos y vasoconstrictores citados, a largo plazo facilita el desarrollo de fibrosis intercelular a niveles fundamentalmente vascular y cardiaco.

1.7. Adaptabilidad al ejercicio.

En reposo, el 40% del volumen sanguíneo se encuentra en pequeñas venas de la circulación sistémica (MIR 99-00F, 222). Durante el ejercicio el sistema respiratorio se adapta para aumentar la captación de oxígeno. La capacidad máxima de ejercicio viene determinada por el aporte de oxígeno a los tejidos y por el grado de adecuación intrínseca del sistema musculoesquelético. Durante la realización de ejercicio, los tejidos llegan a necesitar hasta 400 ó 500 veces la cantidad de oxígeno que utilizan en reposo. Este aumento se logra gracias a diferentes medidas de adaptación (MIR 95-96F, 205):

- Aumento del gasto cardíaco mediado por un aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico. Esto produce un incremento de las cifras de la PA (de la sistólica, ya que la diastólica casi no se modifica en individuos normales). El gasto cardíaco puede llegar desde los 4-5 l/min hasta 30-35 l/min.
- Aumento de la cantidad de oxígeno que llega a los pulmones mediante un aumento de la ventilación minuto. Se puede pasar de 6-8 l/min a 100 l/min.
- Incremento del oxígeno que llega a las células musculares: esto es debido a la vasodilatación local (lo cual explica que no se incrementen las cifras de PA por disminución de las resistencias periféricas) y al aumento de la extracción de oxígeno debido a cambios en la curva de disociación de la hemoglobina, que durante el ejercicio se desplaza a la derecha.
- Aumento de la cantidad de sangre dirigida hacia la piel. Esto reduce en una mayor capacidad para disipar la energía que se transforma en calor durante el ejercicio físico.

Una de las razones más importantes por la que un deportista aumenta la capacidad de ejercicio es por el incremento en la capacidad para utilizar el metabolismo aerobio hasta etapas más tardías, lo cual frena la producción de lactato y la acidosis tisular. Asimismo, en el entrenamiento se produce hipertrofia del músculo cardíaco, que facilita la consecución de gastos cardíacos mayores durante el ejercicio y permite que en reposo pueden mantenerse gastos cardíacos normales con frecuencia cardíaca más baja (MIR 99-00F, 47).

Es conveniente matizar que una contracción muscular tónica sostenida (ejercicio *isométrico*: levantar pesas...), sobre todo de un pequeño grupo muscular, produce un efecto predominantemente vasoconstrictor simpático, aumentando la presión arterial de forma severa. En el ejercicio *isotónico*, sin embargo (natación...), predomina el efecto vasodilatador de la acción muscular generalizada no intensa.

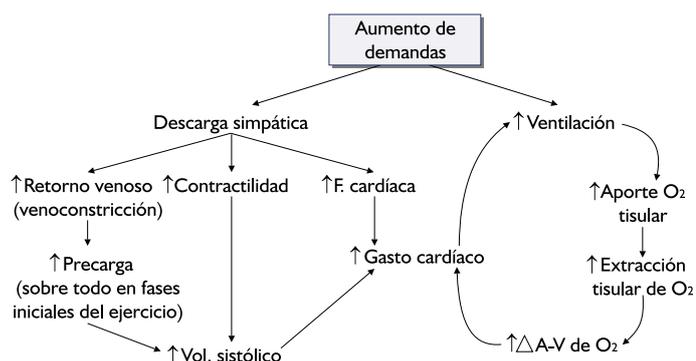


Figura 7. Adaptabilidad cardíaca.

1.8. Óxido nítrico.

FISIOLOGÍA.

El óxido nítrico (NO) es una molécula que se sintetiza por una familia de enzimas que se conocen como sintetetas del óxido (NOS). Existen tres isoformas identificadas (MIR 98-99F, 225):

- Neuronal (*nNOS, Nos1 gene product*).
- Inducible (*iNOS, Nos2 gene product*), presente en monocitos/macrófagos, células de músculo liso, endotelio microvascular, fibroblastos, cardiomiocitos, hepatocitos y megacariocitos.
- Endotelial (*eNOS, Nos3 gene product*).

El NO actúa mediante la activación de la guanilciclase y disminución del tono del músculo liso. Su acción fundamental es sobre el

sistema cardiovascular disminuyendo las resistencias vasculares. El NO relaja además el músculo liso a otros niveles y produce: disminución de la motilidad gastrointestinal, del tono del esfínter de Oddi y del cardias, broncodilatación y disminución de las resistencias vasculares pulmonares.

Tabla 1. Óxido nítrico.

	TEJIDOS	ESTÍMULOS	FUNCIÓN
ENDOTELIAL	- Endotelio vascular. - Plaquetas. - Osteoblastos, osteoclastos. - Mesangio renal.	- Tracción. - Vasodilatadores (Adenosina, Ach, Sustancia P, Bradiquinina).	- Regulación tono vascular. - Función plaquetaria.
NEURONAL	- SNC (cerebelo, hipocampo y lóbulos olfatorios). - Músculo esquelético.	- Aumento de la concentración de calcio.	- Neurotransmisor central y periférico.
INDUCIBLE	- Macrófagos. - Neutrófilos. - Fibroblastos. - Músculo liso vascular. - Hepatocitos.		- Mediador de la respuesta inmunitaria inespecífica.

Los factores de riesgo ateroesclerótico (síndrome metabólico, hipertensión, dislipemias, hiperlipemia, tabaco y diabetes) producen alteración de la función endotelial, una de cuyas manifestaciones es la deficiencia relativa de NO bioactivo. Además la expresión de la *iNOS* ocurre en varias enfermedades como la sepsis bacteriana justificando en parte la depresión miocárdica asociada al shock séptico. Una deficiencia de las neuronas que producen óxido nítrico en el tracto gastrointestinal parece la causa de algunas alteraciones de la motilidad como la enfermedad de Hirschprung, la acalasia, y la pseudoobstrucción intestinal crónica. En la cirrosis enólica parece existir un aumento de la producción de NO en hepatocitos, fibroblastos y endotelio produciendo un estado circulatorio hiperdinámico. También niveles elevados de NO pueden contribuir a la citotoxicidad en la enfermedad de injerto contra huésped y en el rechazo de trasplantes.

La manipulación terapéutica de los niveles de NO es útil en diversas situaciones: Los *nitratos* son fármacos metabolizados en el organismo produciendo NO exógeno que origina vasodilatación venosa y coronaria e inhibición plaquetaria. El *NO gaseoso* inhalado, dada su relativa selectividad pulmonar, es útil para el tratamiento de la hipertensión pulmonar persistente del neonato, la hipertensión pulmonar primaria y la que acompaña a la hernia diafragmática congénita, así como en casos de edema pulmonar asociado al mal de las alturas y en el distress respiratorio del adulto. Los corticosteroides inhiben la transcripción de la *iNOS*, explicando en parte sus efectos beneficiosos en el shock séptico. Algunos fármacos "dadores de NO" pueden ser útiles en el tratamiento de la impotencia (al aumentar el llenado de los cuerpos cavernosos). Al aumentar el NO la afinidad de los eritrocitos de la anemia falciforme por el oxígeno puede utilizarse en el tratamiento de dicha enfermedad.

1.9. Isquemia cardíaca.

La isquemia debe entenderse en términos relativos, como un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno al músculo cardíaco. El lecho vascular coronario tiene la capacidad de reducir su resistencia periférica a un 20% de su nivel basal, aumentando así el riesgo coronario unas 5 veces (es la llamada reserva coronaria). Por este motivo se necesitan obstrucciones muy importantes (del orden del 80-90% del calibre de la luz) para que tenga lugar isquemia miocárdica en reposo.

Los efectos de la isquemia sobre el músculo cardíaco ("cascada isquémica") son múltiples: metabólicos, mecánicos (primero sobre la diástole y luego sobre la sístole), eléctricos, y por fin, clínicos. Los *efectos metabólicos* son los primeros en aparecer, inhibiéndose la fosforilación oxidativa y por tanto la formación de ATP, comenzando

la glucólisis anaeróbica y la formación de lactato. Si la isquemia es prolongada, el descenso del pH, el acúmulo de lactato y la presencia de radicales libres de oxígeno (MIR 00-01F, 212), alteran la permeabilidad del sarcolema, permitiendo la entrada de masiva de calcio que aumenta la vasoconstricción y las arritmias, suprime definitivamente la producción de ATP y conduce a la necrosis celular. El hecho de que los síntomas clínicos aparezcan al final justifica que algunos pacientes sufran alteraciones metabólicas, funcionales y eléctricas sin tener ninguna molestia, denominándose a esta situación *isquemia silente*.

1.10. Shock.

DEFINICIÓN.

El shock es un síndrome caracterizado por la disminución de la perfusión tisular inferior a sus demandas metabólicas. Si se mantiene la situación aparecerá disfunción de los órganos y tejidos afectados. Generalmente se activan mecanismos de compensación (aumento del tono adrenérgico, de la frecuencia y contractilidad cardíacas, vasoconstricción cutánea, muscular y esplácnica...) para preservar los órganos vitales (SNC y corazón), pero si se mantienen resultan perjudiciales.

El shock no es sinónimo de hipotensión pues cifras de PA bajas pueden ser suficientes para mantener el aporte adecuado de sangre a los tejidos si se ponen en marcha ciertos mecanismos de compensación. Así el diagnóstico de shock es clínico y requiere la presencia de tres hechos: 1) *hipotensión arterial*, 2) *hipoperfusión tisular* (frialdad y palidez de extremidades con aspecto moteado, relleno capilar lento en lechos ungueales, acidosis metabólica secundaria por acúmulo de lactato...) y 3) *Disfunción orgánica* (del sistema nervioso central con disminución del nivel de conciencia, del riñón con oliguria <0,5 ml/Kg/h, dificultad respiratoria o isquemia miocárdica).

TIPOS DE SHOCK.

Hipovolémico: es el más frecuente. Producido por disminución del volumen de sangre disponible en el interior de los vasos, ya sea por hemorragia evidente u oculta, deshidratación, secuestro en tercer espacio o por pérdidas digestivas, urinarias o insensibles.

Cardiogénico intrínseco: Provocado por el descenso de gasto cardíaco asociado a una pérdida de función sistodiastólica cardíaca. La causa más frecuente es el IAM extenso.

Cardiogénico extracardiaco u obstructivo/compresivo: Por compresión extrínseca de las cavidades cardíacas que determina un fallo diastólico del corazón, como ocurre en el taponamiento pericárdico, neumotórax a tensión, grandes hernias diafragmáticas, ventilación mecánica, embolia pulmonar masiva...

Distributivo: Se caracteriza por un GC generalmente alto pero con una mala distribución del mismo. Su subtipo más frecuente es el *shock séptico* que aparece típicamente en ancianos, inmunodeprimidos o pacientes sometidos a procedimientos invasivos o cirugía, en relación con infecciones principalmente pulmonares, abdominales o urogenitales. Ocasionalmente es producido por patógenos especialmente virulentos en pacientes "sanos" como el meningococo. El shock séptico puede tener dos patrones hemodinámicos según el momento de evolución: uno *inicial o hiperdinámico* y otro en fases avanzadas *hipodinámico*. Otros subtipos de shock distributivo son el *shock neurogénico* producido por lesiones graves del SNC como traumatismos, lesiones medulares, raquianestesia... que producen una alteración del tono simpático vasoconstrictor y disminución del gasto cardíaco, el *shock anafiláctico* precipitado por alérgenos y producido por la intensa liberación de sustancias vasodilatadoras como la histamina, el *shock tóxico* asociado a intoxicación por barbitúricos, fenotiacinas... o el *shock* asociado a ciertas *endocrinopatías* como la insuficiencia suprarrenal aguda.

Cada tipo de shock tiene un patrón hemodinámico diferente que permite hacer el diagnóstico diferencial.

Con frecuencia, especialmente en fases avanzadas, los pacientes pueden presentar simultáneamente varias formas de shock con patrones hemodinámicos opuestos, lo que dificulta su diagnóstico y su manejo (por ejemplo, es frecuente la asociación de shock séptico e hipovolémico, de forma que el tratamiento de uno enmascara al otro).

El tratamiento va dirigido a *corregir la causa desencadenante* específica junto a medidas generales de *sopORTE vital* en función

de la situación clínica (respiración asistida, reposición de volemia, drogas vasoactivas...) .

Tabla 2. Patrones hemodinámicos de los principales tipos de shock (MIR 05-06, 34).

Tipo de Shock	PVC	GC	RVP	% Sat O ₂ venosa
Hipovolémico	↓↓	↓	↑	↓
Cardiogénico	↑	↓↓	↑	↓
Obstructivo	↑↑	↓	↑	↓
Séptico	Hiperdinámico	↑↑	↑	↓
	Hipodinámico o tardío	↓↑	↓	↓↑
Neurogénico	↓	↓	↓	↓
Anafiláctico	↓	↓	↓↓	↓

PVC: presión venosa central, GC: gasto cardíaco; PVP: resistencias vasculares periféricas; % SatO₂ venosa: saturación venosa de O₂

1.11. Síncope.

Síntoma que consiste en la pérdida transitoria (generalmente de segundos de duración, a veces unos minutos) de la conciencia con recuperación espontánea y completa debida a una disminución transitoria del flujo cerebral. Pueden existir síntomas premonitorios (debilidad, mareo, zumbido de oídos, sudor frío...) pero con frecuencia están ausentes y el síncope provoca la caída del paciente. Se denomina presíncope a la sensación inminente de síncope sin llegar a perder la conciencia.

Por lo tanto no son verdaderos síncope las caídas casuales, la ca-taplejía, los accidentes isquémicos cerebrales transitorios, la epilepsia, las intoxicaciones, la narcolepsia, los de origen psicógeno o endocrino-metabólico (hipoglucemia, hipoxia o hipocapnia por hiperventilación). Los síncope verdaderos se clasifican en 5 grupos según su causa:

Tabla 3. Tipos de síncope.

CAUSA	TIPOS
Neuromediado	<ul style="list-style-type: none"> Vasovagal (neurocardiogénico). Hipersensibilidad del seno carotídeo. Neuralgia glossofaríngea. Situacional (tusígeno, deglutorio, postprandial, postejercicio, miccional, defecario...).
Hipotensión ortostática	<ul style="list-style-type: none"> Fallo autonómico primario (Parkinson, etc.) o secundario (neuropatía diabética o amilode...). Fármacos (alfabloqueantes) o alcohol. Depleción de volumen (hemorragias, Addison, deshidratación...).
Arritmias cardíacas	<ul style="list-style-type: none"> Disfusión sinusal. Bloqueos AV Taquiarritmias supra o ventriculares Canalopatías Fármacos proarrítmicos Disfunción de marcapasos o desfibriladores
Enfermedad estructural cardiopulmonar	<ul style="list-style-type: none"> Valvulopatías Isquemia miocárdica. Embolia de pulmón Miocardiopatía hipertrófica u otras obstrucciones del trato de salida Diseccción aórtica Taponamiento pericárdico Mixoma auricular
Cerebrovascular	<ul style="list-style-type: none"> Síndrome del robo de la subclavia

La máxima rentabilidad para el diagnóstico del tipo de síncope se obtiene de la historia clínica. Es imprescindible investigar la situación y desencadenantes, síntomas premonitorios y posteriores al episodio, así como la presencia de cardiopatía o neuropatía con un cuidadoso examen físico. Entre las pruebas complementarias son

fundamentales el ECG (si es normal casi excluye origen cardíaco de los síncope), el masaje del seno carotídeo, una analítica básica y la Rx torácica. Otras pruebas de utilidad que deben considerarse ante la sospecha clínica de causas determinadas son el Holter, la ecocardiografía, el tilt test, el estudio electrofisiológico, la ergometría, la coronariografía... Los *registradores de eventos o Holter implantable* son útiles en los síncope de origen desconocido con sospecha de causa arrítmica.

El síncope vasovagal es la causa más frecuente. Se desencadena ante la visión de sangre, la bipedestación prolongada, ambientes calurosos o enrarecidos, o incluso el estrés emocional. Parece producido por una alteración refleja que suele comenzar con una disminución del retorno venoso y liberación de catecolaminas secundaria que produce unas contracciones vigorosas ventriculares con un ventrículo relativamente vacío, con descarga vagal asociada, hipotensión y bradicardia. Tiene un pronóstico excelente con una mortalidad prácticamente de cero. El tilt test (que no es necesario para el diagnóstico en la mayoría de casos) permite diferenciar los de predominio cardioinhibidor, vasodepresor o mixto. El tratamiento consiste en evitar los desencadenantes y aumentar la ingesta hidrosalina evitando diuréticos y vasodilatadores. En casos refractarios se pueden emplear mineralcorticoides, inhibidores de la recaptación de serotonina, estimulantes adrenérgicos (etilefrina o midodrina) con resultados variables. Los betabloqueantes se han considerado el tratamiento de elección aunque hoy día está en entredicho su utilidad y están contraindicados en los de predominio cardioinhibidor. En casos muy seleccionados de síncope vasovagal recurrente maligno (sin “pródromos”) con daño corporal secundario a los episodios sin respuesta a medidas habituales y con predominio cardioinhibidor se puede indicar el implante de un marcapasos aunque no siempre consigue evitar los síncope.

TEMA 2. SEMIOLOGÍA CARDÍACA.

El impulso apical o latido de la punta se debe explorar en decúbito lateral izquierdo y está localizado en un área de unos 2 cm de diámetro normalmente en el 5º espacio intercostal en la línea medioclavicular. Se aprecia un “golpe” o movimiento único y breve hacia fuera que más o menos coincide con la apertura aórtica. Su amplitud es mayor en situaciones de hiperdinamia, pero sigue siendo breve. En la hipertrofia ventricular izquierda concéntrica puede hacerse más extenso y *sostenido* durante toda la sístole. En la dilatación del VI el latido de la punta se *desplaza* hacia abajo y a la izquierda. Los aneurismas del VI pueden originar otro punto *ectópico* donde se palpa el latido cardíaco (en la localización del aneurisma). Se puede apreciar un impulso apical añadido al fisiológico en *protodiástole* en pacientes con tercer ruido manifiesto (expresión de un violento llenado ventricular rápido) y en *telediástole* en los que tienen un gran cuarto ruido (expresión de una gran contribución auricular al llenado). En la miocardiopatía hipertrófica obstructiva suele palparse un doble impulso apical sistólico, a lo que se añade a veces el presistólico (telediastólico) comentado, con un triple impulso apical.

2.1. Pulso arterial.

La onda de la presión arterial normal tiene una elevación rápida con una muesca “anacrótica” y un descenso algo más lento con una muestra *dicrota* producida por el cierre de la válvula aórtica. En casi ninguna persona sana se palpa la incisura *dicrota*. Las principales anomalías del pulso arterial son:

- *Pulso hiperinéxico, celer, en martillo de agua o fuerte*: se asocia a un aumento del volumen de eyección del VI, disminución de las resistencias periféricas o aumento de la presión de pulso, como en la insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral, comunicación interventricular y estados hiperdinámicos (anemia, fiebre, ansiedad, fistulas arteriovenosas, etc.) (MIR 97-98F, 255).
- *Pulso bisferiens*: se produce cuando se eyecta un gran volumen de sangre muy rápidamente, detectándose en la onda dos picos sistólicos. Se puede observar en la insuficiencia aórtica, en la doble lesión aórtica con predominio de la insuficiencia o en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MIR 02-03F, 99).
- *Pulso “tardus” o tardío*: se alcanza el pico sistólico más tarde de lo habitual, como ocurre en las lesiones obstructivas del corazón izquierdo; la conjunción del retraso con la disminución de

la amplitud (“parvus et tardus”) es muy típico de la estenosis aórtica severa.

- *Pulso dicroto*: se palpan dos picos en el pulso, pero a diferencia del bisferiens uno se produce en la sístole y otro en la diástole, inmediatamente después del cierre de la válvula aórtica. Puede observarse en sujetos sanos con resistencias periféricas disminuidas (como en la fiebre), pero es más típico de situaciones en las que hay disminución del gasto cardíaco como en la insuficiencia cardíaca o en el taponamiento.
- *Pulso alternante*: existe una variación de la amplitud o ascenso del pulso que denota una dependencia muy importante de la precarga en ventrículos muy deteriorados (frecuentemente coincide con la presencia de tercer ruido). Así, en la miocardiopatía dilatada, a un latido con escaso volumen sistólico (onda pequeña de pulso) le seguiría otro de mayor intensidad al haberse producido una mayor precarga por quedar un volumen diastólico elevado remanente del anterior y haber obtenido una mayor recuperación mecánica de las células contráctiles.
- *Pulso bigémino*: es sencillo diferenciarlo del anterior, pues en el pulso alternante los intervalos de tiempo entre dos pulsos consecutivos son iguales y en el bigémino no. En este caso, la alternancia se debe a la presencia de ritmo bigeminado (cada latido normal es seguido de un extrasístole con pausa compensadora) con un menor gasto y amplitud de pulso en el latido adelantado, compensado en el latido siguiente.
- *Pulso paradójico*: Es la exageración de un fenómeno fisiológico normal producido por el abombamiento del septo interventricular hacia el VI al aumentar el llenado del VD durante la inspiración, cuya pared libre puede distenderse relativamente poco, por lo que la disminución de precarga izquierda produce una caída del volumen de eyección y la presión arterial sistólica, siempre menor de 10 mmHg. El pulso paradójico se define como la disminución en *más de 10 mmHg* de la presión arterial sistólica con la inspiración profunda. Es típico del taponamiento, pero también puede aparecer en otras situaciones con fallo diastólico del VD como obstrucciones bronquiales graves (cor pulmonale), tromboembolia pulmonar, hipertensión pulmonar, obstrucción de la cava superior, pericarditis constrictiva, etc. (MIR 00-01, 39; MIR 98-99, 24; MIR 98-99F, 43).

Tabla 4. Pulsos arteriales.

PULSO ARTERIAL	ETIOLOGÍA	CARACTERÍSTICAS
Hipocinéxico	Hipovolemia, insuficiencia del ventrículo izdo. (IAM, estenosis mitral, etc.)	• Latido disminuido, posible taquicardia.
Parvus et tardus	Disminución del vol/latido, obstrucción a la eyección ventricular (estenosis aórtica, HTA)	• Onda aplanada (débil) y prolongada. • Presión diferencial estrecha.
Celer et magnus o hiperinéxico	Aumento del vol/lat, disminución de resistencias periféricas (insuficiencia aórtica, anemia, fiebre, etc.)	• Latido fuerte y breve. • Presión diferencial ancha.
Bisferiens	Insuficiencia aórtica, cardiomiopatía hipertrófica	Dos picos sistólicos
Dicroto	• Cardiomiopatía dilatada en bajo G.C. • Asociado generalmente al alternante.	Dos picos, uno sistólico y otro diastólico
Alternante	En descompensación ventricular, con tonos cardíacos 3º y 4º	Ritmo regular, alteración regular en la amplitud del pulso
Bigémino	Contracción ventricular prematura, intoxicación por digital	Dos picos por aparición de uno ectópico
Paradójico	Taponamiento pericárdico, obstrucción de vías aéreas, dificultad del retorno venoso (a veces en pericarditis constrictiva)	Disminución de la presión sistólica en inspiración de más de 10 mmHg

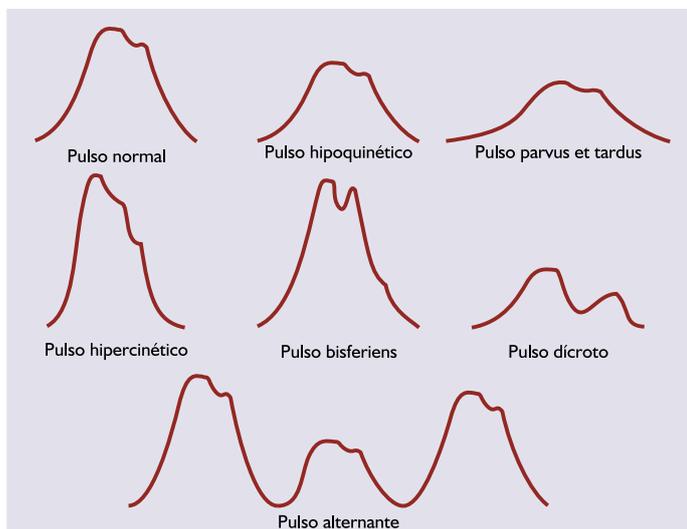


Figura 8. Pulso arterial y sus variaciones fisiopatológicas.

2.2. Pulso venoso yugular.

La presión que hay en las venas yugulares (PVY) equivale a la presión auricular derecha (presión venosa central, PVC). Su equivalente en el lado izquierdo sería la presión de enclavamiento pulmonar (PCP, equivalente a la presión en aurícula izquierda, PAI) que se mide con el catéter de Swan-Ganz. A su vez, la presión de las aurículas durante la diástole en ausencia de obstrucción en las valvas aurículoventriculares es igual que la presión del ventrículo correspondiente.

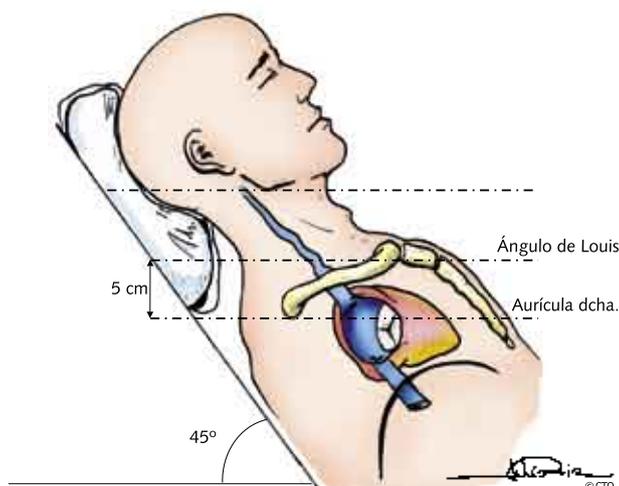


Figura 9. Medición de la presión venosa central.

La PVY se mide observando el latido de la vena yugular interna derecha con el paciente en decúbito y levantado el tórax unos 45° (para apreciar mejor el pulso venoso, se suele hacer a 60° si tiene la PVY elevada y 30° si la tiene baja) (MIR 05-06, 23). Se mide la altura máxima a la que se aprecia el latido yugular con respecto al ángulo de Louis (manubrio esternal, que está a unos 5 cm de AD), y rara vez se eleva más de 3 cm por encima de este (lo que equivaldría a unos 8-9 cm de H₂O). La causa más frecuente de elevación de la presión venosa es un aumento de la presión diastólica ventricular (MIR 97-98F, 97). Si tenemos un catéter central, medimos directamente la PVC. Si en decúbito supino se colapsa la yugular nos indica que la PVY es baja.

El *reflujo hepatoyugular* (más correctamente abdominoyugular) se explora ejerciendo presión firme durante al menos 10 segundos sobre el centro del abdomen del paciente que respira normalmente evitando que haga Valsalva. En las personas sin enfermedad no hay una elevación evidente, mientras que se considera que la prueba es positiva si la PVY se eleva visiblemente durante la compresión y cae más de 4 cm al terminar de comprimir. La positividad denota una hipofunción del ventrículo derecho. La causa más frecuente de reflujo abdominoyugular es la insuficiencia cardíaca derecha

secundaria a elevación de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo.

El *signo de Kussmaul* consiste en un aumento de la PVC con la inspiración (normalmente disminuye pues al haber en el tórax presiones negativas durante la inspiración, la sangre acumulada en las yugulares es atraída hacia la AD), y puede encontrarse en cualquier fallo diastólico derecho grave, siendo muy típico de la pericarditis constrictiva, miocardiopatía restrictiva e infarto extenso del VD.

El *pulso venoso yugular* consta generalmente de dos ondas positivas ("a" y "v") y dos depresiones negativas (senos o descendentes "x" e "y").

La onda a (onda presistólica) se debe a la contracción auricular que tiene lugar al final de la diástole. Por lo tanto, ocurre un poco antes del primer ruido y del pulso arterial. Unas *ondas a grandes* se deben a un aumento de la resistencia al llenado del VD, como ocurre en la estenosis tricuspídea, en la hipertensión pulmonar, la estenosis pulmonar, etc. El grado máximo de esta resistencia acontece cuando la válvula tricuspídea se encuentra cerrada mientras la AD se contrae, y entonces aparecen ondas a "en cañón". Las ondas a "cañón" pueden ser *irregulares o arrítmicas* (en la disociación aurículoventricular, que se da por ejemplo en el bloqueo aurículoventricular completo o en la taquicardia ventricular) o bien *regulares o rítmicas* (en ritmos de la unión AV como la taquicardia por reentrada intranodal). La onda a (y el seno x) desaparecen en la fibrilación auricular por no existir una contracción/relajación auricular eficaz (MIR 00-01, 40; MIR 98-99, 25; MIR 98-99F, 48; MIR 95-96, 181; MIR 94-95, 7; MIR 94-95, 21).

La descendente x se debe a la relajación de la aurícula y al desplazamiento de la tricúspide hacia el ventrículo que tiene lugar al principio de la contracción ventricular. Se incrementa en la pericarditis constrictiva, pero es la onda más significativa en el taponamiento cardíaco. Disminuye en la dilatación del VD y puede estar ausente o invertida en la insuficiencia tricuspídea (MIR 99-00, 97).

La onda v se debe al llenado de la AD que tiene lugar durante la contracción ventricular (MIR 02-03F, 142). La *onda v grande* es típica de la insuficiencia tricuspídea, apreciándose a veces incluso un movimiento sistólico del lóbulo de la oreja.

Cuando se abre la tricúspide y pasa la sangre de la AD al VD comienza la descendente y (colapso diastólico). Un *seno y pequeño* sugiere obstáculo al llenado del VD (como en la estenosis tricuspídea, o algunos mixomas auriculares). En la pericarditis constrictiva ocurre un descenso rápido y profundo con un ascenso rápido a la línea basal y constituye la onda más llamativa en esta enfermedad, así como en otras disfunciones graves del VD. En la insuficiencia tricuspídea, hay una *y rápida y profunda*.

La *onda c* que interrumpe el descenso del seno x en algunos pacientes se debe al abombamiento protosistólico de la tricúspide hacia la AD y la compresión yugular producida por el pulso carotídeo. La *onda h o meseta diastólica* corresponde al llenado ventricular lento entre el seno y y la onda a, siendo llamativa en la pericarditis constrictiva, miocardiopatía restrictiva y disfunción ventricular derecha grave.

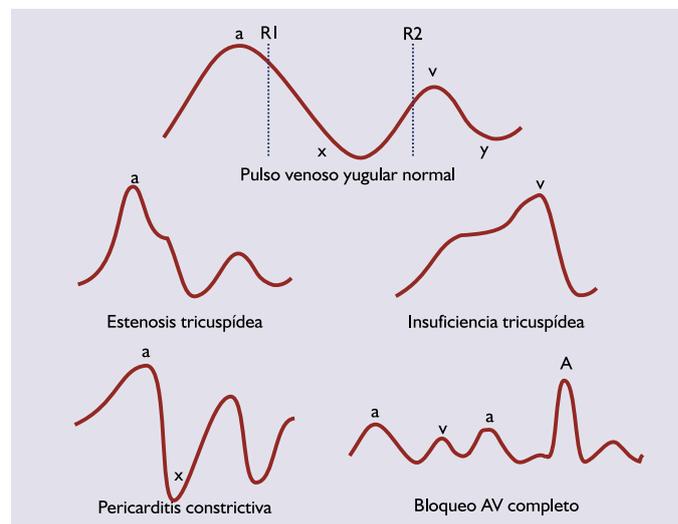


Figura 10. Pulso venoso y sus variaciones fisiopatológicas.

2.3. Ruidos cardíacos.

El primer ruido cardíaco (1R) es producido por el cierre de las válvulas aurículoventriculares (mitral y tricúspide, por este orden). El segundo (2R), por el cierre de las semilunares (aórtica y pulmonar, por este orden).

La intensidad del 1R puede estar aumentada en situaciones como la estenosis mitral, la taquicardia y en general cuando se incrementa el flujo aurículoventricular. Su intensidad disminuye en la insuficiencia mitral o tricuspídea y cuando las válvulas aurículoventriculares se encuentran calcificadas o rígidas.

Un pequeño desdoblamiento del 1R es fisiológico, en ocasiones más marcado en la inspiración. El desdoblamiento está aumentado en el bloqueo de rama derecha. Está disminuido o incluso invertido en el bloqueo de rama izquierda, en la estenosis mitral o en el mixoma auricular izquierdo.

El segundo ruido (2R) está ocasionado por el cierre de las válvulas semilunares. Un pequeño desdoblamiento del 2R durante la inspiración es fisiológico, ya que en esta fase de la respiración se produce una disminución de la cantidad de sangre que llega al ventrículo izquierdo (la presión negativa hace que los pulmones alberguen más cantidad de sangre), con lo que se disminuye el tiempo de eyección del ventrículo izquierdo. Los componentes aórtico y pulmonar están aumentados en presencia de hipertensión del circuito sistémico o del pulmonar respectivamente.

El desdoblamiento del 2R se hace mayor cuando existe un retraso en la eyección del VD, como en el BCRD, en la estenosis pulmonar o en la CIA o CIV sin hipertensión pulmonar o cuando se adelanta el cierre de la válvula aórtica (por ejemplo en algunos casos de insuficiencia mitral), siendo más llamativo en la inspiración. El desdoblamiento amplio y "fijo" del 2R (no se incrementa con la inspiración) del 2R es típico de CIA, en la que el volumen de la aurícula derecha es equilibrado en las dos fases de la respiración. Se produce un desdoblamiento invertido del 2R cuando el cierre de la válvula aórtica es más tardío (se aprecia mejor en espiración). Este fenómeno se puede observar en BCRI, en presencia de extrasístoles ventriculares, estenosis aórtica, o cuando el VD tiene un tiempo de eyección corto, como ocurre en la hipertensión pulmonar con fallo ventricular derecho (MIR 01-02, 37).

Tabla 5. Ruidos cardíacos.

DESDOBLAMIENTOS	FISIOLOGÍA	ALTERACIONES Y ETIOLOGÍA
Primero (S1)	Primero se cierra la mitral y luego la tricúspide.	<ul style="list-style-type: none"> • Aumentado: bloqueo de rama derecha. • Disminuido o invertido: bloqueo de rama izquierda.
Segundo (S2)	En inspiración, el llenado mayor del corazón derecho produce un retraso en el cierre de la pulmonar.	<ul style="list-style-type: none"> • Persistente en espiración: todo lo que retrasa el cierre de la pulmonar (bloqueo de rama derecha, TEP, estenosis pulmonar, HT pulmonar, CIA leve). • Fijo: CIA grande (el aporte de sangre al ventrículo derecho se equilibra en espiración y en inspiración, en aquella más de la aurícula izquierda, en esta más de las venas). • Paradójico (mayor en espiración que en inspiración): lo que retrasa el cierre de la aórtica (bloqueo de rama izquierda, estenosis aórtica, HTA, insuficiencia del ventrículo izquierdo).

El tercer ruido (3R) se produce por un llenado ventricular rápido muy acelerado o muy voluminoso, y puede ser izquierdo o derecho. El 3R puede ser fisiológico en los niños y en situaciones de gasto cardíaco elevado, pero en adultos suele indicar enfermedad (disfunción sistólica ventricular, regurgitación aurículoventricular...)

El cuarto ruido (4R) no es fisiológico y se debe a la contracción de la aurícula contra un ventrículo que tiene una distensibilidad disminuida (hipertrofia por hipertensión arterial, estenosis aór-

tica, miocardiopatía hipertrófica, insuficiencia mitral, isquemia, hiperdinamia...) El 4R se produce al final de la diástole y no existe cuando hay fibrilación auricular; al igual que el 3R es un ruido de baja frecuencia que se oye mejor con la campana del estetoscopio en la zona apical del ventrículo afectado (MIR 02-03F, 98).

Otros ruidos cardíacos:

- Ruidos sistólicos: los ruidos de eyección (clic de eyección), se producen por la limitación a la apertura de las valvas semilunares; se oyen al principio de la sístole. En la mesosístole se puede escuchar un clic en el prolapso de la valva mitral, generalmente acompañado de un soplo meso-telestólico (síndrome de "clic-murmur").
- Ruidos diastólicos: el más característico es el chasquido de apertura de la estenosis de la valva mitral. La cercanía de este chasquido con el segundo ruido guarda relación con la severidad de la estenosis (cuanto más cerca, más severa); puede no escucharse si la válvula está calcificada. También pueden escucharse en la diástole el "knock" pericárdico en algunos casos de pericarditis constrictiva o el "plop" por golpeo u ocupación del orificio aurículoventricular de algunos mixomas auriculares (MIR 99-00, 93). El roce pericárdico puede oírse en sístole, en diástole o en ambas, y es habitualmente dependiente de la posición del paciente (se escucha mejor inclinándolo hacia delante o en prono).

Tabla 6. Localización de soplos (MIR 99-00, 96; MIR 98-99F, 44).

SISTÓLICOS	DIASTÓLICOS	CONTINUOS
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencias válvulas AV. • Estenosis válvulas sigmoideas. • MCH. • CIV. • Cortocircuitos pulmonares. • Soplos funcionales. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis válvulas AV. • Insuficiencias válvulas sigmoideas. • Mixoma. • Carey-Coombs (fiebre reumática). • Austin-Flint (EM secundaria a IAO). 	<ul style="list-style-type: none"> • Ductus arterioso permeable. • Fístulas arteriovenosas. • Coartación de Ao. • Embolia pulmonar.

La campana del estetoscopio es útil para auscultar los sonidos de baja frecuencia (graves) como el de las estenosis mitral o tricuspídea o los extratonos (3R y 4R), mientras que la membrana lo es para los sonidos de alta frecuencia como las insuficiencias valvulares o la estenosis aórtica.

2.4. Soplos cardíacos.

Son originados por turbulencias del flujo sanguíneo por enfermedades orgánicas o por hiperflujo (funcionales). Se describen unos focos auscultatorios en los que se escuchan con mayor claridad los soplos producidos en cada válvula, determinados por la transmisión e impedancia acústica del tórax. Además existen patrones de irradiación característicos (por ejemplo el soplo de la estenosis aórtica se irradia a carótidas y huecos supraclaviculares, o el de la insuficiencia mitral con frecuencia hacia la axila).

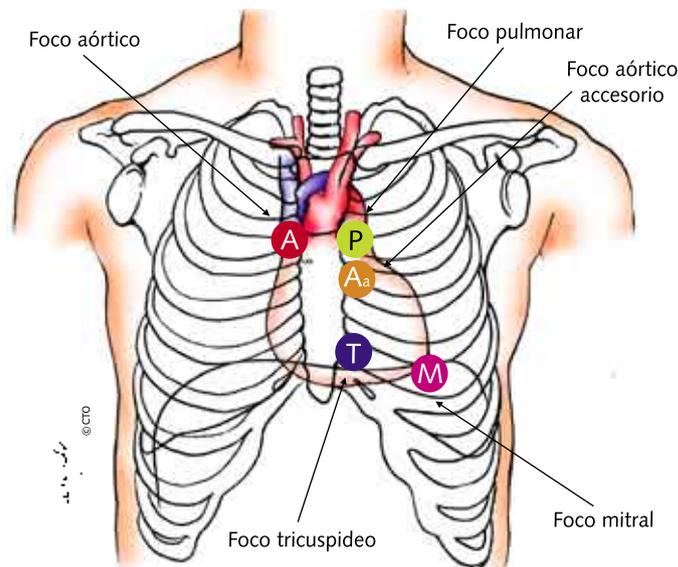


Figura 11. Focos auscultatorios.

Según su *intensidad*, los soplos se clasifican de 1 (escasa intensidad, audible sólo por personas entrenadas) a 6 (se oye incluso con el estetoscopio separado de la pared torácica). La *frecuencia o tono* de los soplos puede ser alta (agudo, como en la insuficiencia aórtica crónica) o baja (grave, como en la estenosis mitral). La *configuración o forma* de un soplo hace referencia al perfil de la intensidad con que se ausculta (por ejemplo, decreciendo en la insuficiencia aórtica, creciendo-decreciendo en la estenosis aórtica, creciendo, en meseta o variables). La *calidad* del soplo se refiere a una evaluación descriptiva de sus características (áspero, rudo, piante, musical...) Según *el tiempo en el ciclo cardiaco* en que aparecen pueden ser sistólicos, diastólicos o continuos (sistodiastólicos). La *duración* del soplo puede ser corta o larga, y es conveniente determinar a qué parte del ciclo cardiaco afecta, es decir, no sólo sistólico sino proto, meso o telesistólico.

Los *soplos inocentes* (sin enfermedad orgánica significativa) son mesosistólicos. Destaca el soplo de Still, muy frecuente en niños, que suele desaparecer en la adolescencia, que se oye entre el xifoides y la mamila izquierda, y es producido por la vibración de la base de los velos pulmonares. Otro soplo frecuente en jóvenes mesosistólico en foco pulmonar se produce por aumento de las vibraciones sistólicas normales dentro de la arteria pulmonar. En ancianos es muy frecuente el soplo de esclerosis aórtica (sin estenosis) por fibrosis degenerativa de la base de los velos aórticos que aumenta su rigidez y su vibración al paso de la sangre. Es típico en este caso, como en algunas estenosis aórticas, el fenómeno de Gallavardin, por el que el soplo se oye rudo e impuro en foco aórtico (por la turbulencia de la sangre en aorta ascendente) y musical en ápex de VI por las citadas vibraciones de la base de los velos aórticos.

Tabla 7. Maniobras y soplos.

MANIOBRAS	EFEECTO SOBRE SOPLOS
Maniobra de Valsalva	<ul style="list-style-type: none"> Disminuye mayoría de soplos. Aumenta soplos de MCH y PM.
Bipedestación	<ul style="list-style-type: none"> Disminuye mayoría de soplos. Aumenta soplos de MCH y PM.
Cuclillas	<ul style="list-style-type: none"> Aumenta mayoría de soplos. Disminuye soplos de MCH y PM.
<ul style="list-style-type: none"> Ejercicio isotónico. Nitrito de Amilo (disminuyen PA). 	<ul style="list-style-type: none"> Disminuyen insuficiencias. Aumentan estenosis (incluida MCH).
<ul style="list-style-type: none"> Ejercicio isométrico intenso. Fenilefrina (aumentan PA). 	<ul style="list-style-type: none"> Aumentan insuficiencias. Disminuyen estenosis (incluida MCH).

Existe una serie de *maniobras* que alteran la intensidad de los soplos y ayudan a determinar el origen de los soplos:

- Los soplos que se originan en las cavidades derechas se incrementan con la inspiración profunda (signo de Rivero-Carvalho).
- La maniobra de Valsalva y la bipedestación disminuyen la intensidad de los soplos, excepto los de la *miocardiopatía hipertrófica* y el *prolapso valvular mitral*, cuya intensidad aumenta mediante esas maniobras. En cambio, la posición de cuclillas incrementa la intensidad de todos los soplos, excepto los de la *miocardiopatía hipertrófica* y el *prolapso valvular mitral* (MI 05-06, 29; MIR 96-97F, 47).
- Las maniobras que incrementan la presión arterial (ejercicio de barras, manguito de presión inflado) disminuyen los soplos de la estenosis aórtica y de la miocardiopatía hipertrófica e incrementan los de las insuficiencias mitral y aórtica (MIR 95-96F, 31).
- Las que disminuyen la presión arterial (nitrito de amilo) incrementan los soplos de la estenosis aórtica y la miocardiopatía hipertrófica y disminuyen los de las regurgitaciones mitral y aórtica.

TEMA 3. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN CARDIOLOGÍA.

3.1. Electrocardiograma.

Desde que Einthoven descubrió que se podía registrar y estandarizar la actividad eléctrica cardíaca, el electrocardiograma (ECG) es el

examen complementario más útil del cardiólogo. El registro de la actividad cardíaca se realiza a lo largo de una serie de ejes: las derivaciones de los miembros en el plano vertical (I, II, III, aVR, aVL, aVF) y las precordiales en el plano horizontal (V1 a V6). Los parámetros estándar del registro son: velocidad del papel 25 mm/seg, amplitud de la señal 10 mm = 1 mV. Según esto, 1 mm (cuadrado pequeño) horizontal son 0,04 seg y 1 mm vertical 0,1 mV.

Las características de un ECG normal son:

- Frecuencia cardíaca:** entre 60-100 lpm.
- Onda P** (despolarización auricular): su eje se dirige hacia abajo y hacia la izquierda. Normal <0,25 mV y < 0.12 seg. La P sinusal es positiva por tanto en la cara inferior.
- Intervalo PR**, desde el inicio de la P al inicio del QRS (formado por la onda P y el segmento PR, que refleja el retraso en el nodo AV y la conducción por el His-ramas): Debe medir entre 0,12 y 0,20 seg (3-5 cuadritos). En un registro intracavitario se dividiría en el *intervalo AH* (retraso del nodo AV) y *HV* (conducción del sistema His-Purkinje).
- Complejo QRS** (despolarización ventricular): el eje normal se dirige hacia abajo, izquierda y atrás. Se despolariza primero el tabique de izquierda a derecha, luego las paredes ventriculares y por último la región más basal. Normal <0,12 seg. La despolarización se transmite de endocardio (donde está la red de Purkinje) a epicardio.
- Eje cardíaco:** es el eje del QRS y se sitúa normalmente entre los -30 y +90°. En niños el eje puede ser mayor de 90°. El *eje de la onda P* suele estar entre 0° y +90°.
- Segmento ST y onda T** (repolarización ventricular): tras el segmento ST acontece la repolarización de epicardio a endocardio. La onda T resultante suele tener el mismo eje que el QRS (por eso el *ángulo QRS-T* suele ser cercano a 0°). El *intervalo QT* ocupa desde el inicio del QRS al final de la T. Su duración depende de la frecuencia, la edad, el sexo y otros factores. El intervalo QT corregido a la frecuencia cardíaca debe ser menor de 0,44 seg (hay diversas fórmulas de corrección). En algunos individuos se registra la *onda U* tras la T sobre todo en precordiales. El *punto J* es la unión entre el QRS y el ST.

PRINCIPALES ANOMALÍAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS

- Onda P** (se registra mejor en II y V1): aumenta en crecimientos auriculares. En el CAD crece su primera parte dando una P picuda ("pulmonale") en II. El CAI origina cambios en la segunda parte con P mellada en II ("mitrale") y bifásica con predominio negativo en V1. Desaparece en la fibrilación auricular (*ondas f*) o el flutter auricular (*ondas F* en "dientes de sierra"). Puede estar incluida en el QRS y ser difícil de visualizar en la taquicardia intranodal o la ventricular. No guarda relación con los QRS en la disociación aurículoventricular. Cuando se origina desde abajo se denomina *p retrógrada* e invierte su eje.
- Segmento PR:** se alarga en los bloqueos AV, constante en los de primer grado, progresivo en los de segundo tipo Wenckebach. Se acorta en los síndromes de preexcitación.
- Complejo QRS:** si su duración es mayor de la normal (QRS ancho > 0,12 seg) nos indica una alteración en la despolarización ventricular que no se produce a través del sistema de conducción normal, generalmente por un bloqueo de rama, preexcitación o un origen ventricular del impulso. Una pequeña *onda Q* es fisiológica en I, II, III, aVF, aVL y V5-6, indicando despolarización del tabique interventricular. Cuando es mayor de 0,4 seg de ancho y de 2 mm ó del 25% del QRS de profundidad, hablamos de Q patológica, que suele marcar un infarto transmural localizado en la región que exploran esas derivaciones. Las *alteraciones del RS* nos sirven para valorar los bloqueos de rama. Un RSR' en V1-2 son típicas del BRD y un RR' en V5-6 del BRI (MIR 99-00F, 42). Los *hemibloqueos* no suelen ensanchar el QRS, manifestándose como desviaciones del eje del QRS: izquierdo (< -30°) en el hemibloqueo anterior, derecho (> +90°) en hemibloqueo posterior (MIR 99-00, 95).
- Segmento ST:** El *ascenso del ST* >1 mm suele ser patológico y puede indicar corriente de lesión transmural (convexo hacia arriba), aneurisma ventricular (si persiste elevado tras un IAM), pericarditis (elevación difusa cóncava), síndrome de Brugada (ascenso en V1-V3 con T negativa y BIRD) o a veces repolarización precoz (variante normal en jóvenes con hipertensión vagal con ascenso convexo hacia arriba del J-ST). El *descenso* puede aparecer también durante los episodios de isquemia en la angina

estable, inestable o IAM subendocárdico, y otras veces puede ser normal, indicar sobrecarga ventricular, impregnación digitalica (“cubeta digitalica”) o bloqueo de rama. El intervalo QT se alarga en la hipocalcemia y otras alteraciones hidroelectrolíticas o por fármacos, y se acorta en la hipercalcemia.

- **Onda T:** la onda T se eleva con la isquemia subendocárdica, en la hiperpotasemia (“T picudas”) y ante la sobrecarga de volumen de VI. Se hace negativa en el IAM, la sobrecarga ventricular, en la evolución de la pericarditis aguda y en la miocardiopatía hipertrófica apical (“T negativas gigantes”). Normalmente la T es negativa en aVR.

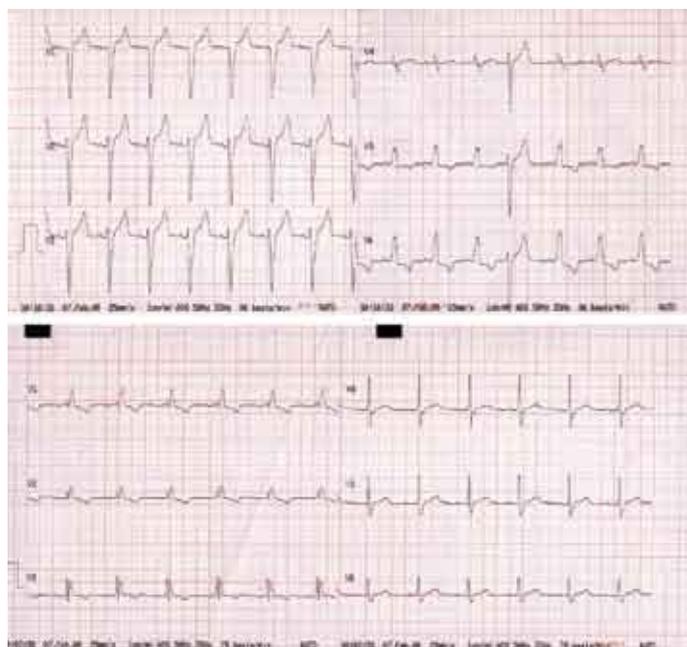


Figura 12. Bloqueos de rama: BRI (ECG superior), BRD (ECG inferior).

3.2. Radiografía de tórax.

Permite observar cambios en la silueta cardíaca y en los campos pulmonares. En la placa posteroanterior de tórax (PA) la silueta cardíaca derecha se forma, de abajo a arriba, por la cava caudal, la aurícula derecha, a veces la aorta ascendente, la cava superior y troncos supraaórticos. La silueta izquierda por el ventrículo izquierdo, la orejuela (o tale) de la AI, el tronco pulmonar, el cayado o botón aórtico y los troncos supraaórticos. En la lateral el borde anterior lo forma el VD y el posterior la AI.

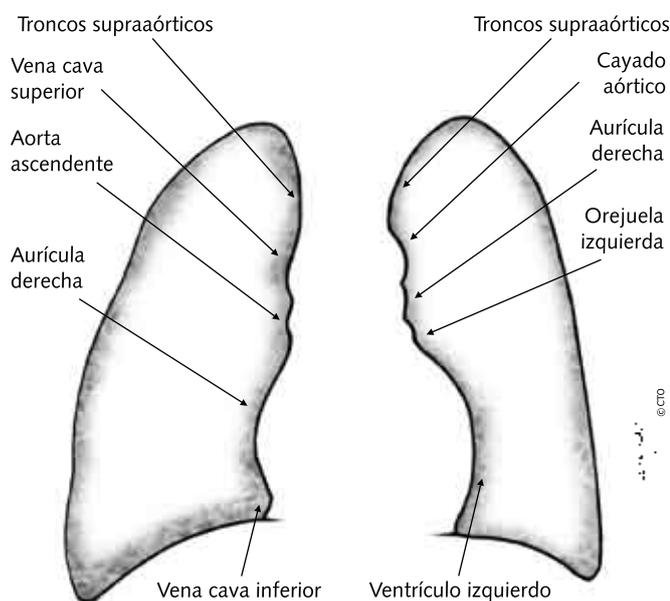


Figura 13. Radiografía PA de tórax.

En los campos pulmonares la vascularización predomina en las bases. La congestión venocapilar del lecho pulmonar muestra redistribución (los vasos de los vértices también se visualizan claramente) y pueden aparecer signos de infiltrado alveolointerstitial “en alas de mariposa” perihiliar y las líneas de Kerley. En la insuficiencia cardíaca derecha puede haber derrame pleural. En la hipertensión pulmonar aumenta el tamaño de las arterias pulmonares y sus ramas. En las cardiopatías congénitas con hiperflujo pulmonar aparece plétora pulmonar (aumento de la trama vascular hasta la periferia).

3.3. Prueba de esfuerzo (ergometría).

Se registra la presión arterial, el ECG y los síntomas del paciente durante la realización de un ejercicio progresivo sobre una cinta rodante o bicicleta, según un protocolo predeterminado (Bruce, Naughton...) Se puede acoplar a un espirómetro y un analizador de gases y determinar el consumo de O₂ y eliminación de CO₂ (ergoespirometría con consumo de oxígeno) y medir el umbral anaeróbico. La ergometría se emplea para el diagnóstico, pronóstico y evaluación del tratamiento de la isquemia cardíaca, investigar arritmias, evaluar la capacidad funcional, etc. Si el ECG del paciente presenta alteraciones que impiden la evaluación de la presencia de isquemia eléctrica, la ergometría se puede complementar con una técnica de imagen como el SPECT (gammagrafía isotópica) o la ecocardiografía.

3.4. Ecocardiografía.

Un transductor piezoeléctrico emite y recibe los ecos de ultrasonidos y se presentan de las imágenes en pantalla en tiempo real (actualmente hasta en 3 dimensiones). Se puede realizar transtorácico (desde puntos o ventanas que salvan el aire de los pulmones, pues es mal transmisor del ultrasonido) o transesofágico (que se relacionan directamente con la cara posterior de la AI).

En su modo M podemos valorar los diámetros de las cavidades cardíacas y a través de ello la fracción de eyección (contractilidad), y la movilidad de las válvulas.

La ecografía bidimensional (2 D) nos informa del área, forma y movilidad de las estructuras, así como de lesiones existentes, que integramos a través de varios planos (hoy ampliables con las sondas multiplanares). La tridimensional es especialmente útil para el estudio de cardiopatías congénitas complejas.

El efecto Doppler nos permite estimar velocidades de los flujos y gradientes (ecuación de Bernouilli) y estimar las áreas valvulares por la ecuación de continuidad. El Doppler color muestra el chorro regurgitante es muy útil en la valoración de las insuficiencias valvulares o los cortocircuitos (MIR 01-02, 38).

Diversos contrastes ecográficos (moléculas a modo de microburbujas de aire para el lado derecho o galactosa y derivados, que atraviesan el filtro pulmonar para el izquierdo) permiten mejorar la señal y la definición de la imagen sobre todo en pacientes obesos o enfisematosos con “mala ventana ecográfica”.

El ecocardiograma de esfuerzo o con fármacos (dobutamina, adenosina o dipiridamol) sirve para evaluar la isquemia detectando hipocontractilidad en las regiones hipoperfundidas. El ecocardiograma con dobutamina es también útil para valorar la presencia de viabilidad miocárdica en los pacientes con disfunción ventricular severa y lesiones coronarias, siendo la técnica más específica de cara a predecir la recuperación funcional tras revascularización.

3.5. Cateterismo y angiografía diagnóstico-terapéutica.

Mediante la introducción de un catéter y conexión a un manómetro podemos registrar presiones (en valvulopatías, fallo cardíaco...), inyectar contraste (para visualizar las arterias coronarias, cortocircuitos, insuficiencias, determinar la anatomía, calcular la fracción de eyección con la ventriculografía...), tomar muestras de sangre en distintos puntos y valorar la oximetría (para valorar cortocircuitos) o tomar biopsias (trasplante, miocardiopatías...). Hoy día se pueden realizar múltiples procedimientos intervencionistas mediante el empleo de catéteres evitando la necesidad de realizar cirugía abierta, como las angioplastias (coronarias, aórticas o a otros niveles arteriales o venosos) con o sin colocación de prótesis tipo stent, realizar valvuloplastias, cierre de cortocircuitos con ciertos dispositivos...

Al lado izquierdo accedemos por vía arterial generalmente femoral o radial si el arco palmar es permeable (maniobra de Allen), y en el caso de la AI y mitral, por vía venosa femoral y punción transeptal (a través del septo interauricular). Al lado derecho se accede vía venosa (femoral o yugular).

Técnicas modernas como el *IVUS* (ecografía intracoronaria, calculando el área luminal) o la *guía de presión* (calculando la reserva fraccional de flujo) permiten establecer la severidad de una estenosis coronaria difícil de evaluar con la angiografía convencional.

3.6. Resonancia magnética.

La resonancia magnética es una técnica con unos usos crecientes en la cardiología. Las imágenes de una excelente calidad que proporciona, son muy útiles para valorar la anatomía de las cardiopatías congénitas, sobre todo de aquellas en las que están implicados los grandes vasos. También se puede utilizar para valorar la perfusión, la isquemia y viabilidad miocárdicas (empleando adenosina o dobutamina con protocolos similares a los de ecocardiografía) sin limitaciones de ventana, y es la técnica *gold standard* para estimar la masa miocárdica y la fracción de eyección.

En el contexto de la cirugía cardíaca se puede utilizar para valorar la anatomía del sistema arterial periférico y de la aorta (angiorresonancia con derivados del Gadolinio, contraste magnético no iodado), con imágenes de una fiabilidad parecida a la de la angiografía convencional e incluso los troncos coronarios principales (aunque esta técnica está actualmente en desarrollo, es más sensible para el estudio de la pared vascular que el propio TC). Sus principales limitaciones son la escasa (aunque creciente) disponibilidad, la necesidad de colaboración del paciente (las imágenes se adquieren durante apnea), la claustrofobia y la presencia de dispositivos eléctricos implantados como marcapasos o desfibriladores que contraindica su empleo.

3.7. Estudio electrofisiológico.

Consiste en la colocación de electrocáteteres en las cámaras cardíacas con capacidad para estimulación y registro de la actividad eléctrica (similar a un ECG de superficie pero endocavitario) e incluso aplicación de radiofrecuencia. El registro de los electrogramas se realiza de forma basal y en respuesta a la estimulación intracardíaca. De esta forma se puede estudiar la integridad del sistema de génesis y conducción (función sinusal, función nodal y del sistema de His-Purkinje), útil en pacientes con sospecha de bradiarritmias, así como se pueden inducir y analizar el sustrato de diferentes taquiarritmias (taquicardias por reentrada intranodal, vías accesorias, flutter auricular, taquicardia ventricular, etc.)

En algunas de estas taquiarritmias se puede realizar un tratamiento curativo mediante la ablación con radiofrecuencia liberada desde la punta de un electrocáteter que origina una "cauterización" limitada al punto donde se localiza el sustrato de la taquiarritmia con eficacia muy alta y escasas complicaciones. En los pacientes con cardiopatía isquémica tiene importancia de cara a sentar indicación de implantación de desfibrilador en función de la inducibilidad o no de taquicardias ventriculares en respuesta a la estimulación. Asimismo, representa a menudo el último escalón de estudio de los pacientes con síncope, en los que se presume un origen arrítmico que no se ha podido demostrar con otras pruebas (MIR 00-01F, 36).

3.8. Test de basculación (tilt test).

Consiste en una técnica de provocación de bajo riesgo útil en el diagnóstico del síncope vasovagal. Tras obtener una vía venosa periférica, el paciente se tumba en una camilla basculante monitorizando la PA y el ECG, de forma que se le coloca con una inclinación de unos 60-70°, de forma que se fuerce la disminución del retorno venoso (que es el desencadenante principal del vasovagal). Si transcurridos unos minutos (25-45 según los protocolos) no se produce respuesta se administra un fármaco (en general nitroglicerina sublingual, aunque también se ha empleado isoprenalina) tal que forzamos aún más la disminución del retorno venoso y en pacientes predispuestos se desencadena el síncope. Se considera positivo (pasivo o con fármacos) sólo si se reproduce el síncope, para cuya recuperación se bascula la camilla hasta la posición de Trendelenburg y en ocasiones con la infusión de suero o atropina.

Los tilt test positivos pueden presentar durante el síncope un predominio de bradicardia (cardioinhibidores) o de hipotensión (vasodepresores) o bien una respuesta mixta. Las principales limitaciones son su relativamente escasa especificidad y su incompleta reproducibilidad (por efecto *tilt training*, tal que el reflejo alterado se acomoda y si repetimos la prueba varias veces cada vez será menos probable provocar el síncope).

3.9. Tomografía computadorizada (TC).

Aunque hace ya muchos años que el TC con contraste es una técnica de gran utilidad para el estudio de anomalías vasculares como el síndrome aórtico agudo (dissección aórtica, úlcera penetrante...) y de la patología pericárdica, la reciente aparición de equipos multidetectores (multislice CT) que acortan el tiempo necesario para adquirir las imágenes y con capacidad de gating (adquisición sincronizada con el ECG) ha permitido su empleo en cardiología evitando los artefactos de movimiento que produce el latido cardíaco.

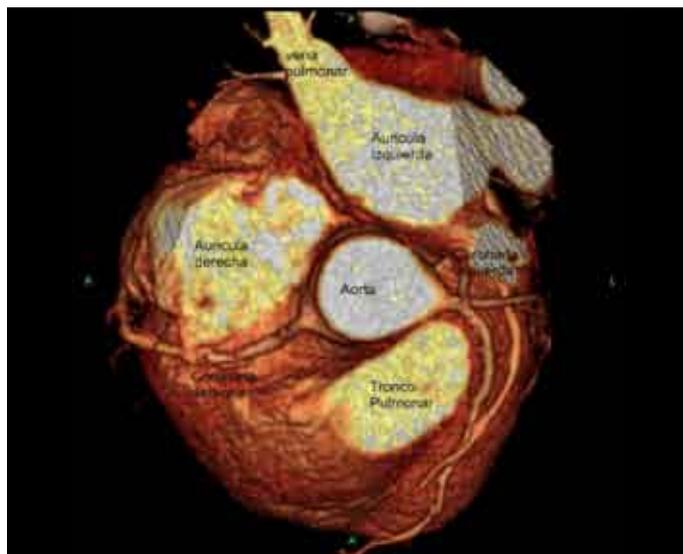


Figura 14. Angiografía coronaria con CT multicorte.

De esta forma el angioTC es una técnica muy útil para realizar una coronariografía no invasiva en determinados pacientes, por ejemplo para el estudio de anomalías congénitas en las coronarias. También permite la estimación de la masa y la fracción de eyección ventricular e incluso analizar la contractilidad regional. Las principales limitaciones son la presencia de abundante calcio en la pared de las coronarias (por ser radioopaco) o de stents metálicos (también radioopacos) que no permiten la correcta visualización de la luz en su interior.

Sin embargo la opacidad del calcio se aprovecha para el cálculo de la *puntuación de calcio (calcium score)*, técnica que no precisa contraste con la que se analiza la cantidad de calcio detectado en las coronarias de un paciente. El *calcium score* tiene un muy alto valor predictivo negativo (si es cero, prácticamente excluye la presencia de enfermedad coronaria) y nos confirma la presencia de aterosclerosis coronaria, si bien no permite predecir con demasiada fiabilidad el riesgo de desarrollo de isquemia o de un síndrome coronario agudo, por lo que debe interpretarse como un marcador de riesgo de enfermedad coronaria al mismo nivel que los otros factores de riesgo principales.

3.10. Holter.

El *Holter de ECG* consiste en el registro a lo largo de un periodo prolongado de tiempo (generalmente 24 horas) del electrocardiograma con un dispositivo portátil con capacidad de almacenamiento y análisis posterior en una computadora. Al poder realizar el paciente su actividad habitual, el Holter permite la detección o descartar eventos arrítmicos en el momento preciso en que el paciente presenta síntomas presumiblemente achacables a arritmias. Los equipos modernos analizan el comportamiento de múltiples parámetros como el ST, el QT o la variabilidad cardíaca (las variaciones de la frecuencia cardíaca a lo largo del día, que

está disminuida y nos marca mal pronóstico en la insuficiencia cardíaca avanzada).

Para los síncope presumiblemente arrítmicos no documentados existen equipos de *Holter implantable* subcutáneo cuya larga duración (incluso 2 años) casi asegura poder documentar el ritmo cardíaco durante el episodio sincopal.

El *Holter de PA (MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial)* permite detectar los cambios de PA a lo largo del día y descartar la HTA de bata blanca que presentan algunos pacientes. Los valores considerados normales de PA en el MAPA son algo más bajos que los determinados en la consulta médica, y permite diferenciar en los hipertensos dos patrones: *dipper* y *non-dipper* en función de si existe o no un descenso fisiológico de la PA durante el sueño, con implicaciones pronósticas y terapéuticas.

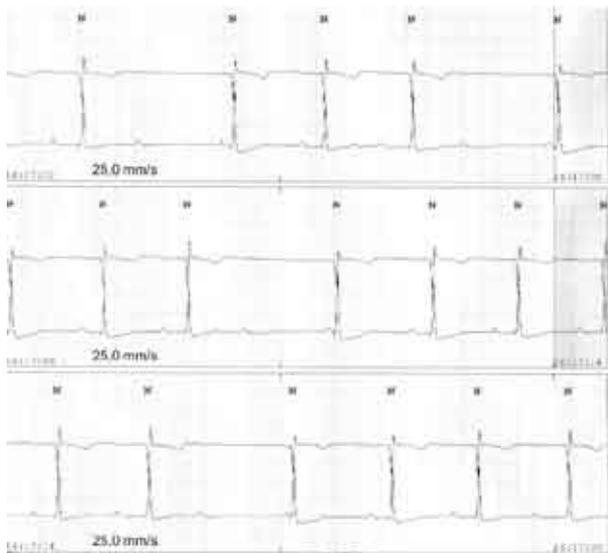


Figura 15. Holter.

TEMA 4. FÁRMACOS EN CARDIOLOGÍA.

4.1. Antianginosos.

1) **Betabloqueantes.** Hay dos tipos de receptores betaadrenérgicos: beta-1 y beta-2. En ambos casos, el receptor está acoplado al sistema de la adenilciclase (esta produce AMPc, que eleva la concentración citoplasmática de Ca^{2+}). En el corazón predominan los beta-1, que tienen efectos cronotrópico (frecuencia), inotrópico (contractilidad), dromotrópico (conductividad) y batmotrópico (excitabilidad) positivos y lusotrópico (capacidad de relajación) negativos. En los vasos, predominan los beta-2 que tienen efecto vasodilatador (en los bronquios, efecto broncodilatador). Los betabloqueantes tendrán efectos opuestos a estos efectos (inotrópico negativo, etc.) (MIR 95-96, 2). El efecto antianginoso se debe sobre todo a una disminución del trabajo cardíaco por disminuir la frecuencia y contractilidad y por eso la demanda de oxígeno (MIR 95-96F, 33).

Algunos betabloqueantes tienen propiedades estabilizadoras de membrana, efecto que, en dosis altas, disminuye la despolarización. Cuanto más liposoluble es un betabloqueante, mayor metabolismo hepático tiene. Cuanto más hidrosoluble, mayor metabolismo renal. Son muy liposolubles el *propranolol* y el *metoprolol*. Es muy hidrosoluble el *atenolol*.

El betabloqueante de menor vida media es el *esmolol*. Un betabloqueante que alarga el QT es el *sotalol*. *Carvedilol* y *labetalol* son alfa y betabloqueantes y por tanto vasodilatadores. Son bastante selectivos a las dosis habituales del receptor beta-1 el *atenolol*, *metoprolol* y *bisoprolol*.

Los efectos secundarios de los betabloqueantes incluyen bradicardia, bloqueos, inotropismo negativo con insuficiencia cardíaca, vasoconstricción periférica, broncoespasmo, astenia, fatiga muscular, impotencia, depresión, pesadillas, alucinaciones, hiperglucemia, disminución del flujo renal. Más frecuentes en los no selectivos.

2) **Nitratos.** Los nitratos se transforman en NO (óxido nítrico), que equivale al FRDE (factor relajante derivado del endotelio). El NO

estimula la guanilatociclase (que produce GMPc, el cual disminuye la concentración de calcio en el músculo liso). Los nitratos tienen efecto vasodilatador, sobre todo en la circulación coronaria y en las venas de la circulación sistémica. El efecto antianginoso se debe a un aumento del aporte sanguíneo y a una disminución del trabajo cardíaco por disminuir la precarga.

La conversión del nitrato en NO consume grupos sulfhidrilo, que se deplecionan con la utilización prolongada de nitratos; esto parece constituir una de las bases de la tolerancia a los nitratos, que supone un problema en el tratamiento crónico.

Los nitratos se absorben bien tanto por la piel y mucosas, por lo que existen preparados de administración percutánea, sublingual, oral e intravenosa. Hay preparados de acción breve (nitroglicerina sublingual, nitroglicerina percutánea en gel, nitroglicerina i.v., nitroprusiato i.v., etc.) y preparados de acción prolongada (nitroglicerina percutánea en parches, mononitrato de isosorbide v.o., dinitrato de isosorbide v.o., tetranitrato de pentaeritritol v.o., etc.) (MIR 99-00F, 231).

Los efectos secundarios de los nitratos incluyen cefalea, rubor, hipotensión arterial, taquicardia refleja, síncope, isquemia cerebral, efecto rebote con vasoconstricción coronaria... El nitroprusiato tiene efectos añadidos, como la acumulación de tiocianato (que se puede prevenir con hidroxocobalamina), acidosis láctica, hipoxia e hipotiroidismo. La *molsidomina* presenta un mecanismo de acción similar a los nitratos.

3) **Antagonistas del calcio.** Estos fármacos inhiben los canales lentos del calcio, disminuyendo así la concentración intracelular de Ca^{2+} . Sobre los vasos, tienen un efecto vasodilatador. Sobre el corazón, disminuyen la contractilidad, la frecuencia y la conducción nodal cardíacas. No obstante, la vasodilatación periférica produce taquicardia refleja que frecuentemente compensa el efecto cronotrópico negativo.

Podemos diferenciar dos grupos de antagonistas del calcio:

- Dihidropiridínicos: *nifedipino*, *amlodipino*, *nisoldipino*, *felodipino*...
- No dihidropiridínicos: *verapamil* (difenilamina) y *diltiacem* (benzotiacepina).

El efecto antianginoso se debe a un aumento del aporte vasodilatación coronaria y en el caso de verapamil y diltiacem a una disminución del trabajo cardíaco, pues ambos tienen un gran efecto cardioinhibitorio, por lo que su uso está contraindicado en combinación con betabloqueantes, en la insuficiencia cardíaca sistólica y en las bradicardias. Las dihidropiridinas producen sobre todo vasodilatación y taquicardia refleja con escaso efecto inotrope negativo, por lo que pueden usarse junto a betabloqueantes. Las dihidropiridinas de acción corta (nifedipino) aumentan las demandas de oxígeno por la taquicardia refleja, por lo que no se recomienda en monoterapia sino asociadas a betabloqueantes tanto en la angina estable como en síndromes coronarios agudos.

Las indicaciones fundamentales son la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial, y para verapamil y diltiacem se añaden las taquicardias supraventriculares (por su capacidad frenadora del nodo AV) y la miocardiopatía hipertrófica. Los principales efectos adversos son rubefacción, mareos, náuseas, estreñimiento, edemas pretibiales, y para verapamil/diltiacem además bradicardia o bloqueo AV e insuficiencia cardíaca.

4) **Otros tratamientos antianginosos.** Se han desarrollado varios fármacos antianginosos que pueden estar indicados en ciertas situaciones especiales. Caben destacar los nuevos "dadores de NO", el *nicorandilo* (que aumenta la conductancia al potasio y es liberador de NO, pudiendo ser una alternativa especialmente en pacientes con disfunción sistólica) o la *trimetazidina* (con efecto protector sobre el metabolismo cardíaco).

En determinados casos de dolor anginoso incoercible a pesar de tratamiento médico intensivo sin posibilidades de revascularización, es necesario llegar al empleo de técnicas paliativas del dolor entre las que se incluyen el empleo de opiáceos por vía sistémica (oral, en bombas de analgesia controlada por el paciente o en infusión a través de un catéter epidural junto a anestésicos), la simpatectomía torácica, dispositivos neuroestimuladores o la llamada revascularización transmiocárdica con láser, que consigue la creación de canales intramiocárdicos conectados con el ventrículo

que en ocasiones consiguen mejorar la sintomatología del sujeto. En ocasiones es incluso necesario plantearse el trasplante cardíaco. Ciertas terapéuticas que se están desarrollando en la actualidad parecen tener resultados prometedores, como la infusión de estimulantes de la angiogénesis para neoformación de circulación colateral, aunque aún se encuentran en fase experimental.

4.2. Fármacos en la insuficiencia cardíaca.

Diuréticos.

Estos fármacos aumentan la diuresis inhibiendo la reabsorción renal de agua y electrolitos. Así, disminuyen la volemia, reduciendo la congestión venosa sistémica y pulmonar que tiene lugar en la insuficiencia cardíaca (MIR 95-96F, 34). Aunque mejoran los síntomas no afectan a la supervivencia a excepción de los inhibidores de la aldosterona.

- a) Las *tiacidas* (clortalidona, hidroclorotiacida...) inhiben la reabsorción de sodio en el túbulo distal, aunque también actúan un poco sobre el proximal.
- b) Los *diuréticos de asa* (furosemida, ácido etacrínico, bumetanida, torasemida) son los más potentes, y pueden administrarse por vía oral o intravenosa.
- c) La *espironolactona* inhibe la acción de la aldosterona y tarda dos o tres días en ejercer su efecto. Está indicada en la disfunción sistólica en mala clase funcional ya que en estos pacientes disminuye la mortalidad en relación con efectos reguladores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (disminución de la fibrosis miocárdica y endotelial, etc.), pues la dosis a la que se utiliza en esta situación (25-50 mg/24 horas) tiene un efecto diurético muy escaso. La *epplerrenona* es otro inhibidor de la aldosterona más específico que ha demostrado mejorar la supervivencia en pacientes postinfarto con disfunción ventricular. El *triamterene* y el *amiloride* también ahorran potasio. Todos están contraindicados en la insuficiencia renal por el peligro de hiperpotasemia (MIR 96-97, 189).

Tabla 8. Lugar de acción de diuréticos.

TÚBULO PROXIMAL	ASA DE HENLE	TÚBULO DISTAL	TÚBULO COLECTOR
Osmóticos. Inh. anhidrasa carbónica.	Furosemida. Torasemida. Ac. etacrínico. Bumetanida.	Tiacidas. Metazolona.	Ahorradores de potasio (Espironolactona, Triamterene, Amiloride).

- d) La *acetazolamida* actúa inhibiendo la anhidrasa carbónica, reduciendo así la reabsorción de bicarbonato, con poco efecto diurético. Puede estar indicada en la alcalosis metabólica.

Los *efectos secundarios* de los diuréticos son: depleción de volumen con hipotensión arterial, hiponatremia, alcalosis metabólica, acidosis metabólica (los ahorradores de potasio), hipopotasemia (excepto los ahorradores que pueden producir hiperpotasemia), hipocalcemia (excepto las tiacidas, que producen hipercalcemia), hiperuricemia, hiperlipidemia, (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia), hiperglucemia, y ototoxicidad (la furosemida) (MIR 00-01F, 46).

Vasodilatadores.

Disminuyen la postcarga (vasodilatación arterial) y la precarga (venosa) por lo que se utilizan en la insuficiencia cardíaca congestiva (y en otras situaciones como la HTA, disección aórtica...)

- La *hidralacina* es un potente vasodilatador directo que puede administrarse por vía i.v. en emergencias hipertensivas o por v.o. en tratamientos prolongados. Asociada a nitratos ha demostrado mejorar la supervivencia en la insuficiencia cardíaca sistólica.
- *Prazosina, doxazosina, terazosina...* son bloqueantes adrenérgicos selectivos alfa-1. Se suelen administrar v.o. en tratamiento prolongado. Mejoran la hipertrofia prostática pero producen hipotensión ortostática. La *fentolamina* es un bloqueante adrenérgico alfa-1 y alfa-2 disponible por vía i.v. que se emplea en las crisis hipertensivas del feocromocitoma, seguido de *fenoxibenzamina* v.o. que también es bloqueante alfa-1 y alfa-2.

- Los *inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina* (captopril, enalapril...) inhiben el paso de angiotensina I a angiotensina II, disminuyendo por lo tanto la producción de angiotensina II y de aldosterona. Son muy útiles en la insuficiencia cardíaca sistólica (aumentan la supervivencia por lo que se emplean incluso en pacientes asintomáticos), en la hipertensión renovascular o asociada a otras nefropatías y en la nefropatía diabética (donde disminuye la progresión). Están contraindicados en la estenosis bilateral de la arteria renal. Sus efectos secundarios pueden ser hiperpotasemia y empeoramiento de la función renal, así como tos o angiodema por acúmulo de bradiquininas (MIR 94-95, 251).
- Los *ARA-II* (antagonistas de los receptores de la angiotensina II) también actúan sobre el sistema renina angiotensina aldosterona y han demostrado mejorar la supervivencia en la insuficiencia cardíaca sistólica. Ofrecen la ventaja sobre los IECA de que no producen tos ni angiodema. Son ejemplos de estos fármacos: losartán, valsartán, candesartán...

Betabloqueantes.

Son fármacos que deben ser utilizados en el contexto de la insuficiencia cardíaca sistólica, pues su uso se asocia a una mejoría de la supervivencia, una disminución de la mortalidad súbita y total y mejoría de la capacidad funcional. Se deben utilizar en dosis crecientes de forma lenta y progresiva una vez que el paciente se encuentra sin congestión pulmonar (es decir, fuera de las descompensaciones). Los betabloqueantes más estudiados en este contexto son el carvedilol (que suele ser el mejor tolerado por ser vasodilatador), el metoprolol y el bisoprolol. En la insuficiencia cardíaca diastólica se asocian a mejoría sintomática.

Inotropos.

Son fármacos que aumentan la contractilidad mejorando los síntomas del paciente con disfunción sistólica.

Digitálicos. Estos fármacos inhiben la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa del sarcolema. Así, aumenta la concentración intracelular de Na⁺, el cual se intercambia por Ca²⁺. El aumento del Ca²⁺ intracelular es responsable del efecto inotrópico positivo. Por su efecto vagotónico produce bradicardia sinusal y enlentece la conducción por el nodo AV.

La *digoxina* se absorbe bien por v.o., tiene una vida media de 36 horas, se une poco a proteínas plasmáticas, y se elimina sobre todo por el riñón. Otros digitálicos menos empleados son la digitoxina (eliminación hepática) y el lanatósido C.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca la digoxina mejora la capacidad de realizar ejercicio y disminuye el número de ingresos hospitalarios, pero no aumenta la supervivencia (aunque tampoco la disminuye, cosa que ocurre con la mayoría de inotropos). Es particularmente útil en los pacientes con disfunción sistólica en fibrilación auricular permanente.

El margen terapéutico de la digoxina es estrecho con niveles de 0,5 a 0,8 ng/ml (en todo caso inferiores a 1 ng/ml). Por eso es frecuente la *intoxicación digitálica* (con niveles > 2 ng/ml), cuya causa más frecuente es la insuficiencia renal y que presenta clínica cardíaca y extracardíaca. En el corazón puede producir arritmias, de las cuales las más frecuentes son las extrasístoles ventriculares (que suelen ser asintomáticos) y después distintos grados de bloqueo AV. Son muy específicas la taquicardia auricular con bloqueo AV variable, el ritmo idionodal acelerado o la taquicardia ventricular bidireccional. En la intoxicación digitálica también suele haber otros síntomas, como digestivos (los más frecuentes: náuseas, vómitos o diarrea), alteraciones visuales (halos de colores), trastornos psíquicos, etc. El descenso del ST que suele aparecer en pacientes tratados con digoxina ("cazoleta digitálica") no indica intoxicación digitálica (MIR 00-01F, 57).

Hay muchos factores que incrementan la posibilidad de que aparezcan efectos tóxicos por la digital. Por una parte, algunas situaciones incrementan los niveles sanguíneos de digoxina, como la insuficiencia renal y la administración de ciertos fármacos (quinidina, amiodarona, verapamil, propafenona, eritromicina, espironolactona...) (MIR 99-00F, 232). Por otra, algunas situaciones incrementan la toxicidad por digoxina incluso con niveles plasmáticos normales, como la hipopotasemia, la hipercalcemia, la hipomagnesemia, la hipoxia, la anemia, la acidosis o el hipotiroidismo (MIR 96-97F, 46). En cambio, hay otras situaciones que disminuyen la acción digitálica, como la administración de barbitúricos como el

fenobarbital, fenilbutazona, o el hipertiroidismo (MIR 99-00F, 232; MIR 97-98, 118).

El tratamiento de la intoxicación digitalica consiste en retirar el fármaco, corregir los desencadenantes y en cuanto a los trastornos del ritmo implantar un marcapasos provisional si hay bradicardia grave y tratar las arritmias ventriculares si aparecen, siendo la lidocaína y la difenilhidantoína los fármacos de elección. Excepcionalmente se precisa administrar anticuerpos Fab antidigoxina. La diálisis no es muy eficaz.

Otros inotrópicos.

a) *Simpatomiméticos.* La *dobutamina* es un análogo sintético de la dopamina que estimula los receptores beta-1, incrementando la contractilidad miocárdica y un poco la frecuencia cardíaca. También tiene efecto vasodilatador (produce hipotensión sobre todo al inicio del tratamiento). La *ibopamina* es un análogo de la dobutamina por vía oral.

- El *isoproterenol* o *isoprenalina* estimula los receptores beta-1 y beta-2, incrementando tanto la contractilidad como la frecuencia cardíaca.
- La *adrenalina* o *epinefrina* estimula los beta-1, beta-2 y alfa, incrementando la contractilidad, la frecuencia cardíaca y las resistencias periféricas, a diferencia de la *noradrenalina* o *norepinefrina* que estimula principalmente los alfa-1, produciendo vasoconstricción

b) *Dopaminérgicos.* La *dopamina* estimula preferentemente diferentes receptores según el ritmo de infusión i.v:

- En dosis bajas (0,5-2 ug/Kg/min) tiene efecto dopaminérgico (vasodilatador esplácnico y renal).
- En dosis medias (2-6) actúa en receptores beta (efecto inotrópico y cronotrópico positivo).
- En dosis altas (>10) actúa sobre los alfa (es vasoconstrictor).

La dopamina y la dobutamina se administran por vía intravenosa en casos de insuficiencia cardíaca refractaria y en estados de shock. No hay datos de que aumenten la supervivencia a largo plazo y sí de que el empleo prolongado de sus análogos (ibopamina) aumenta la mortalidad arrítmica fuera del medio hospitalario por lo que no se emplean.

c) *Bipiridinas.* Son fármacos que inhiben la fosfodiesterasa, aumentando la concentración de AMPc y por tanto de calcio intracelular, como la *milrinona* y la *amrinona*. No mejoran el pronóstico a largo plazo.

d) *Agentes sensibilizadores al calcio: levosimendán.* Es un fármaco reciente que sin incrementar los niveles de calcio intracelular (y por tanto con escaso incremento de riesgo arrítmico) mejora la capacidad de acoplamiento de la actina y miosina, por lo que tiene efecto inotropo positivo. Se ha demostrado su eficacia para mejorar los síntomas de la insuficiencia cardíaca sistólica avanzada sin un incremento significativo en la mortalidad. Están en desarrollo estudios para valorar si mejora la supervivencia. Su principal efecto adverso es la vasodilatación y taquicardia refleja. Se emplea en infusión i.v. manteniéndose sus efectos hasta dos semanas después de la administración.

Nuevos fármacos en insuficiencia cardíaca.

Existen otros muchos fármacos en estudio en el contexto del tratamiento de la insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica:

- Inhibidores de los receptores de la endotelina-1: *bosentán*, *enasentán*, *darusentán* (empleados en la hipertensión pulmonar primaria)
- Péptidos natriuréticos auriculares: *nesitiride*.
- Inhibidores de la endopeptidasa neutra y la ECA: *omapatrilato*.
- Fármacos anti TNF- α : *etanercept*.
- Inhibidores de la vasopresina.

4.3. Antiarrítmicos.

GRUPO I.

Estos antiarrítmicos son estabilizadores de la membrana y actúan bloqueando los canales rápidos del sodio, ralentizando así la fase 0 del potencial de acción y disminuyendo la velocidad de conducción.

Ia. Además de inhibir al sodio (disminuye la velocidad de conducción), inhiben corrientes repolarizadoras de potasio, por

lo que alargan la duración del potencial de acción, el período refractario y el intervalo QT. A este grupo pertenecen la *quinidina*, la *procaïnamida* y la *disopiramida*. La quinidina, tiene un importante efecto vagolítico por lo que acelera la conducción nodal (MIR 98-99F, 245), y la procaïnamida produce un síndrome “lupus-like” en tratamientos crónicos por lo que sólo se emplea por vía i.v.

Están indicados en arritmias supraventriculares como la fibrilación auricular (quinidina) y ventriculares bien toleradas (procaïnamida i.v.), y también en la fibrilación auricular preexcitada en el seno del Wolff-Parkinson-White (procaïnamida i.v.)

Al prolongar el QT, pueden producir taquicardias en “torsade des pointes”, responsables en la mayoría de los casos de los síncope asociados a la administración de estos fármacos (síncope quinidínico). Al enlentecer la conducción pueden producir bloqueos AV e incrementan el riesgo de asistolia y son inotropos negativos. La quinidina puede producir hipotensión ortostática, trombocitopenia y elevación de los niveles de digoxina además de frecuentes síntomas digestivos, por lo que está en desuso. La disopiramida se empleaba en pacientes con miocardiopatía hipertófica por ser muy inotropa negativa.

Ib. Acortan la duración del potencial de acción por enlentecer la entrada de sodio. Destacan la *lidocaína* (i.v.), la *difenilhidantoína* (fenitoína) y la *mexiletina* (v.o.) (MIR 98-99, 239). Son los fármacos de elección en las arritmias que aparecen en la intoxicación digitalica.

Los efectos secundarios de la lidocaína incluyen bloqueos, paradas sinusales y asistolia y efectos a nivel del sistema nervioso central (nistagmo, convulsiones...) Se emplea en prevención secundaria de las arritmias ventriculares de la fase aguda del IAM.

Ic. Estos fármacos (*propafenona*, *flecainida*, *encainida*) tienen escaso efecto sobre la duración del potencial de acción, pero enlentecen mucho la conducción por las fibras de Purkinje. Son muy utilizados en la cardioversión de la FA en los pacientes sin cardiopatía estructural. También se pueden emplear en las arritmias asociadas al WPW. La propafenona tiene actividad betabloqueante.

Tabla 9. Fármacos antiarrítmicos.

GRUPO	FÁRMACOS	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	
I	Ia	• Quinidina. • Procaïnamida. • Disopiramida.	• Arritmias SupraV. • Arritmias V. • WPW.	• Qt largo. • Bloqueo AV. • S. lupus-like.
	Ib	• Lidocaína. • Fenitoína. • Mexiletina.	• Arritmias IAM. • Intoxicación digitalica.	• Bloqueo AV. • Efectos sobre SNC.
	Ic	• Propafenona. • Flecainida.	• Arritmias SupraV. • Arritmias V. • WPW.	Arritmias
II	• Betabloqueantes.	Arritmias Supra V	Bloqueo AV	
III	• Amiodarona. • Sotalol.	Arritmias SupraV	• Amiodarona: fibrosis pulmonar. • Sotalol: QT largo.	
IV	Calcioantagonistas	Arritmias SupraV	Bloqueo AV	
Otros	• Digoxina • Adenosina	Arritmias supraventriculares	Bloqueo AV Broncospasmo	

GRUPO II.

Incluye los *betabloqueantes*, y por tener efectos similares se pueden catalogar aquí la *digoxina* y la *adenosina*.

Los *betabloqueantes* están indicados en arritmias secundarias a un incremento del tono simpático y en las arritmias asociadas a isquemia miocárdica, pudiendo además utilizarse cuando sea necesario bloquear el nodo AV (taquicardia supraventricular por reentrada AV, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida...) (MIR 99-00F, 230).

GRUPO III.

Estos fármacos interfieren con canales de salida de potasio durante la repolarización, por lo que aumentan la duración del potencial de

acción y prolongan el QT. Este grupo incluye *amiodarona*, *bretilio*, *sotalol*, *dofetilide*, *ibutilide*, *azimilide*...

La *amiodarona* además presenta efectos vasodilatadores, calcioantagonistas, betabloqueantes e inhibidores del sodio, lo que justifica que sea eficaz en casi cualquier arritmia. Es muy eficaz en la prevención de la FA, algo menos en su cardioversión y muy útil en las arritmias ventriculares malignas. Es el fármaco de elección en el contexto de la reanimación cardiopulmonar extrahospitalaria. Es el único antiarrítmico (excepción hecha de betabloqueantes o digoxina) junto a *dofetilide* que puede emplearse de forma crónica en pacientes con cardiopatía estructural. Está contraindicada en la FA preexcitada del WPW. La administración prolongada de *amiodarona* suele tener efectos secundarios, como alteración de la función tiroidea por tener yodo en su molécula (hipo o hiper), depósitos corneales, disminución del crecimiento, fotosensibilidad y coloración violácea de la piel, hepatopatía o la temible fibrosis pulmonar. Además, la *amiodarona* eleva los niveles de digoxina (MIR 00-01F, 56). Los episodios de torsades son excepcionales con la *amiodarona*.

El *sotalol* es un betabloqueante que prolonga el QT. El riesgo de torsades de pointes es del 3-5%, sobre todo los primeros días de tratamiento y más en mujeres con hipertrofia ventricular hipertensiva, por lo que conviene empezar su administración en el medio hospitalario vigilando el QT. *Dofetilide* e *ibutilide* no están disponibles en España pero son muy útiles para la FA y el flutter auricular.

GRUPO IV

Este grupo incluye los *antagonistas del calcio verapamil* y *diltiacem*. Su efecto fundamental es enlentecer la conducción por el nodo AV, estando indicados para frenar la respuesta ventricular en la FA o flutter auriculares y para las taquiarritmias supraventriculares por reentrada AV (intranodal u ortodrómica).

OTROS ANTIARRÍTMICOS.

La *digoxina* produce enlentecimiento de la conducción nodal por su efecto vagotónico, empleándose para frenar la respuesta de arritmias supraventriculares como la fibrilación o el flutter auricular. La *adenosina* o el ATP induce un intenso bloqueo del nodo AV de unos segundos de duración, por lo que se emplea para cortar las crisis de taquicardia por reentrada AV (intranodal u ortodrómica) o para hacer el diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS ancho. Está contraindicado su uso en el asma (la aminofilina tiene efectos opuestos en el árbol bronquial).

TEMA 5. INSUFICIENCIA CARDÍACA.

5.1. Concepto.

La insuficiencia cardíaca (IC) abarca todos aquellos estados en los que el corazón no es capaz de bombear toda la sangre que el organismo necesita en un momento dado o lo hace a expensas de presiones ventriculares elevadas. Es decir, se produce un gasto cardíaco que es insuficiente para las necesidades metabólicas del organismo, o para conseguirlo, se necesitan presiones que pueden producir síntomas por congestión retrógrada (MIR 97-98F, 107).

La insuficiencia cardíaca es la única enfermedad cardíaca cuya incidencia parece estar aumentando en el mundo occidental. Probablemente gracias a la mejora del pronóstico de las patologías que la producen, como la cardiopatía isquémica o la miocardiopatía dilatada. La fracción de eyección es el marcador pronóstico más importante, siendo la mortalidad al año del 50% en aquellos con clase NYHA IV (MIR 97-98F, 101).

5.2. Fisiopatología.

En la insuficiencia cardíaca aparecen una serie de modificaciones endocrinometabólicas que tratan de compensar el deficiente aporte de sangre a los tejidos. Estas modificaciones a largo plazo dejan de ser beneficiosas y lo que hacen es agravar la clínica del paciente. Entre ellas están el aumento de las catecolaminas y de la hormona antidiurética (ADH), así como la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación del péptido natriurético auricular (MIR 03-04, 204).

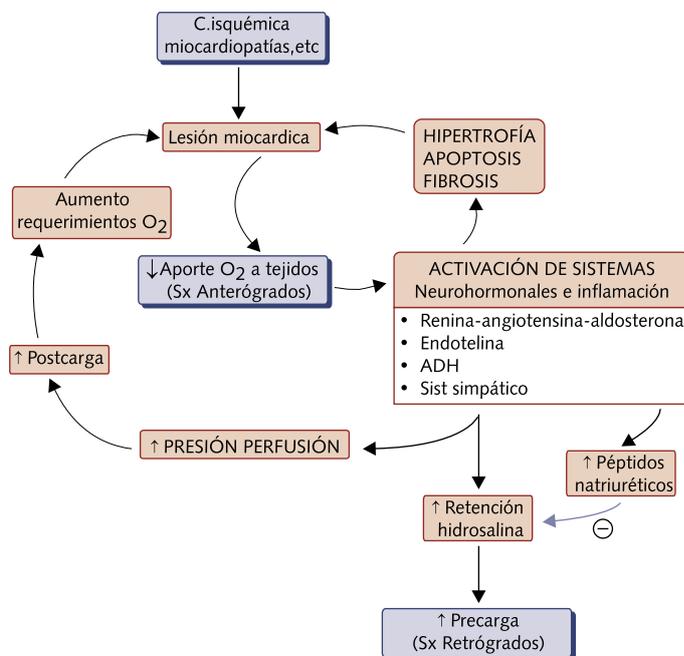


Figura 16. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.

5.3. Etiología.

Existen diferentes clasificaciones de la IC. Se puede hablar de una clasificación etiológica cuando se describe la causa primera de la IC. En otros casos nos referimos al tipo de afectación funcional predominante (ICC sistólica o diastólica), a la cronología de los síntomas (ICC aguda o crónica), a la localización anatómica de la disfunción (ICC izquierda o derecha) o al tipo de síntomas predominantes (ICC anterógrada o retrógrada). Clásicamente se diferencian también la ICC que se produce en el contexto de un gasto cardíaco bajo, frente a las de gasto cardíaco elevado (situaciones hiperdinámicas).

ICC sistólica vs diastólica:

- En la primera, la causa de la ICC es un fallo de la función contráctil del miocardio, con disminución del volumen sistólico y de la fracción de eyección. Las causas más frecuentes son la isquemia miocárdica y la miocardiopatía dilatada. Es la situación más frecuente y el tipo de ICC en la que se utilizan la mayoría de los fármacos que se mencionarán posteriormente.
- En la ICC por disfunción diastólica predomina una alteración de la distensibilidad miocárdica, por lo que se produce un aumento de las presiones de las cámaras cardíacas con conservación de la función sistólica. En los grupos de mayor edad puede llegar a representar un porcentaje muy importante de las ICC (hasta el 40%). Causas frecuentes de disfunción diastólica son la hipertrofia ventricular izquierda (por HTA o miocardiopatía hipertrófica) y la isquemia miocárdica, y también otras como pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco, miocardiopatía restrictiva y sobrecargas de volumen. Sin embargo, en muchos casos coexisten ambas alteraciones (por ejemplo, en las miocardiopatía dilatada la disfunción sistólica coexiste con un mayor o menor grado de disfunción diastólica).

Aguda vs Crónica.

- El IAM y sus complicaciones mecánicas son el paradigma de la IC aguda. En ella se produce un aumento brusco de la precarga, de la postcarga o una disminución muy severa de la cantidad de miocardio funcional que pueden provocar un fallo cardíaco. En estos casos predominan los síntomas de congestión pulmonar o de bajo gasto (los edemas necesitan tiempo para poder desarrollarse).
- La ICC es la forma más común de esta enfermedad. Los pacientes se encuentran en una situación más o menos estable, con una limitación mayor o menor de su capacidad funcional. Generalmente experimentan “reagudizaciones” durante su evolución, bien por el deterioro progresivo de la función miocárdica o por la presencia de factores desencadenantes.

Gasto bajo vs gasto elevado.

- La forma más frecuente de ICC es la de bajo gasto (aunque hay amplias variaciones según el estado de compensación del paciente). Sin embargo, en determinadas patologías que condicionan un estado hiperdinámico, se puede producir el cuadro de ICC en presencia de un gasto cardíaco elevado (aunque insuficiente para las necesidades en ese momento del organismo). Las causas más frecuentes de ICC están resumidas en la Tabla 10 (MIR 96-97F, 53).

Tabla 10. Tipos de insuficiencia cardíaca (MIR 97-98, 110).

BAJO GASTO	GASTO ELEVADO
<ul style="list-style-type: none"> Valvulopatías. Miocardiopatías. Cardiopatía isquémica. Pericardiopatías. 	<ul style="list-style-type: none"> Enfermedad de Paget ósea. Beri-beri (déficit de Tiamina). Fístulas aetrio venosas. Hipertiroidismo. Anemia. Embarazo. Anafilaxia.

ICC derecha vs izquierda.

- Esta clasificación hace referencia a los síntomas derivados del fallo predominante de uno de los dos ventrículos (sobre todo en relación con la congestión retrógrada): congestión pulmonar en la izquierda y hepática, esplácnica y en EEII en la derecha.

5.4. Clínica.

Si el corazón no es capaz de bombear el suficiente volumen de sangre, tendremos dos tipos de síntomas: los derivados del deficiente aporte de sangre a los tejidos y los secundarios a la sobrecarga retrógrada de líquidos.

- La disnea es el síntoma más frecuente de la insuficiencia cardíaca y se debe a la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar, que dificulta la distensión de los pulmones (MIR 03-04, 252). La disnea es más frecuente en los pacientes con elevación de la presión venosa y capilar pulmonares, y al principio aparece con esfuerzos importantes (clase funcional I de la NYHA), necesitando progresivamente menos esfuerzo físico para que aparezca la disnea (clases funcionales II-III de la NYHA), hasta que en las últimas fases aparece disnea incluso en reposo (clase funcional IV de la NYHA).
- La ortopnea o disnea que aparece al adoptar el decúbito aparece más tarde que la disnea de esfuerzo y se debe a la redistribución de líquido desde las extremidades inferiores y el abdomen hacia el tórax, y al desplazamiento del diafragma.
- Las crisis de disnea paroxística nocturna consisten en crisis de disnea y tos que despiertan al paciente por la noche y que se suelen aliviar al sentarse el paciente sobre la cama. Cuando en este cuadro aparecen sibilancias, hablamos de "asma cardial".
- El edema agudo de pulmón es un cuadro que aparece cuando la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar es tan importante que aparece líquido en los alveolos pulmonares, cursando con disnea y ortopnea intensas. Este cuadro puede ser mortal si no se trata con rapidez.
- Hay otros síntomas que aparecen por acumulación de líquidos por insuficiencia del ventrículo derecho, como dolor en el hipocondrio derecho (por congestión hepática), sensación de plenitud gástrica e hinchazón y dolor abdominales, o incluso una malabsorción intestinal con enteropatía pierdepoteínas debido a un edema de la pared del tubo digestivo.
- Por hipoperfusión periférica puede haber debilidad muscular y fatiga, impotencia y otros síntomas. Por hipoperfusión cerebral puede existir confusión, disminución de la memoria y de la capacidad de concentración, ansiedad, insomnio, cefalea, etc. La respiración cíclica, periódica o de Cheyne-Stokes consiste en la alternancia de períodos de apnea con períodos de hiperventilación e hipocapnia, y parece ser producida por una disminución de la sensibilidad del centro respiratorio al CO₂ secundaria a la hipoperfusión cerebral.

Tabla 11. Criterios de Framingham para el diagnóstico de IC.

Criterios mayores	Criterios menores	Mayores o menores
Disnea paroxística nocturna	Edema de miembros	Disminución de >4,5 Kg en 5 días de tto
Distensión venosa yugular	Tos nocturna	-
Crepitantes	Disnea de esfuerzo	-
Cardiomegalia	Hepatomegalia	-
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural	-
Ritmo de galope por S3	Capacidad vital disminuida	-
PVY>16 cm de H ₂ O	Taquicardia ≥120 lpm	-
RHY positivo	-	-

5.5. Exploración física.

La presión arterial sistólica puede estar disminuida (por disminución de volumen sistólico) y la diastólica elevada (por vasoconstricción arterial con aumento de las resistencias periféricas), por lo que la presión de pulso o diferencial puede estar disminuida. En casos de reagudización, puede haber una hipotensión arterial importante, lo cual confiere un peor pronóstico. El pulso en grados avanzados es alternante (MIR 98-99, 26).

- En la inspección pueden ser evidentes la cianosis, la diaforesis, la taquipnea y los signos de hipoperfusión periférica (frialdad, cianosis acra, oliguria, etc) junto con algunos datos producidos por la congestión sistémica: PVY elevada, edemas en MMII, ictericia (por congestión e hipoxia hepática). En los pacientes muy evolucionados, puede ser muy evidente la emanciación (caquexia cardíaca), que se ha puesto en relación con la producción de citoquinas (TNF), malabsorción por congestión abdominal e incluso enteropatía pierde proteínas.
- En la palpación puede observarse la presencia de taquicardia (frecuentemente arritmica por la presencia de FA), pulso alterante, hepatomegalia (más rara vez esplenomegalia), ascitis, edemas con fovea en MMII, etc.
- En la auscultación cardíaca se suelen escuchar S3 y S4, por lo que los ruidos cardíacos adquieren una característica agrupación que se denomina galope. Asimismo, dependiendo de la patología de base pueden escucharse diferentes soplos, de los cuales los más frecuentes son el de IM (en fases finales, independientemente de la patología inicial, puede estar presente por dilatación del anillo mitral) y el de IT (secundario a HTP retrógrada y dilatación del anillo tricuspídeo). En la auscultación pulmonar destacan los estertores inspiratorios crepitantes húmedos. En ocasiones se escuchan sibilancias muy marcadas, que pueden dificultar el diagnóstico inicial (asma cardial). Puede también observarse ausencia de ventilación en relación con derrame pleural (que, cuando es unilateral, es más frecuente en el lado derecho) (MIR 96-97, 188).

Por último, los pacientes con insuficiencia cardíaca pueden tener arritmias, como fibrilación auricular y arritmias ventriculares. La muerte súbita (sobre todo por arritmias ventriculares) es responsable de la mitad de las muertes de los pacientes con insuficiencia cardíaca.

5.6. Pruebas complementarias.

- En el ECG puede haber datos inespecíficos, como alteraciones de la repolarización, bloqueos de rama, taquicardia sinusal y otras arritmias, signos de hipertrofia ventricular, etc.
- La Rx de tórax puede mostrar cardiomegalia y signos de hipertensión venosa pulmonar, como redistribución vascular pulmonar, signos de edema peribronquial, perivascular y alveolar, derrame pleural o intercostal, etc. En el edema agudo de pulmón aparece un patrón de infiltrado alveolar difuso bilateral en "alas de mariposa" (MIR 00-01F, 45).

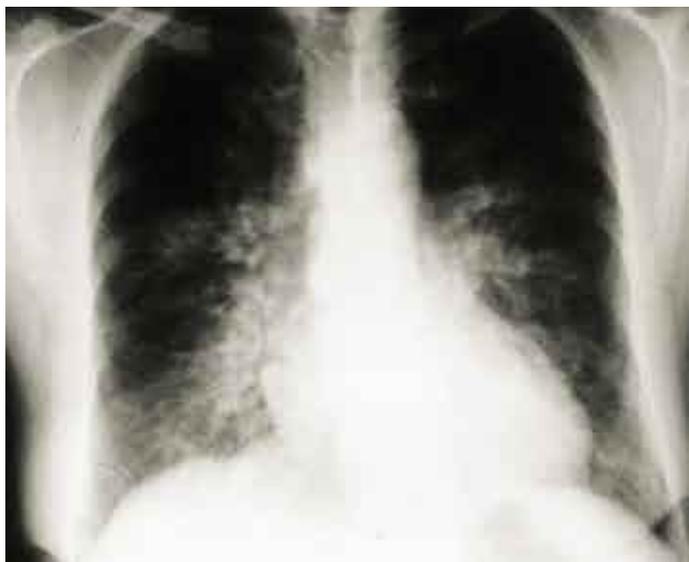


Figura 17. Radiología del EAP (infiltrados en alveolares en "alas de mariposa").

- 3) Se debe hacer un *ecocardiograma* a todos los pacientes con clínica sugerente de insuficiencia cardíaca (1º episodio), pues frecuentemente diagnostica la etiología de la insuficiencia cardíaca y aporta datos útiles para el pronóstico.
- 4) La *ventriculografía isotópica* puede aportar datos de disfunción sistólica y diastólica.
- 5) La *hiponatremia dilucional* frecuentemente es una manifestación tardía de la insuficiencia cardíaca, y por lo tanto suele asociarse a mal pronóstico, aunque puede ser secundaria al tratamiento con diuréticos.
- 6) El péptido natriurético cerebral (BNP) tiene utilidad diagnóstica y pronóstica en la ICC. Los péptidos natriuréticos principales son el péptido natriurético auricular (atrial natriuretic peptid, ANP) y el cerebral (brain natriuretic peptid, BNP). El ANP se libera en respuesta a sobrecarga de sodio o a distensión auricular y produce excreción de sodio y agua (inhibe la reabsorción en túbulo proximal) y vasodilatación arteriolar y venosa (antagonizando los efectos de la angiotensina II, vasopresina y estimulación simpática), disminuyendo por tanto las resistencias vasculares periféricas. El BNP es muy similar, sólo que se sintetiza en células miocárdicas ventriculares en respuesta al aumento de presión diastólica intraventricular. Un valor normal o bajo en un paciente no tratado previamente hace muy improbable que la causa de sus síntomas (fundamentalmente la disnea) sea la insuficiencia cardíaca (MIR 05-06, 25).

5.7. Tratamiento.

(MIR 02-03, 252; MIR 97-98, 112; MIR 97-98F, 87).

El tratamiento de la IC incluye como medidas iniciales la corrección de la causa subyacente, si es posible (IAM, enfermedad valvular, pericarditis constrictiva, etc) y/o de la causa desencadenante (crisis hipertensiva, arritmia, infección, anemia, etc).

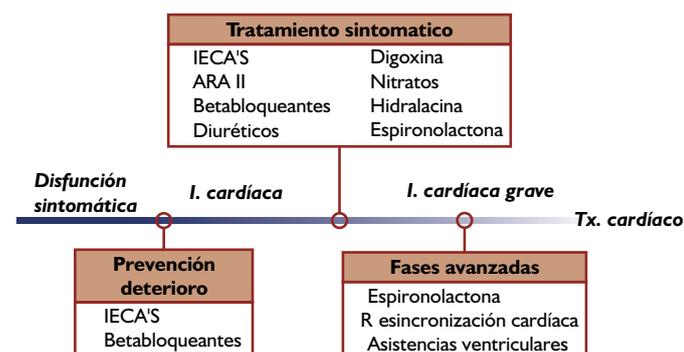


Figura 18. Esquema evolutivo del tratamiento de la ICC.

En cuanto al tratamiento específico de la ICC establecida, los principios del tratamiento son:

1. Intentar prevenir la evolución del deterioro cardíaco.
2. Disminuir el trabajo cardíaco.
3. En determinados casos, aumentar la contractilidad.
4. Prevenir la muerte súbita.
5. Identificar a los pacientes que se pueden beneficiar del trasplante cardíaco.

1. PREVENCIÓN DEL DETERIORO DE LA FUNCIÓN CARDÍACA. En la ICC se produce un estado de activación de diferentes sistemas neurohumorales, que aunque intentan restablecer la adecuada perfusión de los tejidos, desencadenan efectos deletéreos a largo plazo. Los avances más importantes en el tratamiento de los pacientes con ICC en los últimos años se han concentrado en la utilización de fármacos que antagonizan estos sistemas (eje renina-angiotensina-aldosterona, sistema simpático, endotelinas, etc).

- a. IECAS: estos fármacos producen vasodilatación mixta (arterial y venosa). De esta forma disminuyen la precarga y la postcarga y favorecen el aumento del gasto cardíaco en el corazón insuficiente. Su uso se asocia a mejoría de la clase funcional. Varios estudios han demostrado una mejoría de la supervivencia (enalapril, captopril, ramipril, etc), tanto en los pacientes con ICC de etiología isquémica como en los pacientes con miocardiopatía, en fase de dilatación, de otra etiología. Por otra parte, disminuyen la progresión a ICC de los pacientes asintomáticos con disfunción ventricular izquierda. Estudios recientes demuestran que son fármacos que pueden disminuir la incidencia de eventos (muerte, incidencia de IAM o ACV, ICC y complicaciones relacionadas con la diabetes) en pacientes con alto riesgo de enfermedad cardiovascular, efecto que es más evidente en los pacientes diabéticos (MIR 00-01, 45).
- b. Betabloqueantes: junto con los IECAs y la espironolactona, constituyen los pilares del tratamiento actual de los pacientes con ICC. Varios estudios han demostrado que mejoran la FEVI, la clase funcional, las rehospitalizaciones y la supervivencia de los pacientes con ICC (disminuyen tanto la muerte súbita como la producida por progresión de la ICC). Los fármacos de los que existen datos concluyentes son el carvedilol (el más estudiado y empleado), el metoprolol y el bisoprolol. Hay que iniciar el tratamiento con dosis bajas para ir incrementándolas de forma lenta ya que al ser fármacos inotropos negativos, pueden producir inicialmente un empeoramiento de la insuficiencia cardíaca (MIR 03-04, 201). Su empleo está admitido en todas las clases funcionales de la NYHA (I a IV) con la condición de que el paciente se encuentre eurolémico (MIR 05-06, 24).
- c. Espironolactona: es un diurético ahorrador de potasio que actúa a nivel del túbulo distal y colector antagonizando a la aldosterona. Sin embargo, en los pacientes con ICC su acción beneficiosa está más en relación con el antagonismo de los efectos deletéreos de los niveles elevados de aldosterona: fibrosis vascular, activación simpática, reducción de la distensibilidad arterial, incremento del sodio corporal. Su uso en dosis bajas ha demostrado aumentar la supervivencia, disminuyendo tanto la mortalidad total como la muerte súbita. Se utiliza sobre todo en pacientes en clases avanzadas de la NYHA (III y IV). No debe emplearse si los valores de creatinina son superiores a 2,5 mg/dl o los niveles basales de potasio están por encima de 5 meq/l por el riesgo de hiperpotasemia. Un reciente estudio con epleronona (inhibidor selectivo de la aldosterona) ha demostrado aumentar la supervivencia en pacientes con FEVI ≤ 40% y clínica de ICC o DM comenzando en los primeros días tras un infarto de miocardio.
- d. Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II (ARA-II): el uso de estos fármacos está bien establecido en el contexto de los pacientes con HTA. Sin embargo, en los pacientes con ICC, no son más eficaces que los IECAs, por lo que reservan para los pacientes con intolerancia a los IECAs (pacientes con tos, edema angioneurótico, leucopenia, etc.).
- e. Otros fármacos: actualmente existen numerosas líneas de investigación de fármacos que antagonizan sistemas neurohumorales activados en el contexto de la ICC. Sin embargo, en el momento actual no hay datos que favorezcan la utilización de ninguno de ellos en el tratamiento de la ICC.

2. REDUCCIÓN DEL TRABAJO CARDÍACO: REDUCCIÓN DE LA PRECARGA Y DE LA POSTCARGA.

Algunos de los fármacos que actúan a este nivel ya se han comentado en la sección previa (como los IECAs).

- a. Reducción de la postcarga: los principales vasodilatadores ya han sido mencionados. La hidralacina, en combinación con nitratos, es una alternativa eficaz a los IECAs, sobre todo en pacientes que no los toleran (esta combinación también ha demostrado aumentar la supervivencia, sobre todo en pacientes de raza negra). Los nitratos, que son vasodilatadores venosos, tienen también un efecto reductor de la precarga.
- b. Reducción de la precarga: los diuréticos ejercen un efecto beneficioso al reducir la precarga y los síntomas de congestión pulmonar y sistémica, por lo que son extremadamente útiles en situaciones de descompensación. Sin embargo, no se ha demostrado que aumenten la supervivencia (excepción hecha de la espironolactona). Hay que tener presente en todo momento que un uso excesivo de estos fármacos pueden exacerbar la sensación de astenia por disminución del gasto cardíaco (al disminuir de forma excesiva la volemia) y producir trastornos hidroelectrolíticos (hipopotasemia e hiponatremia) (MIR 05-06, 252).

3. INCREMENTO DE LA CONTRACTILIDAD MIOCÁRDICA.

- a) La digoxina se ha empleado clásicamente en la combinación de FA e ICC sin existir ensayos clínicos que prueben su eficacia. No ha demostrado mejorar la supervivencia de la insuficiencia cardíaca en ritmo sinusal, pero sí reduce la necesidad de rehospitalización por insuficiencia cardíaca (MIR 01-02, 43).
- b) En cuanto a las aminas simpaticomiméticas, la dopamina y la dobutamina pueden utilizarse durante algunos días en situaciones de reagudización que no responden bien al tratamiento convencional. La ibopamina es un análogo de la dopamina que se administra por vía oral, y que aunque alivia síntomas también empeora el pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardíaca por lo que no se emplea. La adrenalina y el isoproterenol no son muy útiles en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.
- c) Los inhibidores de la fosfodiesterasa, como la amrinona y la milrinona, tampoco han demostrado una mejoría pronóstica en la insuficiencia cardíaca.
- d) El levosimendan es un nuevo fármaco inotrópico que actúa como sensibilizador del calcio a nivel de la troponina T. Su utilidad en el contexto de la ICC grave está siendo evaluada actualmente.

4. PREVENCIÓN DE LA MUERTE SÚBITA Y RESINCRONIZACIÓN.

Los antiarrítmicos, en general, están contraindicados en pacientes con insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Cuando estos pacientes tienen arritmias, sí que pueden emplearse la amiodarona y sobre todo los betabloqueantes y, en ocasiones, puede estar indicada la implantación de un desfibrilador automático implantable.

El desfibrilador se ha convertido en un dispositivo muy utilizado en los pacientes con alto riesgo de muerte súbita. Tiene especial importancia en los pacientes que padecen cardiopatía isquémica (ver tema 11). Se ha de indicar un desfibrilador en los pacientes recuperados de una parada cardíaca, en los que presentan síncope o presíncope en relación con arritmias ventriculares y en aquellos en los que se inducen taquicardias o fibrilación ventriculares en un estudio electrofisiológico. Incluso está aceptado su empleo como prevención primaria en pacientes con severa disfunción ventricular ($\leq 35\%$) y CF II-III de la NYHA.

La resincronización cardíaca se basa en la utilización de un marcapasos que estimula ambos ventrículos, intentando mantener una sinergia en la contracción y por tanto un bombeo más efectivo. Está indicada en los pacientes con disfunción ventricular severa de origen idiopático o isquémico, en fases avanzadas de la enfermedad (CF III o IV) a pesar de adecuado tratamiento médico y con asincronía demostrada (QRS ancho especialmente si se trata de un BCRI o demostrada en el ecocardiograma). Esta terapia ha demostrado mejorar la supervivencia, la clase funcional, la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida.

El papel de la resincronización junto con la terapia de desfibrilación es cada vez más relevante y la tendencia actual es a implantar un desfibrilador con resincronización.

5. TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN DIASTÓLICA.

Puede haber insuficiencia cardíaca con una fracción de eyección normal, sin que haya ninguna valvulopatía ni otras cardiopatías que la expliquen. En estos casos, se atribuye la insuficiencia cardíaca a una alteración de la función diastólica y, por lo tanto, las acciones terapéuticas han de ir encaminadas a mejorar el llenado ventricular.

- a) Para ello, por una parte conviene que la frecuencia cardíaca no sea muy alta, intentando que se mantenga entre 60 y 90 lpm.
- b) Cuando la función diastólica se encuentra alterada, la contribución auricular al llenado ventricular cobra mayor importancia, por lo que, además, es muy importante tratar la fibrilación auricular, intentando mantener al paciente en ritmo sinusal el mayor tiempo posible. Por este motivo, cuando a estos pacientes es necesario implantarles un marcapasos, es conveniente que éste sea secuencial para mantener la sincronía A-V (MIR 97-98F, 94).
- c) Hay dos tipos de fármacos que pueden mejorar la relajación del miocardio ventricular y que, por lo tanto, pueden estar indicados en este caso: los antagonistas del calcio bradicardizantes (verapamil y diltiacem, que sin embargo están contraindicados si existe disfunción sistólica) (MIR 02-03, 103) y los betabloqueantes. Estos fármacos tienen un efecto antianginoso, hecho importante si tenemos en cuenta que, frecuentemente, la alteración de la función diastólica se debe a isquemia miocárdica. Además, al disminuir la concentración de calcio dentro del miocito, tienen un efecto lusotrópico (relajante) directo (por este motivo, la digital, que aumenta la concentración intracelular de calcio, puede ser perjudicial en este tipo de pacientes).
- d) Los ARA 2 (candesartan) reducen el número de hospitalizaciones. Los IECA también pueden utilizarse.
- e) Por último, en los pacientes con disfunción diastólica no es conveniente que el tratamiento con diuréticos y vasodilatadores sea muy intensivo, pues es necesario mantener una precarga adecuada para que el gasto cardíaco no disminuya (MIR 99-00F, 55).

6. ANTICOAGULACIÓN EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca puede estar indicado el tratamiento anticoagulante, especialmente si el paciente tiene fibrilación auricular, trombo en aurícula o ventrículo, o antecedente de embolia.

7. ESTRATEGIAS FUTURAS EN EL TRATAMIENTO DE LA ICC.

La terapia génica y la introducción de mioblastos o células madres en el miocardio, con la intención de regenerar el músculo dañado es una línea de investigación atractiva.

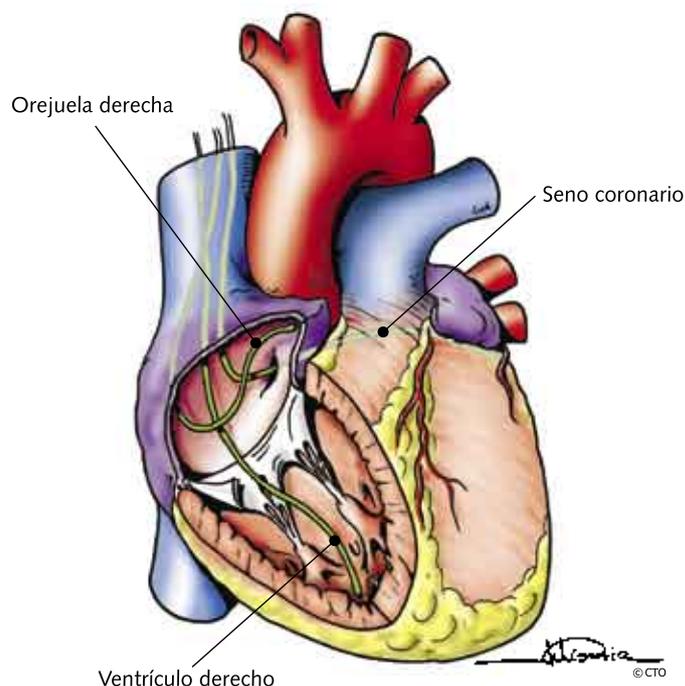


Figura 19. Marcapasos de resincronización cardíaca.

5.8. Tratamiento del edema agudo de pulmón de origen cardiogénico.

El edema pulmonar cardiogénico es una urgencia médica, siendo necesario mantener una monitorización cuidadosa de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca y de la diuresis y, si es posible, de la presión de los vasos pulmonares mediante un catéter de Swan-Ganz. Por otra parte, es necesario instaurar rápidamente un tratamiento, que consiste sobre todo en oxígeno, diuréticos, vasodilatadores y morfina.

- 1) El *tratamiento* del edema agudo de pulmón de origen cardiogénico requiere poner al paciente sentado, si es posible con las piernas colgando, y administrar oxígeno a altas concentraciones.
- 2) En cuanto a los *fármacos* a emplear:
 - a) El sulfato de morfina disminuye mucho los síntomas, tanto por su efecto vasodilatador como por su efecto sedante a nivel central.
 - b) Además, hay que usar un diurético potente como la furosemina, que tiene también un efecto vasodilatador.
 - c) Cuando la PA no está muy baja (PAS >90-100 mmHg), pueden utilizarse vasodilatadores. Suele utilizarse la nitroglicerina, por vía intravenosa, sublingual o transcutánea, pero en algunos casos, como el edema pulmonar secundario a una insuficiencia mitral o aórtica, pueden utilizarse otros más potentes como el nitroprusiato.
 - d) Además de las medidas terapéuticas comentadas, puede emplearse otras, como comenzar a administrar al paciente algún fármaco inotrópico, como un digitálico de acción rápida (lanatósido C, o digoxina), dopamina o dobutamina.
 - e) Otras medidas farmacológicas pueden utilizarse en cada caso concreto; por ejemplo, los betabloqueantes han demostrado ser beneficiosos en algunos casos de edema pulmonar secundario a estenosis mitral severa (MIR 99-00, 100; MIR 98-99, 22; MIR 94-95, 1).

TEMA 6. TRATAMIENTO DEL FALLO MIOCÁRDICO SEVERO.

Cuando, por las distintas causas posibles se llega a una situación de fallo miocárdico severo que no responde al tratamiento médico, se deben adoptar medidas invasivas de soporte cardíaco.

6.1. Balón de contrapulsación intraaórtico.

El balón de contrapulsación intraaórtico es una técnica eficaz de circulación asistida. Se introduce un catéter provisto de un balón alargado de 30-40 cm en la arteria femoral y se avanza hasta la aorta torácica inmediatamente distal a la arteria subclavia izquierda. El balón se infla en diástole con helio y se desinfla en sístole de manera intermitente, con lo que, cuando funciona de manera adecuada, el gasto cardíaco aumenta en 0,5 ó 0,7 litros/minuto, aumentando la perfusión miocárdica en diástole y disminuyendo la postcarga al desinflarse (MIR 02-03, 91).

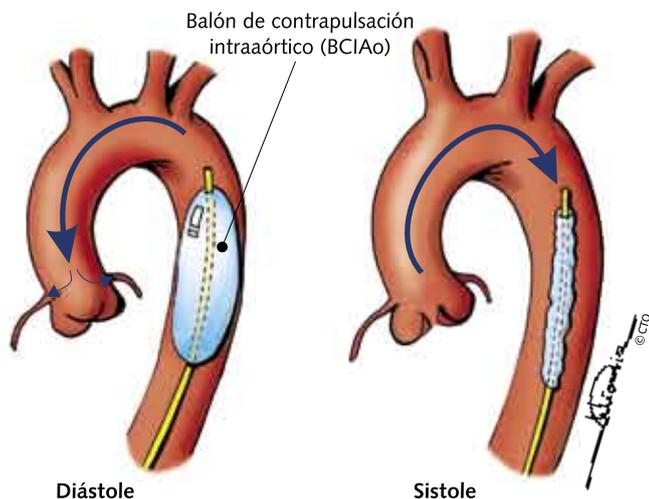


Figura 20. Funcionamiento del balón de contrapulsación.

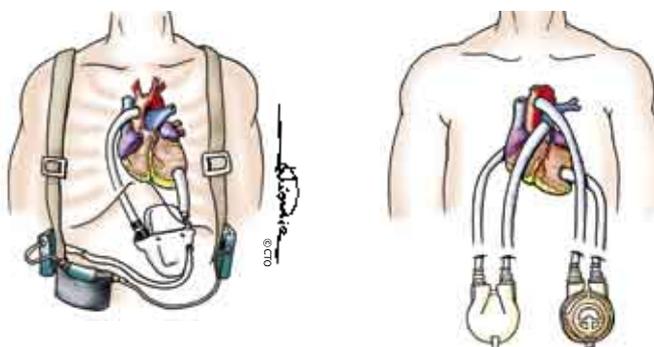
El balón de contrapulsación tiene sus indicaciones principales en enfermos con shock cardiogénico, enfermos que tras cirugía cardíaca presentan bajo gasto cardíaco, enfermos con angor inestable resistentes al tratamiento médico en preparación para coronariografía urgente, enfermos con complicaciones mecánicas tras infarto agudo de miocardio y como puente al trasplante cardíaco.

Este método está contraindicado si existe insuficiencia aórtica severa o si se sospecha disección aórtica (MIR 05-06, 35).

6.2. Asistencias ventriculares.

Son dispositivos de soporte miocárdico. Para ello, extraen sangre de una aurícula y la envían por la arteria correspondiente (pulmonar o aorta, ya sea una asistencia derecha o izquierda, o ambas a la vez).

Necesitan ser implantados en quirófano. Están indicados en el shock cardiogénico postcirugía y en otras situaciones como puente al trasplante cardíaco. Funcionan durante días-semanas (y en algún caso, meses). Pueden ser de distintos modelos y formas de funcionamiento. Actualmente existen dispositivos totalmente implantables que se colocan en posición preperitoneal, permitiendo, mediante una conexión percutánea, recargar las baterías. Con estos dispositivos, los pacientes pueden ser dados de alta y esperar el trasplante cardíaco en su casa. Actualmente se está explorando la posibilidad de usarlos en pacientes con fallo miocárdico severo que no son candidatos a trasplante (MIR 00-01F, 255).



Asistencia univentricular

Asistencia biventricular

Figura 21. Asistencias ventriculares.

6.3. Trasplante cardíaco.

En 1.967, el Dr. Christian Bernard efectuó el primer trasplante de corazón en Sudáfrica. Desde entonces constituye una medida terapéutica muy eficaz en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca terminal. Los resultados son buenos, no sólo en supervivencia sino también en calidad de vida (80% en clase funcional I). Las supervivencias actuales al cabo de 1 y 5 años son del 80 y 65%, respectivamente.

1) Indicaciones. La mayoría de los pacientes propuestos para trasplante cardíaco lo son a causa de miocardiopatía dilatada, sobre todo idiopática e isquémica (es a estos enfermos a los que nos referiremos, aunque existen otras indicaciones de trasplante cardíaco, como disfunciones ventriculares severas secundarias a valvulopatías, arritmias ventriculares malignas frecuentes refractarias al tratamiento médico, angina refractaria intratable y otras).

Tabla 12. Factores de mal pronóstico.

FACTORES DE MAL PRONÓSTICO
Necesidad de inotrópicos i.v.
Mala tolerancia a IECAs
PCP y PTDVI elevadas
FE <15-20%
Resistencias periféricas elevadas
Catecolaminas elevadas
Hiponatremia
Arritmias graves
Captación de O ₂ <10 ml/Kg/min

En los pacientes con miocardiopatía dilatada está indicado el trasplante cuando están en clase funcional IV a pesar del tratamiento médico. En aquellos pacientes en estadio II-III, está indicado el trasplante cuando cumplan factores de mal pronóstico (Tabla 12).

Un retrasplante por fallo primario del injerto tiene prioridad nacional. Los enfermos en shock cardiogénico (dependientes de inotropos por vía i.v. y de balón intraaórtico de contrapulsación) tienen preferencia sobre los pacientes que se encuentran estables.

2) Criterios de inclusión y contraindicaciones. Los requisitos más importantes son el tamaño, la compatibilidad ABO, el carácter negativo de las pruebas cruzadas linfocitarias, la ausencia de hipertensión pulmonar severa que no ceda con tratamiento farmacológico, y evitar donaciones de órganos CMV positivos en receptores negativos.

Edad	65 años (relativa)
Incompatibilidad ABO DM con lesiones graves	-
Infecciones	Absolutas: VIH+, VHC y VHB activas, Sepsis. Relativas: infección activa.
Neoplasias malignas	-
Enfermedades pulmonares	EPOC o restrictivas severas Infarto pulmonar menor de 2 meses Hipertensión pulmonar severa
Insuficiencia hepática o renales graves	-
Otras	Toxicomanía, alcoholismo, enfermedad vascular periférica o cerebral

3) Criterios de selección de donantes.

SELECCIÓN DE DONANTES		
Edad	Sexo	Peso
<ul style="list-style-type: none"> • <40 si es varón, 45 si es mujer. • Si son mayores se deberían realizar coronariografías. 	No criterio (si es mujer hay más posibilidades de rechazo agudo)	El peso del donante +/- 25% peso del receptor
EXCLUSIÓN		
<ul style="list-style-type: none"> • VIH, VHC, HbsAg + • Neoplasias extracraniales. • Infecciones activas. • DMID. • Cardiopatías, Ondas Q en ECG, CPK elevadas. • Necesidad de inotrópicos elevados. • Parada cardíaca. 		

4) Técnica quirúrgica. En la técnica estándar, el corazón del donante es extraído seccionando las venas (cavas y pulmonares) y los grandes vasos (arteria pulmonar y aorta), manteniendo las aurículas intactas. El corazón del receptor se explanta seccionándolo cerca del surco aurículo ventricular, manteniendo ambas aurículas. El implante se realiza abriendo la pared posterior de las aurículas donantes y suturándolas a las del receptor, para proseguir luego con la sutura de la arteria pulmonar y la aorta.

A pesar de la protección miocárdica con una solución cardiopléjica (rica en potasio) y con el frío, los tiempos de isquemia deben ser inferiores a 5 horas.

5) Complicaciones del trasplante cardíaco.

a) *Insuficiencia cardíaca derecha por hipertensión pulmonar.* Es la complicación más peligrosa en el postoperatorio inmediato.

b) *Rechazo.* Anatomopatológicamente se habla de rechazo cuando existe un infiltrado de linfocitos T en el endocardio, tejido conjuntivo, alrededor de los vasos, etc. Existen varios grados de rechazo (0, 1A, 1B, 2, 3A, 3B, 4), de menor a mayor gravedad, según la cuantía y distribución del infiltrado y según exista o no necrosis miocárdica.

Clínicamente, existen varias formas de presentación del rechazo:

- **Hiperagudo:** es raro actualmente, y consiste en una lesión endotelial severa por presencia de anticuerpos preformados frente al sistema ABO o HLA.
- **Agudo:** existe un infiltrado linfocitario, que suele aparecer después de la primera semana al trasplante y antes del primer año. Aunque puede manifestarse como insuficiencia cardíaca, no suele haber signos clínicos llamativos, pudiendo estar presentes tan sólo síntomas menores, como fatiga o febrícula, o incluso ser asintomáticos.
- **Crónico:** aparece más tardíamente y consiste en un daño de la circulación coronaria, pudiendo estar implicados factores como una respuesta inmunológica contra el endotelio vascular, una infección por citomegalovirus (CMV), trastornos plaquetarios y otras alteraciones.

Actualmente, los fármacos inmunosupresores utilizados son la ciclosporina A, los glucocorticoides y la azatioprina y otros menos empleados son los anticuerpos antilinfocitarios policlonales, anticuerpos monoclonales OKT3, etc. El tacrolimus y el micofenolato son dos fármacos que pueden utilizarse en sustitución de la ciclosporina y la azatioprina respectivamente. El trasplantado debe recibir de por vida dosis de mantenimiento de inmunosupresores, lo cual conlleva una incidencia incrementada de infecciones, tumores y otras complicaciones. Los grados leves de rechazo no suelen precisar tratamiento, aunque grados moderados y graves precisan elevación de las dosis de inmunosupresores.

c) *Complicaciones infecciosas.* El paciente trasplantado está expuesto a tener infecciones graves y por gérmenes oportunistas, debido al tratamiento con inmunosupresores. En estos pacientes, el tratamiento de las infecciones debe ser precoz y agresivo.

1. Durante el primer mes postrasplante, existe un riesgo máximo de infecciones, pues el paciente está sometido a dosis elevadas de inmunosupresores. En esta etapa, son frecuentes la infección de la herida quirúrgica, las infecciones relacionadas con catéteres, las infecciones urinarias y neumonías, que en esta etapa suelen ser bacterianas.
2. Entre el primer mes y el sexto mes postrasplante, las infecciones suelen ser por gérmenes oportunistas, como citomegalovirus (CMV), virus del herpes simple (VHS), virus de Epstein-Barr (VEB), virus de la varicela zoster (VVZ), *Pneumocystis carinii* (PC), *Legionella*, hongos (como la *Candida*, el *Aspergillus* y el criptococo), tuberculosis, toxoplasmosis, nocardiosis, y otras.
3. Más allá del sexto mes postrasplante, los pacientes pueden sufrir las mismas infecciones que sufren pacientes con enfermedades crónicas debilitantes.

d) *Enfermedad vascular del injerto* (aterosclerosis coronaria del injerto). Es la primera causa de muerte más allá del primer año de trasplante. Parecen favorecer su aparición los episodios repetidos de rechazo, la infección por CMV y la hiperlipemia. Se afectan tanto las arterias coronarias principales como las ramas distales. El tratamiento con diltiazem parece reducir su gravedad y su incidencia. También parece reducir su aparición el tratamiento con pravastatina, simvastatina y micofenolato. La angina es rara, y puede manifestarse como muerte súbita o un infarto silente.

e) *Tumores.* Los más frecuentes son el cáncer de piel (espinocelular y basocelular) y los linfomas (sobre todo linfomas no Hodgkin de tipo B, extraganglionares, relacionados con la infección por el VEB, y que responde a ciclosporina y a aciclovir). Otros tumores frecuentes en los trasplantados son el sarcoma de Kaposi, el carcinoma de vulva, etc.

f) *Osteoporosis.* Los pacientes trasplantados tienen mayor incidencia y severidad de osteoporosis que la población normal, probablemente debido al tratamiento crónico con glucocorticoides y ciclosporina A.

g) *Otras complicaciones.* Están relacionadas con los efectos secundarios de los fármacos utilizados, como hipertensión arterial (por la ciclosporina y los glucocorticoides), insuficiencia renal (por toxicidad de la ciclosporina), complicaciones neurológicas, gastrointestinales, metabólicas, etc.

- 6) Seguimiento del paciente trasplantado.
 - a) Biopsia endomiocárdica: es la prueba más fiable para monitorizar el rechazo, y a los pacientes trasplantados cardíacos se les hacen biopsias endomiocárdicas periódicas para detectar precozmente esta complicación. Se suelen hacer en el ventrículo derecho.
 - b) Técnicas no invasivas: ninguna ha conseguido igualar los resultados de la biopsia endomiocárdica.
 - c) Otras pruebas: el ECG del paciente trasplantado cardíaco suele mostrar un ritmo sinusal a una frecuencia de 100-110 latidos por minuto, y puede mostrar dos ondas P.

TEMA 7. BRADIARRITMIAS.

Son las anomalías en la génesis o propagación del impulso eléctrico del corazón. El nodo sinusal el nodo AV están muy influenciados por el sistema nervioso vegetativo, tal que el parasimpático disminuye el automatismo sinusal y frena la conducción nodal y el simpático ejerce efectos opuestos.

7.1. Disfunción sinusal e hipersensibilidad del seno carotídeo.

A) Disfunción del nodo sinusal o síndrome del nodo sinusal enfermo.

El nodo sinusal (NS) es el marcapasos cardíaco en condiciones normales por tener una frecuencia de descarga intrínseca más alta que la del resto del sistema de conducción. La frecuencia de descarga del NS normal es de 60 a 100 por minuto. Se considera disfunción sinusal a una alteración en esta función de marcapasos del NS, y es en la actualidad la causa más frecuente de implante de marcapasos definitivo en nuestro medio. Una frecuencia sinusal menor de 60 lpm (*bradicardia sinusal*) puede ser normal sobre todo en deportistas, durante el sueño y otras situaciones con aumento del tono vagal y en ancianos.

ETIOLOGÍA.

La etiología es en la mayoría de los casos desconocida, asociada a cambios degenerativos propios de los ancianos. Algunas causas específicas mucho menos frecuentes son:

- 1) Isquemia del NS (enfermedad coronaria).
- 2) Procesos infiltrativos del miocardio (amiloidosis, hemocromatosis...)
- 3) Enfermedades sistémicas asociadas a bradicardia sinusal (que no implica disfunción sinusal permanente): hipotiroidismo, colestasis y hepatopatías avanzadas, hipotermia, fiebre tifoidea, brucelosis, episodios de hipervagotonía (síndrome vasovagal), hipoxia grave, hipercapnia, acidosis, hipertensión intracraneal...
- 4) Los fármacos "frenadores" (*betabloqueantes, verapamil, diltiacem o digoxina*) y casi cualquier antiarrítmico (*amiodarona, flecainida, propafenona, adenosina...*) pueden precipitar disfunción sinusal durante su empleo.

CLÍNICA.

- Formas leves de disfunción sinusal suelen cursar con bradicardia sinusal leve y son asintomáticas. Cuando da síntomas, lo más frecuente son presíncope y síncope asociados a fases de bradicardia extrema, y en ocasiones intolerancia al ejercicio (por insuficiencia cronotropa: incapacidad para acelerar la frecuencia cardíaca con el esfuerzo).
- Con cierta frecuencia la disfunción sinusal asocia fases de taquiarritmia auricular (la más frecuente es la fibrilación auricular, pudiendo presentar palpitaciones durante la misma) que alterna con períodos de bradicardia, denominándose *síndrome de bradicardia-taquicardia*. Con frecuencia las taquicardias se siguen de pausas prolongadas al concluir (lo cual revela el otro componente del síndrome) que pueden producir síncope.

DIAGNÓSTICO.

Es fundamental establecer una correlación entre los síntomas y la alteración del ritmo, pues "mareos" de otros orígenes son frecuentes en la población anciana.

- 1) *ECG*: Se pueden observar bradicardia sinusal o bloqueo sinoauricular, pausas o paradas sinusales (con o sin escape), migración del marcapasos auricular o en el síndrome de bradicardia-taquicardia diferentes tipos de arritmias auriculares.

En el bloqueo sinoauricular (BSA) el impulso se origina normalmente en las células sinusales, pero se transmite mal o no lo hace a la aurícula (A), por lo que puede faltar alguna onda P. Hay tres grados similares a los del bloqueo AV:

- BSA de primer grado: tiempo prolongado de conducción desde el NS a la A. EL ECG de superficie es normal.
- BSA de segundo grado: fallo intermitente de la conducción de los impulsos desde el NS hasta la A. En el ECG hay ausencia intermitente de ondas P (**MIR 00-01, 37**).
- BSA de tercer grado o completo: cuando no existe nada de conducción entre el NS y la A. En el ECG de superficie es como una parada sinusal, pues no existe nada de actividad auricular (suele haber ritmos de escape más bajos).

- 2) *El Holter* es útil para detectar la bradicardia o bloqueo sinoauricular, las fases de taquiarritmia y las pausas posteriores. Si el paciente presenta síntomas poco frecuentes a veces se precisa del implante de un Holter subcutáneo para documentar el ritmo durante los síntomas (**MIR 97-98, 122**).

- 3) *Masaje del seno carotídeo*, útil para descartar hipersensibilidad del seno carotídeo.

- 4) No suele ser necesario evaluar la respuesta a fármacos o a maniobras vagomiméticas (Valsalva), vagolíticos (atropina), simpaticomiméticos (isoproterenol) o simpaticolíticos (propranolol).

- 5) *Bloqueo farmacológico del sistema nervioso autónomo*. Generalmente no es necesario para hacer el diagnóstico. Medimos la frecuencia cardíaca intrínseca del NS independiente de la influencia del sistema nervioso vegetativo. Se determina bloqueando ambos sistemas con fármacos (atropina + propranolol). Si el paciente presenta bradicardia basalmente y tras bloqueo autonómico desaparece, se supone que es debida a alteración en el control vegetativo de la frecuencia, y si persiste tras el bloqueo farmacológico se debe a una alteración intrínseca de la función del NS.

- 6) *Tiempo de recuperación del nodo sinusal*. Es una maniobra sencilla y útil que se realiza en el EEF. Tras la estimulación auricular rápida el NS tiene un tiempo de recuperación (tiempo que transcurre desde el cese de la estimulación auricular rápida hasta que aparece el siguiente estímulo sinusal) que está alargado en pacientes con enfermedad del nodo sinusal.

- 7) *Tiempo de conducción sinoauricular*. Es el tiempo de conducción entre el NS y la aurícula. En alteraciones del NS el tiempo de conducción auricular es normal; sin embargo en alteraciones de la conducción SA, está aumentado. No suele ser necesaria su medida.

TRATAMIENTO.

La bradicardia sinusal, las pausas sinusales o bloqueos sinoauriculares que son asintomáticos, no requieren tratamiento. En los pacientes con bradicardias o pausas sintomáticas y en aquellos con incompetencia cronotrópica sintomática, está indicada la implantación de marcapasos definitivo. Es preferible que el marcapasos detecte y estimule las aurículas (AAI ó DDD) y no sólo los ventrículos para mantener la sincronía AV y evitar el síndrome del marcapasos, pudiendo además implementar algoritmos de estimulación auricular que han demostrado disminuir los episodios de FA en el síndrome de bradicardia-taquicardia en comparación con los marcapasos ventriculares.

B) Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo.

Esta alteración se produce cuando el seno carotídeo presenta una actividad desmesurada vagal (bradicardia e hipotensión) ante estímulos "normales". Los síntomas se suelen producir cuando el paciente comprime el seno carotídeo en sus actividades normales: al afeitarse, al ponerse corbata, al mover el cuello, etc.

El diagnóstico se realiza mediante la *maniobra de compresión del seno carotídeo*, cuya estimulación puede generar dos tipos de respuestas (aunque en muchos casos la respuesta es mixta):

- **Cardioinhibitoria:** predomina la disminución de la frecuencia cardíaca, produciéndose pausas mayores de 3 segundos. Esta respuesta es muy frecuente en ancianos por lo que es muy importante la correlación con los síntomas.
- **Vasodepresora:** predomina el efecto vasodilatador, produciéndose hipotensión.

Se consideran positivos las pausas mayores de 3 segundos o el descenso de la PA sistólica en más de 30 mmHg que *se acompañen de los síntomas* del paciente (presíncope o síncope).

El tratamiento consiste en evitar las maniobras que comprimen el seno carotídeo y en aquellos pacientes muy sintomáticos y con respuesta positiva cardioinhibidora se recomienda el implante de marcapasos definitivo.

7.2. Alteraciones de la conducción AV.

Las alteraciones de la conducción entre la aurícula y el ventrículo pueden localizarse en el nodo AV o en el sistema His-Purkinje. Ante un bloqueo AV completo, los síntomas dependen del punto del bloqueo y por tanto del ritmo de escape que aparece:

- **Bloqueo suprahisiano (en el nodo AV):** el ritmo de escape suele ser muy estable (escaso riesgo de asistolia, con buen pronóstico) y suele nacer en la zona del nodo-His, a unos 40-50 lpm, con QRS estrecho (salvo que exista un bloqueo de rama, por lo que la anchura del QRS por sí sola no basta para localizar el punto del bloqueo), generalmente responde a atropina (haciendo desaparecer el bloqueo o acelerando el escape), y suele estar producido por fármacos "frenadores" o hipertonia vagal.
- **Bloqueo infrahisiano (en el His o sus ramas):** el ritmo de escape es menos estable (alto riesgo de asistolia y por tanto mal pronóstico), suele nacer en la red de Purkinje con frecuencia de 20-40 lpm y QRS ancho, no responde a atropina (de forma variable a isoprenalina) y suele estar producido por alteraciones degenerativas del sistema de conducción, necrosis isquémica del mismo o fármacos antiarrítmicos.

ETIOLOGÍA DE LOS BLOQUEOS AV.

- 1) Aumento del tono vagal: deportistas, dolor, durante el sueño...
- 2) Isquemia: IAM (sobre todo inferior), espasmo coronario (sobre todo de la CD).
- 3) Fármacos: "frenadores" del nodo AV (digoxina, betabloqueantes, verapamil y diltiacem) o antiarrítmicos que enlentecen la conducción por el His-Purkinje (grupo I, amiodarona...)
- 4) Infecciones: miocarditis aguda, fiebre reumática, mononucleosis infecciosa, enfermedad de Lyme.
- 5) Infiltraciones miocárdicas: amiloidosis...
- 6) Tumores: sobre todo los mesoteliomas cardíacos.
- 7) Bloqueos AV congénitos: generalmente el bloqueo es suprahisiano y el escape suele ser aceptable.
- 8) Enfermedades degenerativas: la HTA con hipertrofia y fibrosis, la miocardiopatía hipertrófica, la estenosis aórtica calcificada o la calcificación del anillo mitral pueden producir degeneración del sistema de conducción. Las *enfermedades de Lev* (fibrosis degenerativa del haz de His) y *Lenegre* (fibrosis degenerativa del His-Purkinje) son probablemente la causa más frecuente de bloqueo AV en el adulto, suelen ser adquiridas pero en algunos casos parecen estar producidas por una mutación en el gen del canal de sodio (SCN5A).
- 9) Otros: distrofia miotónica de Steinert, lupus eritmatoso sistémico, antipalúdicos, enfermedades granulomatosas como la sarcoidosis, etc.

TIPOS DE ALTERACIONES EN LA CONDUCCIÓN AV.

- 1) **Bloqueo AV de primer grado.** Aumento del tiempo de conducción AV (PR >0,20 seg), pero todas las ondas P se conducen (se siguen de QRS).

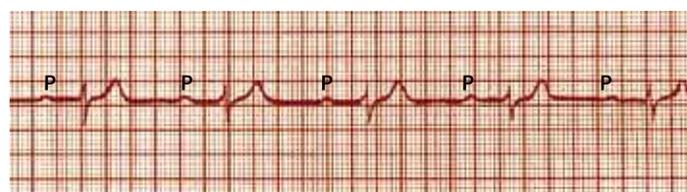


Figura 22. Bloqueo AV de primer grado.

- 2) **Bloqueo AV de segundo grado.** Hay algunos impulsos auriculares (ondas P) que no conducen (no se siguen de complejos QRS).

- **Tipo Mobitz I (de Wenckebach).** El PR se va alargando progresivamente hasta que hay una P que no conduce y se reanuda el ciclo. Generalmente este tipo de bloqueos se producen a nivel del nodo AV y raramente progresan a bloqueo completo. Por ello, son de buen pronóstico y no necesitan tratamiento a menos que se asocien de síntomas. Es fisiológico durante el sueño.
- **Tipo Mobitz II.** Antes de la onda P que no conduce, no existe el alargamiento progresivo del PR que existe en el tipo anterior. El bloqueo suele localizarse en el sistema de His-Purkinje. Evolucionan con más frecuencia a bloqueo completo, y cuando lo hacen, el escape suele ser inestable e insuficiente.
- Llamamos **bloqueo AV de alto grado** a aquel en el que existen períodos de dos o más ondas P consecutivas que no conducen y está indicado el implante de marcapasos.

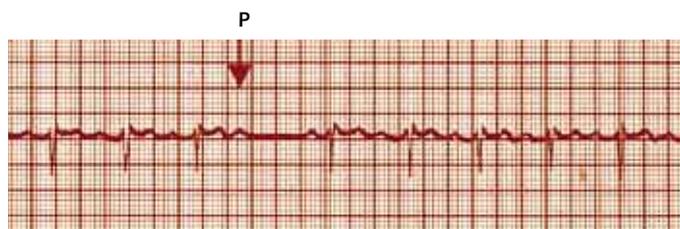
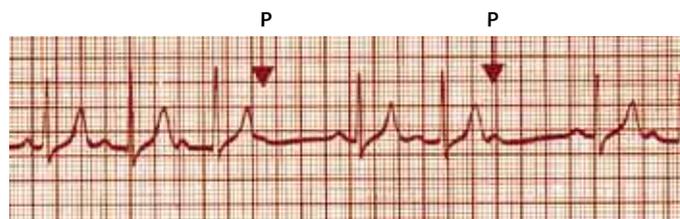


Figura 23. Bloqueo AV de 2º grado. Móbitz I (arriba) y Mobitz II (abajo).

- 3) **Bloqueo AV de tercer grado o completo.** No existe ninguna P que conduzca al ventrículo. Hay disociación AV.

Tabla 15. Bloqueo AV completo.

BLOQUEOS AV 3º	NODAL (suprahisario)	INFRANODAL (infrahisario)
Ritmo de escape	40-60 lpm	20-40 lpm
Respuesta a atropina	+	-
QRS	Normal (< 0,12)	Ancho (> 0,12)
Pronóstico	Bueno	Malo

Disociación AV: indica que la despolarización de las cámaras auriculares y ventriculares están producidas por ritmos distintos y se puede observar en diferentes situaciones como el *bloqueo A-V completo*, que es la causa más frecuente (las aurículas se despolarizan a partir del estímulo del nodo sinusal y como este no pasa a los ventrículos, los ventrículos lo hacen desde el ritmo de escape que se haya impuesto) o *la interferencia de ritmos*, situación que se produce cuando un ritmo anormal despolariza el ventrículo compitiendo con un ritmo sinusal (taquicardia ventricular, ritmos de la unión AV, RIVA, síndrome del marcapasos...)

Los bloqueos de rama (izquierda o derecha) en general tienen escaso riesgo de progresión a bloqueo AV por lo que no suelen precisar tratamiento. Los bloqueos bifasciculares (bloqueo de rama derecha y hemibloqueo izquierdo anterior, bloqueo de rama derecha y hemibloqueo izquierdo posterior o bloqueo completo de rama izquierda) y el trifascicular (bloqueo bifascicular junto a bloqueo AV de primer grado) tampoco suelen precisarlos salvo síncope recurrentes sin otras causas o alteración importante en la conducción AV demostrada en el EEF, en cuyo caso se implanta un marcapasos.

7.3. Tratamiento de las bradiarritmias.

1. FARMACOLÓGICO.

El tratamiento farmacológico de las bradiarritmias suele limitarse a las situaciones agudas (atropina, isoproterenol), pues a largo plazo no ha demostrado mejoría en los síntomas o la supervivencia. Sí conviene evitar fármacos frenadores en ausencia del soporte de un marcapasos.

2. MARCAPASOS.

Son dispositivos electrónicos programables conectados a uno o más electrocatéteres que se colocan en las cavidades cardíacas con capacidad de registrar la actividad eléctrica intracavitaria y de lanzar impulsos eléctricos que son “capturados” por la cámara cardíaca correspondiente iniciando un frente de despolarización.

Se emplea un código para designar los distintos tipos de marcapasos con 5 letras: la *primera* hace referencia a la cámara estimulada (A: aurícula; V: ventrículo; D: ambos), la *segunda* a la cámara en la que sensa o “mira” la actividad (A, V, D ó 0: no “mira” ninguna cámara), la *tercera* al tipo de programación (I: el MCP se inhibe, es decir, no estimula, si “ve” un impulso propio del paciente; T: estimula cuando “ve” un impulso del paciente; D: puede funcionar como I o como T), la *cuarta* a programaciones especiales (R: con respuesta fisiológica en frecuencia, es decir, capacidad de taquicardizar cuando detecta que el paciente hace un esfuerzo físico; O: ninguna programación especial) y la *quinta* a la presencia de varios puntos de estimulación en una misma cámara (A, V ó D).

Los más comunes son el VVI (un solo catéter en ápex de VD, que sensa y estimula el ventrículo y se inhibe si hay latidos ventriculares propios del paciente, pero no “mira la aurícula por lo que no mantiene la sincronía AV), AAI (un solo catéter igual pero en la orejuela de aurícula derecha), VDD (un catéter especial en ápex de VD pues tiene además un electrodo proximal solo para “mirar” en la AD, que sensa ambas cámaras pero sólo estimula el ventrículo cuando “ve” una onda P del paciente (T), luego es secuencial y mantiene la sincronía AV, aunque por seguridad “pasa” a VVI si hay silencio auricular) y DDD (sensa y estimula ambas cámaras, se inhibe si hay ritmo propio o conducción AV propias del paciente). Recientemente se han desarrollado dispositivos para la terapia de resincronización cardíaca que son DDD que incluyen un segundo catéter ventricular que se coloca en una vena epicárdica del VI a través del seno coronario (excepcionalmente mediante toracotomía). Los desfibriladores automáticos implantables son “marcapasos especiales” capaces además de detectar y aplicar terapias antitaquicardia.

Cuando la bradicardia que obliga al implante de marcapasos se debe a una causa transitoria, se emplea un marcapasos temporal hasta que se corrige la causa (intoxicación digitalica, hipertonia vagal, empleo de “frenadores” del nodo AV...)

Cuando la bradiarritmia es irreversible es necesaria la implantación de un marcapasos permanente que suele hacerse con anestesia local por punciones en la vena subclavia izquierda progresando los catéteres hasta la cámara deseada y conectándolos al generador que se ubica en posición subcutánea, subfascial o subpectoral izquierda.

En los casos en los que existen dudas sobre la indicación de marcapasos permanente (pacientes con síncope y bloqueo de rama o bloqueo bifascicular, pacientes con conducción AV 2:1, etc.), se puede realizar un estudio electrofisiológico para valorar su indicación con registros intracavitarios mediante catéteres similares a los de los marcapasos, evaluando la actividad auricular (A), del His (H) y del ventrículo (V) y los intervalos de conducción (AH y HV) basales y en respuesta a estimulación o a fármacos, así como el tiempo de recuperación sinusal...

Complicaciones de los marcapasos:

- 1) *Síndrome del marcapasos*. Consiste en la aparición de síntomas como mareos, presíncope, síncope, fatiga y pulsaciones desagradables en el cuello y en el tórax, y son debidos a la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular y a la contracción auricular contra una válvula AV cerrada por implantar un VVI a un paciente en ritmo sinusal. Se previene mediante el implante de marcapasos que mantienen la sincronía AV (DDD ó VDD). En caso de que ya tenga implantado un VVI se puede intentar disminuir la frecuencia de estimulación programada por debajo de la frecuencia propia del paciente para que funcione “lo menos posible” aunque en muchos casos esto no es posible por intolerancia, o cambiar el tipo de marcapasos.
- 2) *Taquicardia mediada por el marcapasos* (taquicardia de “asa cerrada”). Taquicardia producida por tener el paciente conducción ventriculoatrial estableciéndose un circuito de reentrada. Se trata programando el período refractario auricular del marcapasos.
- 3) Las propias del implante (infección, hematoma, neumotórax por punción...).

TEMA 8. TAQUIARRITMIAS.

8.1. Generalidades sobre las taquicardias.

Las taquicardias son arritmias con tres o más complejos o más de 100 lpm.

1. MECANISMOS.

a) Por alteración en el automatismo (formación del impulso):

Producidas por un aumento del automatismo en una parte del corazón. Generalmente no puede iniciarse ni detenerse con estimulación eléctrica. Las principales causas de aumento del automatismo son las catecolaminas, alteraciones electrolíticas como la hiperpotasemia, la hipoxia o isquemia, el estiramiento de las fibras o la intoxicación por digoxina.

b) Por actividad desencadenada (pospotenciales):

Consiste en la aparición de despolarizaciones después del potencial de acción (pospotenciales) debidas al incremento en la concentración intracelular de calcio. Los pospotenciales pueden ser precoces (torsade des pointes en el QT largo) o tardíos (intoxicación por digital). Las situaciones en las que se produce un aumento del calcio intracelular (hipercalcemia, catecolaminas, uso de digital...) o la

Tabla 16. Indicaciones de implantación de marcapasos.

	Indicado (clases I y IIa)	No indicado
Disfunción sinusal	Disfunción sinusal sintomática	Disfunción sinusal asintomática
Hipersensibilidad seno carotídeo	<ul style="list-style-type: none"> • Respuesta de hipersensibilidad asociado a síntomas. • Respuesta de hipersensibilidad en paciente con síncope recidivantes aunque no exista clara correlación (IIa). 	Respuesta de hipersensibilidad en pacientes asintomáticos
Bloqueo 2º grado (Mobitz I)	Pacientes sintomáticos	Asintomáticos
Bloqueo 2º grado (Mobitz II)	Todos	-
Bloqueo 3º grado (completo)	Todos	-
Bloqueo bifascicular o trifascicular*	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes con síncope recidivantes en los que no se comprueban otras causas. • HV en el estudio electrofisiológico >100 ms • Bloqueo a nivel infrahisiano provocado por estimulación auricular (<150 lpm) 	Bloqueo bi o trifascicular en pacientes asintomáticos

* Se considera bloqueo bifascicular al bloqueo de rama derecha acompañado de una hemirrama izquierda o al bloqueo de rama izquierda

* Se considera bloqueo "trifascicular" a las situaciones anteriores asociadas a PR largo

prolongación del potencial de acción (hipocalcemia, hipopotase-mia, hipomagnesemia, bradicardia, isquemia...) pueden favorecer la producción de pospotenciales.

c) *Por alteración en la propagación del impulso (reentrada):* es el mecanismo más frecuente de producción de taquiarritmias. Las taquiarritmias producidas por reentrada pueden iniciarse y terminarse de forma reproducible por extrasístoles (espontáneos o provocados) y con estimulación rápida. Hay reentradas en torno a obstáculos anatómicos a la conducción eléctrica (taquicardia intranodal, antidrómica, ortodrómica, flutter auricular, taquicardia ventricular postIAM...) y otras funcionales (fibrilación auricular y ventricular...)

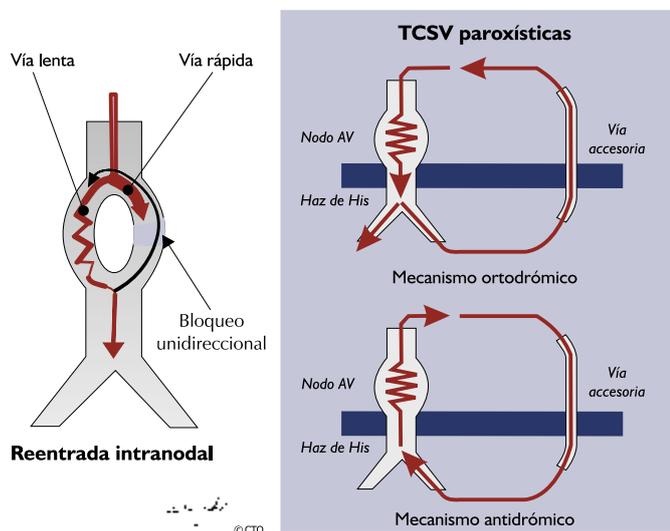


Figura 24. Taquiarritmias por reentrada.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA.

a) Maniobras vagotónicas:

- Masaje del seno carotídeo: con el paciente monitorizado se presiona firmemente sobre el seno carotídeo (debajo del ángulo de la mandíbula). No debe hacerse si existe soplo carotídeo.
- Maniobra de Valsalva, tos o apnea prolongada.
- Inmersión de la cara en agua fría, presión en globos oculares...
- Administración de 5-10 mg de edrofonio.

b) Valorar el pulso venoso yugular. Si existen ondas "a" yugulares en cañón irregulares (arrítmicas) sugiere disociación AV, y si son rítmicas que el impulso nace en la unión AV o hay conducción VA 1:1. Si no hay onda a sugiere fibrilación o flutter auricular.

c) Pulso arterial: si existen variaciones en la amplitud, sugiere disociación AV o fibrilación auricular.

d) Si existe intensidad variable del primer ruido, también sugiere disociación AV o fibrilación auricular.

8.2. Extrasístoles (complejos prematuros).

CONCEPTO DE PAUSA COMPENSADORA Y NO COMPENSADORA.

Se habla de pausa compensadora cuando la distancia entre las ondas normales que engloban a la extrasístole (las dos ondas p que engloban la extrasístole auricular, o los dos QRS en caso de que sea ventricular) es igual a la que existe entre dos ciclos normales. Esto implica que la extrasístole no interacciona con el ritmo normal, y es más frecuente en el caso de las extrasístoles ventriculares (en las auriculares suele penetrar en el nodo sinusal "reseteándolo" y por eso el ciclo que engloba a la extrasístole es menor y se habla de pausa no compensadora. Se denomina acoplamiento a la distancia entre el extrasístole y el latido precedente (puede ser fija o variable).

TIPOS.

1) Extrasístoles auriculares. Existen en el 60% de los adultos. En general carecen de importancia aunque a veces pueden iniciar taquicardias supraventriculares.

En el ECG aparece una onda P prematura y de morfología distinta a la de la P sinusal. Puede conducirse a los ventrículos, aunque

a veces el PR es largo debido a que el NAV se encuentra todavía en período refractario relativo, o incluso no conducirse si el NAV está aún en período refractario absoluto. El QRS suele ser normal. La pausa hasta la siguiente P no suele ser totalmente compensadora.

Generalmente no requieren tratamiento, aunque si producen palpitaciones molestas o desencadenan taquicardias pueden emplearse betabloqueantes (además de eliminar el tabaco, cafeína, alcohol y los estimulantes adrenérgicos).

2) Extrasístoles de la unión AV. Tienen su origen en el nodo-His (el NAV compacto no tiene automatismo).

Son poco frecuentes, y se asocian a intoxicación digitálica. Los QRS son normales (salvo bloqueo de rama) y no van precedidos de ondas P, aunque puede haber una onda P retrógrada en o después del QRS (negativa en II, III y aVF) si se conducen a las aurículas. También suelen ser asintomáticos y no requieren tratamiento (excepto el de la intoxicación digitálica si existe) y si son sintomáticos se emplean betabloqueantes.

3) Extrasístoles ventriculares. Existen en más del 60% de los adultos. En pacientes sin cardiopatía, no se asocian a mal pronóstico, pero en aquellos con cardiopatía especialmente el IAM, cuando son frecuentes o complejos, y posiblemente cuando existe fenómeno de R sobre T (muy prematuros) puede inducir una TV ó FV.

En el ECG, aparecen complejos QRS prematuros, anchos y abigarrados, no precedidos de ondas P.

- La parasistolia ventricular define la existencia de dos marcapasos que compiten: el NS, y otro ventricular que tiene una zona con bloqueo de entrada pero no de salida del impulso. En el ECG aparecen EV con un período entre ellos constante o que tiene un denominador común.
- Bigeminismo ventricular: por cada latido sinusal, existe un EV.
- Trigemismo ventricular: por cada dos latidos sinuales, un EV.
- Par o pareja: dos EV consecutivos.
- Taquicardia ventricular: tres o más EV seguidos.
- EV polimórficos: los QRS tienen morfología diferente (generalmente por tener diferentes focos de origen).
- EV interpolado: EV que aparece entre dos latidos sinuales normales, sin que cambie la distancia entre los QRS (el RR) entre ellos (EV que no influye sobre el impulso sinusal siguiente, es decir, sin pausa compensadora).
- A veces (un tercio de la población) hay conducción retrógrada ventriculoatrial por el sistema de conducción normal y aparece una onda P retrógrada (negativa en derivaciones inferiores: II, III y aVF).

TRATAMIENTO.

Los EV generalmente son asintomáticos, aunque a veces pueden producir palpitaciones, sensación de "vuelco" o molestias en el cuello, y muy raramente pueden producir síncope.

En sujetos sin cardiopatía estructural no requieren tratamiento, a no ser que sean muy molestos, en cuyo caso podrían administrarse betabloqueantes (MIR 02-03, 96; MIR 95-96, 171).

En enfermos con cardiopatía deben emplearse los betabloqueantes, sobre todo en pacientes con enfermedad coronaria, pero otros antiarrítmicos no han demostrado mejorar (o incluso empeoran) el pronóstico.

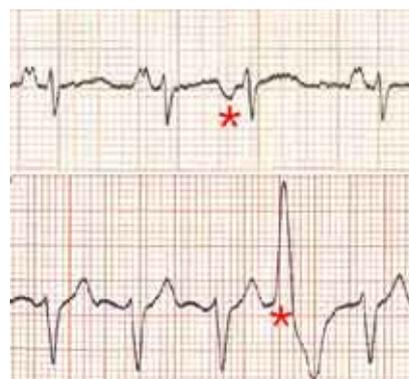


Figura 25. Extrasístole auricular (arriba) y ventricular (abajo).

8.3. Taquicardia sinusal.

Se trata de un ritmo sinusal a más de 100 lpm. El comienzo y la terminación de esta arritmia son graduales. La P sinusal es positiva en cara inferior y en aVL (pues "viene" desde arriba a la derecha en la AD)

Con la presión en el seno carotídeo, se ralentiza la frecuencia, pero al dejar de presionar recupera su frecuencia inicial.

ETIOLOGÍA.

Suele ser reactiva (estrés, fiebre, hipovolemia, hipotensión arterial, ansiedad, ejercicio, tirotoxicosis, hipoxemia, insuficiencia cardíaca, embolia pulmonar, etc.)

TRATAMIENTO.

El de la causa que la produce. La infrecuente *taquicardia sinusal inapropiada*, propia de personal sanitario femenino, no tiene un factor desencadenante y puede precisar del empleo de betabloqueantes.

8.4. Fibrilación auricular.

Es la arritmia más frecuente tras las extrasístoles. En el ECG existe una actividad auricular desorganizada sin ondas P, que son sustituidas por una ondulación variable del segmento T-QRS (ondas f, a 350-600 por minuto), con una conducción al ventrículo (respuesta ventricular) irregular.

La FA se clasifica en primer episodio (el primer episodio documentado de la arritmia en un paciente, sea cual sea su duración), paroxística (la que se corta espontáneamente en la primera semana, normalmente las primeras 24-48h), persistente (la que no se cota espontáneamente pero podemos intentar cardiovertirla) o permanente (crónica, que no se corta ni intentamos hacerlo). Puede aparecer en individuos con o sin cardiopatía estructural.

ETIOLOGÍA.

Estrés emocional, postcirugía, intoxicación alcohólica aguda, hipoxia, hipercapnia, alteraciones metabólicas o hemodinámicas, hipertiroidismo, valvulopatías (sobre todo mitral), cardiopatía hipertensiva, EPOC, CIA, formando parte del síndrome de bradicardia-taquicardia... La *FA focal* designa un grupo de pacientes generalmente jóvenes sin cardiopatía estructural con múltiples episodios de FA paroxística que no se sostienen y resistentes a los antiarrítmicos que presentan focos automáticos generalmente localizados en manguitos de tejido auricular que penetran en la desembocadura de las venas en las aurículas, sobre todo en las venas pulmonares.

CLÍNICA.

Además de las palpitaciones que puede producir, la morbilidad de la FA depende de estos factores:

- Respuesta ventricular: si es excesiva, puede provocar hipotensión, disnea por insuficiencia cardíaca o angina.
- La pausa tras la FA paroxística puede provocar síncope sobre todo en el síndrome bradicardia-taquicardia.
- Tromboembolia sistémica.
- Pérdida de la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular, y por la ley de Frank Starling puede disminuir el gasto cardíaco especialmente en cardiopatías con fallo diastólico ventricular como la estenosis mitral o la hipertrofia.
- La FA persistente/permanente (y otras taquicardias sostenidas) con respuesta ventricular rápida mantenida puede producir taquimiocardiopatía (disfunción sistólica ventricular reversible).

La respuesta ventricular suele ser irregular, pero si en una FA aparece un ritmo ventricular regular y lento hay que sospechar BAV completo con un ritmo de escape, y si es regular y rápido, taquicardia de la unión AV o ventricular (la intoxicación digitalica es una causa común de ambos fenómenos).

EXPLORACIÓN FÍSICA.

El pulso es irregular, faltan las ondas a y el seno x en el pulso venoso yugular, y se observa una intensidad variable del 1R y del latido arterial (MIR 02-03, 90; MIR 00-01, 36).

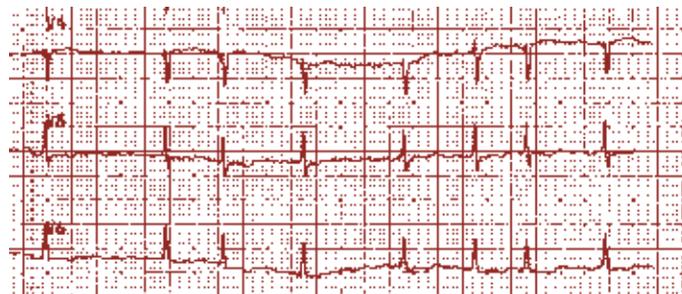


Figura 26. Fibrilación auricular.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la FA se basa en cuatro abordajes fundamentales:

I. RESTABLECIMIENTO DEL RITMO SINUSAL.

La eficacia de la cardioversión y sobre todo las posibilidades de mantener el ritmo sinusal están en relación con la duración del episodio (poco eficaz si >6 meses de evolución) y con el tamaño de la aurícula izquierda (poco eficaz si >5 cm). Según estas características, la edad del paciente (en jóvenes se tiende a ser más "agresivo"), el número de episodios previos y la tolerancia hemodinámica de la arritmia se decidirá si merece o no la pena intentar cardiovertir la arritmia.

- La cardioversión de la FA se puede realizar mediante cardioversión eléctrica sincronizada con alta energía (eficacia muy alta) o con fármacos antiarrítmicos (más limitados, siendo los más eficaces flecainida y propafenona de los disponibles en nuestro medio).
- Siempre que el paciente presente inestabilidad hemodinámica (angina grave, hipotensión, edema pulmonar grave, síncope...) en relación con la arritmia, igual que con cualquier taquiarritmia, se realizará cardioversión eléctrica inmediata.
- En caso contrario, se pueden distinguir dos situaciones:
 - *Fibrilación auricular de menos de 48 horas de evolución o en pacientes bien anticoagulados previamente*: se puede realizar cardioversión eléctrica o farmacológica sin anticoagulación previa. Los fármacos más empleados son los Ic (si no hay cardiopatía estructural o es mínima) y la amiodarona (si hay cardiopatía). La digoxina no es eficaz (sí es útil para controlar la frecuencia ventricular). La FA paroxística requiere un manejo antitrombótico a largo plazo igual a la persistente/permanente.
 - *Fibrilación auricular de más de 48 horas de evolución o de duración indeterminada*: si se decide cardiovertir, se pueden utilizar dos pautas:
 - › *Enfoque clásico*: se realiza anticoagulación durante al menos las 3-4 semanas previas a la cardioversión y durante al menos las 4 semanas posteriores, precisando mantener la anticoagulación de forma crónica según la presencia de factores de riesgo embólico.
 - › *Cardioversión guiada por eco-transesofágico*: se estudia con el eco transesofágico y si no hay trombos auriculares se realiza la cardioversión (generalmente eléctrica por ser más rápida y eficaz) sin necesidad de anticoagulación, aunque tras la cardioversión es necesaria la anticoagulación igual que en el enfoque clásico.

II. PROFILAXIS DE NUEVOS EPISODIOS.

- Una vez que el paciente ha sido cardiovertido, se debe valorar la necesidad de instaurar un tratamiento para la prevención de nuevos episodios en función del tiempo de evolución, el tamaño auricular, la tolerancia a la arritmia y el número de episodios (generalmente tras el primero no se suele dejar tratamiento crónico salvo que la tolerancia fuese muy mala). Si optamos por un fármaco antiarrítmico, tienen gran importancia las características clínicas del paciente. Parece que la amiodarona es el más eficaz para prevenir recurrencias, pero su uso prolongado se asocia a frecuentes efectos secundarios. También es muy útil para la frecuente FA postcirugía cardíaca.
- En los casos de sospecha de *FA focal* se puede realizar *desconexión eléctrica de las venas pulmonares* mediante ablación (generalmente con radiofrecuencia) a través de punción transeptal, evitando "cauterizar" el propio foco ectópico dentro

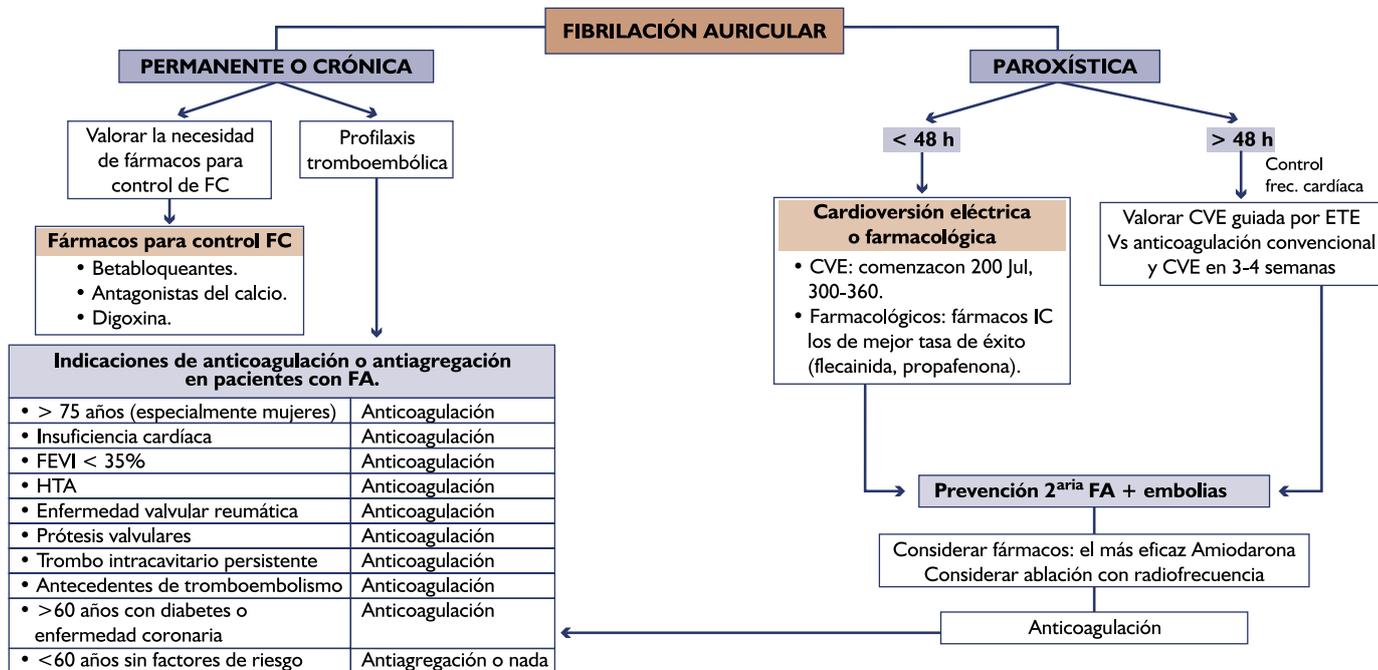


Figura 27. Algoritmo de manejo de la fibrilación auricular.

de la vena pulmonar para prevenir la aparición de estenosis de la vena pulmonar, temible complicación asociada al procedimiento. Actualmente se utilizan técnicas de desconexión segmentaria o circunferencial de la desembocadura de las venas pulmonares con radiofrecuencia u otras fuentes de energía (crioablación, ultrasonidos...). Se está estudiando en la actualidad la ampliación de la técnica a pacientes con cardiopatía estructural como cardiopatía hipertensiva o disfunción ventricular con resultados prometedores.

- Otro procedimiento es el *MAZE modificado* que se realiza en cirugía cardíaca, en el que se realizan varias lesiones en la AI y en la AD (actualmente en general con radiofrecuencia o crioablación) mediante visión directa de las aurículas en pacientes sometidos a cirugía cardíaca de otro origen (valvulares, isquémicos...), con eficacia razonable.
- Datos indirectos y estudios pequeños indican que los *IECA* y *ARA-II* pueden ser útiles para prevenir recurrencias al disminuir la fibrosis intersticial y homogeneizar la conducción y refractariedad de las aurículas, sobre todo en pacientes con insuficiencia cardíaca o cardiopatía hipertensiva.
- Hasta la mitad de las recurrencias de fibrilación auricular son asintomáticas.

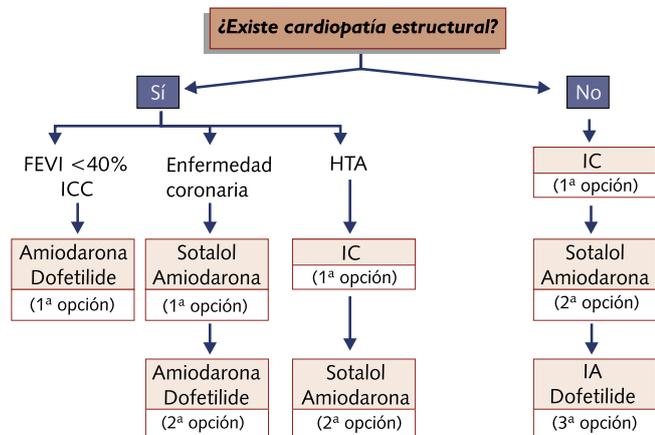


Figura 28. Elección del antiarrítmico en la fibrilación auricular.

III. PROFILAXIS DE LA TROMBOEMBOLIA.

- Se debe realizar anticoagulación de forma crónica a los pacientes que presenten alto riesgo de presentar episodios embólicos, tanto si presentan FA permanente como episodios de FA paroxística o persistente, con impacto sobre la mortalidad (MI R 05-06, 120; MIR 01-02, 42; MIR 00-01, 38).

Tabla 17. Indicaciones anticoagulación en la FA.

<ul style="list-style-type: none"> • >75 años especialmente mujeres. • Insuficiencia cardíaca. • FE \leq35%. • HTA. • Tirotoxicosis. • Enfermedad reumática valvular. • Antecedentes de tromboembolias. • Presencia de trombo auricular. • >60 años con diabetes o enfermedad coronaria. 	Anticoagulación crónica INR: 2-3
<75 años y ausencia de factores de riesgo(*)	Antiagregación
<60 años y sin patología cardíaca	Antiagregación o nada

(*) Se consideran factores de riesgo: I. cardíaca, FE \leq 35, HTA

IV. CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDÍACA.

- En todos los casos (salvo si es necesaria la cardioversión inmediata), conviene realizar un control adecuado de la frecuencia ventricular (salvo que esté espontáneamente controlada) con fármacos “frenadores” del NAV: betabloqueantes, verapamil, diltiacem o digoxina. Esto es especialmente importante en los pacientes en los que se utilizan antiarrítmicos para cardiovertir, ya que estos fármacos pueden tener efectos vagolíticos (como la quinidina) y aumentar la respuesta ventricular, además del riesgo de que el antiarrítmico, *sobre todo los Ic*, pueda “organizar” la FA en forma de flutter auricular (generalmente conducido más rápido por el nodo AV que la propia FA), y así aumentar bruscamente la frecuencia cardíaca si no hay control sobre el nodo AV.
- En algunos casos en los que el paciente se mantiene con FA y no se consigue controlar la respuesta ventricular con fármacos “frenadores” del nodo AV, se recurre producir un bloqueo AV completo mediante ablación con radiofrecuencia del nodo AV e implante de marcapasos definitivo (normalmente VVI), que será el que marque la frecuencia ventricular. (MIR 99-00, 82; MIR 97-98, 115; MIR 97-98F, 91; MIR 96-97, 185; MIR 95-96, 178; MIR 95-96F, 29; MIR 94-95, 8).

8.5. Aleteo o flutter auricular.

El flutter típico común se produce una macrorreentrada en torno al anillo tricuspídeo que gira a 250-350 lpm (en sentido antihorario en el común, horario en el inverso) desde el que se despolarizan las aurículas, generando en el ECG una actividad auricular regular en dientes de sierra (ondas F) con escasa actividad mecánica. El flutter

común es muy típico de los pacientes con EPOC. Existen circuitos de flutter atípicos menos frecuentes en torno a otros obstáculos (foramen oval, cavas, cicatrices portquirúrgicas...) A veces el tratamiento con antiarrítmicos para la FA la transforma en un flutter generalmente "lento".

La frecuencia ventricular suele ser la mitad de la auricular por bloqueo AV 2:1 (unos 150 lpm), pero si disminuye la frecuencia auricular (flutter "lento") puede pasar a conducción 1:1 y aumentar la frecuencia ventricular, como ocurre por ejemplo con fármacos vagolíticos como la quinidina (MIR 97-98, 109).

TRATAMIENTO.

Lo más eficaz es la cardioversión eléctrica sincronizada que suele requerir baja energía. Los antiarrítmicos son muy poco eficaces a excepción quizá de dofetilide (no disponible en nuestro medio y de eficacia moderada).

- Aunque el riesgo embólico parece ser algo menor, el manejo antitrombótico debe hacerse análogo al de la FA. Los frenadores del nodo AV son menos eficaces que en la FA para controlar la respuesta ventricular.
- En la prevención de recurrencias los fármacos también son muy limitados, de forma que en el flutter común o inverso recurrentes, o ante el primer episodio mal tolerado, el procedimiento de elección es la ablación con radiofrecuencia del istmo cavotricuspidé, que obtiene un porcentaje de éxitos superior al 90% en el flutter istmo-dependientes (MIR 02-03, 95). En los atípicos la eficacia de la ablación es menor.

8.6. Taquicardia supraventricular paroxística.

Son taquicardias regulares de QRS estrecho (a no ser que conduzcan con bloqueo de rama u otras alteraciones de la conducción), generalmente en sujetos sin cardiopatía estructural que tienen un inicio y fin bruscos y comportamiento recurrente.

Las más frecuentes son por reentrada intranodal seguidas de las ortodrómicas.

1. TAQUICARDIA POR REENTRADA INTRANODAL (TRIN).

Mecanismo: hay una doble vía de conducción en la unión de la aurícula con el NAV (aunque este fenómeno se aprecia en sujetos sin taquicardias), una lenta (alfa) y otra rápida (beta), de forma que generalmente un extrasístole auricular precoz no puede conducir por la rápida por estar aún en periodo refractario y lo hace por la lenta, y al llegar al extremo inferior del nodo AV se conduce hacia los ventrículos (por tanto con PR largo) y si la vía rápida ya se ha recuperado también hacia la aurícula a su través, pudiendo establecerse así el circuito de reentrada. La TRIN atípica, muy poco frecuente, emplea las vías nodales en sentido opuesto (baja por la rápida y sube por la lenta).

La TRIN puede iniciarse y terminarse de forma reproducible con estimulación. La taquicardia tiene inicio y fin bruscos, y puede producir palpitations, hipotensión arterial, síncope, insuficiencia cardíaca o angina. El ECG fuera de las crisis es normal y durante la taquicardia tiene la P retrógrada casi simultánea con el QRS deformando sus porciones finales ("pseudoS" en cara inferior o "pseudoR" en V1). Por eso puede haber ondas "a" en cañón regulares en todos los latidos (signo de la rana).

TRATAMIENTO.

- a) Si hay compromiso hemodinámico importante: cardioversión eléctrica.
- b) Si no hay compromiso hemodinámico importante, se realizan maniobras que bloqueen el nodo AV para terminar la taquicardia: maniobras vagales (masaje del seno carotídeo...), fármacos como la adenosina, el verapamil, etc.

Profilaxis de Nuevos Episodios.

- Los fármacos preferidos son los que "frenan" la vía rápida del nodo AV, como los betabloqueantes, verapamil o diltiacem. Como segunda opción son útiles los antiarrítmicos, sobre todo los Ic. No obstante hoy día antes de recurrir a ellos, si los episodios son frecuentes o limitantes o si el paciente lo prefiere se puede realizar una ablación con radiofrecuencia de la vía lenta, que obtiene éxito en más del 90% de los casos con mínimas complicaciones (el riesgo de producir bloqueo AV completo es del 0,4%, y

suele ser transitorio, aunque en ocasiones precisa de marcapasos) (MIR 01-02, 46; MIR 00-01, 179; MIR 00-01F, 44).

2. TAQUICARDIA ORTODRÓMICA POR REENTRADA POR VÍA OCULTA.

Existe una vía accesoria entre la aurícula y el ventrículo, que no conduce anterógradamente (por lo que el ECG es normal fuera de las crisis, es una vía "oculta" en ritmo sinusal) pero sí retrógradamente, pudiendo establecerse un circuito de reentrada de forma similar a la intranodal, pero que "baja" al ventrículo por el nodo AV y sube a la aurícula la vía accesoria. Durante la taquicardia la P retrógrada suele estar un poco más separada del QRS que en la TRIN. El tratamiento y la profilaxis son similares a la TRIN, solo que la ablación se realiza sobre la vía accesoria.

3. REENTRADA INTRAAURICULAR.

Taquicardia regular en la que delante de cada QRS hay una onda P originada por una reentrada en la aurícula, que tiene una morfología distinta a la sinusal y generalmente PR alargado. Un infrecuente subtipo es la reentrada perisinusal, en la que delante de cada QRS hay una onda P sinusal generalmente con PR alargado. Puede responder a betabloqueantes o y si no responde requiere ablación, pudiendo ensayarse antiarrítmicos con eficacia moderada.

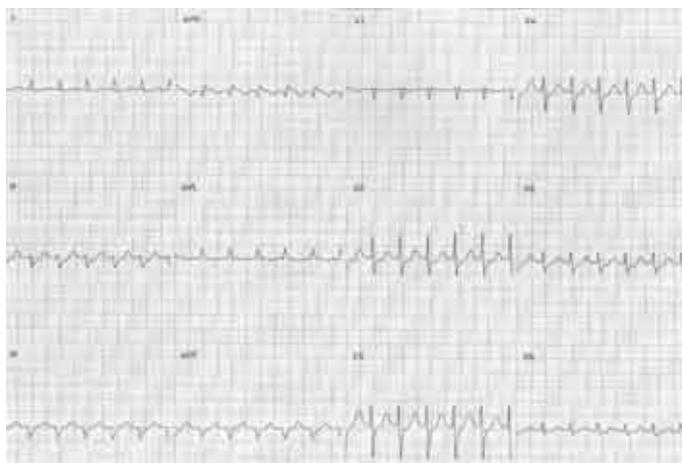


Figura 29. Taquicardia supraventricular paroxística.

8.7. Taquicardias auriculares no producidas por reentrada.

- a. Las taquicardias auriculares automáticas se producen por el automatismo anormal de un foco auricular ectópico. La taquicardia tiene ondas P con morfología que depende de la situación del foco de la taquicardia. Se pueden tratar con fármacos frenadores del NAV (betabloqueantes o calcioantagonistas, que pueden disminuir el automatismo del foco y además frenar la frecuencia ventricular), aunque suelen ser resistentes, por lo que se suele realizar ablación con radiofrecuencia del foco (excepcionalmente con cirugía o incluso ablación del nodo AV e implante de marcapasos para los casos resistentes a ablación).
- b. Un subtipo es la taquicardia auricular multifocal, frecuente en broncopatas agudizados, sobre todo bajo tratamiento con teofilina. La degeneración a FA es muy frecuente. Se trata mejorando la situación pulmonar del paciente y retirando la teofilina, y los calcioantagonistas o el sulfato de magnesio pueden ser de utilidad.

8.8. Síndromes de preexcitación.

Hay una vía accesoria entre aurícula y ventrículo que en sinusal des-polariza parte del ventrículo precozmente (lo preexcita), produciendo acortamiento del PR con un empastamiento inicial del QRS (onda "delta"), luego un QRS ancho (MIR 99-00, 84). Puede tener mucha preexcitación (sobre todo vías derechas cercanas al nodo sinusal) o ser "inaparentes" en el ECG (sobre todo vías izquierdas alejadas del nodo sinusal). Las vías accesorias pueden conducir de forma bidireccional, sólo retrógrada (vías ocultas) o sólo anterógrada. La velocidad de conducción y refractariedad son diferentes para cada vía.

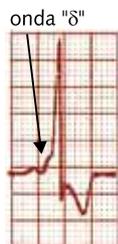


Figura 30. ECG en el Wolff-Parkinson-White.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White: preexcitación + taquicardias paroxísticas.

Se asocia con la enfermedad de Ebstein (anomalía congénita más frecuentemente asociada al Wolff-Parkinson-White) y tal vez con el prolapso mitral y la miocardiopatía hipertrófica.

Hay dos tipos de taquicardias paroxísticas por reentrada AV asociadas al WPW:

- 1) **Ortodrómicas.** Conducción anterógrada por el nodo AV y retrógrada por la vía accesoria. Son las más frecuentes, y el QRS durante la taquicardia es estrecho (salvo bloqueo de rama).
- 2) **Antidrómicas.** Conducción anterógrada por la vía accesoria, y retrógrada por el NAV, por lo que el QRS es muy ancho (es "todo onda delta"). Es muy infrecuente, típica de sujetos con varias vías accesorias.

Vías accesorias especiales:

Mahaim: Vías de conducción exclusiva anterógrada, lenta y decremental (es como tener otro nodo AV, generalmente en la AD). Sólo producen taquicardias antidrómicas.

Coumel: Vías de conducción exclusiva retrógrada (ocultas) y lentas. Suelen producir taquicardias incesantes desde la infancia con taquimiocardiopatía asociada.

Tratamiento.

- 1) *De los episodios agudos de taquicardia por reentrada AV:* similar a la TRIN.
- 2) *De la fibrilación auricular:* Cuando en un WPW aparece una FA y la vía conduce anterógradamente de forma rápida es una urgencia médica pues la conducción muy rápida por la vía accesoria puede provocar una fibrilación ventricular.
 - a. Mal tolerada: cardioversión eléctrica.
 - b. Bien tolerada: cardioversión eléctrica o fármacos del grupo Ic o procainamida. Está contraindicada la administración intravenosa de digoxina, amiodarona y antagonistas del calcio pues pueden facilitar la conducción por la vía accesoria y la FV.
- 3) *Tratamiento definitivo:* Los frenadores del nodo AV y los antiarrítmicos Ic pueden ser parcialmente eficaces, pero la ablación de la vía accesoria con un catéter de radiofrecuencia es muy eficaz y tiene escaso riesgo, por lo que es el tratamiento de elección en pacientes con episodios de taquicardia, deportistas o profesionales de riesgo (MIR 98-99F, 54). En sujetos asintomáticos se recomienda observación clínica.

8.9. Taquicardia no paroxística de la unión.

Taquicardia debida a un aumento del automatismo o actividad desencadenada (pospotenciales) en la unión AV. Tiene QRS estrecho (salvo bloqueo de rama) y frecuentemente disociación AV. Tiene inicio y fin progresivos y la frecuencia cardiaca varía con maniobras que afectan al sistema nervioso vegetativo (aumenta con vagolíticos, ejercicio o catecolaminas y disminuye con maniobras vagales o betabloqueantes). El masaje del seno carotídeo frena pero no hace desaparecer la taquicardia.

Es poco frecuente, típica de la intoxicación digitálica, aumento de catecolaminas, IAM inferior o miocarditis. El tratamiento es el de la causa que la produce; no debe intentarse la cardioversión eléctrica sobre todo si la causa es una intoxicación digitálica.

8.10. Taquicardia ventricular.

Es la presencia de 3 ó más latidos consecutivos procedentes del ventrículo, a una frecuencia superior a 100 lpm.

En el ECG aparece una taquicardia de QRS ancho ($\geq 0,12$ seg), con disociación AV (ocasionalmente hay ondas P retrógradas), que

generalmente se inicia con un extrasístole ventricular. Se dice que es sostenida si dura más de 30 segundos o produce colapso circulatorio (casi siempre en sujetos con cardiopatía orgánica, especialmente IAM previo). La no sostenida (< 30 seg) también puede asociarse con cardiopatía orgánica aunque con menos frecuencia que la TV sostenida. La TV no sostenida suele ser asintomática, pero la sostenida suele producir alteraciones hemodinámicas y síntomas como isquemia miocárdica, síncope...

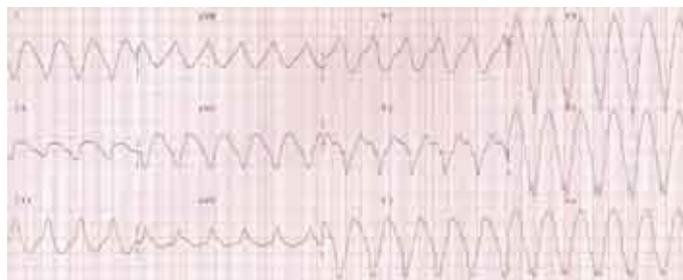


Figura 31. Taquicardia ventricular.

Según la morfología del QRS, se distinguen:

- TV monomorfa: la morfología del QRS siempre es igual.
- TV polimorfa: la morfología del QRS varía de un latido a otro.
- TV bidireccional: existe alternancia en la amplitud y la dirección del QRS.

La etiología más frecuente de la TV es la reentrada a través de canales de tejido viable que discurren en el interior o los bordes de una cicatriz de IAM previo (por eso en la fase aguda del IAM, que aún no tiene cicatriz, es excepcional la TV monomorfa, y las arritmias que aparecen son efecto de la irritabilidad miocárdica por la isquemia, es decir, extrasístoles ventriculares, fibrilación ventricular o ritmo idioventricular acelerado asociado a la reperfusión). Otras TV denominadas idiopáticas en pacientes sin cardiopatía estructural (que suponen el 10% y de mejor pronóstico) son las de tracto de salida de ventrículo derecho (sensibles a adenosina y betabloqueantes, producidas en general por un foco con actividad desencadenada) o la fascicular (sensible a verapamil, producida por reentrada generalmente entre el fascículo posterior izquierdo y el miocardio circundante), cuyo tratamiento en casos recurrentes o con mala tolerancia es la ablación del foco o circuito de la TV.

Ante una taquicardia regular de QRS ancho, es importante el diagnóstico diferencial entre la TV y la taquicardia supraventricular conducida con bloqueo de rama (aberrancia). Para ello se puede emplear el masaje del seno carotídeo o la adenosina, que no suelen afectar a la TV y frenarían de forma transitoria a la supraventricular. No debe emplearse verapamil para diferenciarlas, pues en una TV podría producir shock o incluso parada cardiaca (MIR 03-04, 203). Además las TV idiopáticas se cortan con verapamil o adenosina.

Tabla 18. Diferencias entre taquicardia ventricular y supraventricular en taquicardia regular con QRS ancho.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR
Si el bloqueo de rama es igual al existente previo a la taquicardia
TAQUICARDIA VENTRICULAR
Si el QRS $> 0,14$ seg
Si hay disociación AV o conducción retrógrada variable
Eje de QRS superior
Todas las deflexiones precordiales mismo signo (+ o -)
QRS $> 0,12$ y no coincide con BRD o BRI

TRATAMIENTO DE LA TV.

- 1) Con compromiso hemodinámico: cardioversión eléctrica.
- 2) Sin compromiso hemodinámico: cardioversión eléctrica o fármacos: procainamida o amiodarona i.v.
- 3) Prevención de recurrencias: los fármacos antiarrítmicos (a excepción de los betabloqueantes, que deben tomar todos los pacientes con IAM previo) son de escasa utilidad, y de hecho

están contraindicados en presencia de cardiopatía estructural a excepción de la amiodarona que puede ser útil en casos seleccionados. En pacientes con función sistólica conservada (FE >40%) es posible realizar una ablación con radiofrecuencia del circuito de reentrada que produce la TV con tasas de éxito elevadas sobre todo el TV "lentas".

Es fundamental considerar la indicación del *implante de un desfibrilador automático o DAI* (ver Tabla 17), dispositivo similar a un marcapasos que además puede detectar la TV o la FV por un criterio de frecuencia cardíaca, con capacidad de aplicar terapias de sobreestimulación o cardioversiones eléctricas internas para reinstaurar el ritmo sinusal. El DAI ha demostrado mejorar la supervivencia cuando está indicado, tanto en prevención primaria como secundaria. El problema más frecuente de estos dispositivos es la descarga inapropiada por detectar taquicardias supraventriculares rápidas y considerándolas ventriculares aplicar terapias, además de los asociados al implante (infección, hematoma...)

Tabla 19. Indicaciones para implantación de desfibrilador.

Situación clínica		
Prevención secundaria	Muerte súbita recuperada	TV o FV documentada debida a causas no reversibles
	TVMS (monomorfa sostenida)	TVMS con compromiso hemodinámico o en pacientes con disfunción ventricular (FEVI < 40%)
Prevención primaria	TVNS (no sostenida)	TVNS en pacientes con disfunción ventricular de origen isquémico (FEV < 40%) en los que se induce TVMS o FV en el estudio electrofisiol.
	Disfunción de VI severa postinfarto	Considerar DAI para prevención primaria si FE < 30% al menos 1 mes después del IAM
Situaciones especiales	Canalopatías	- Síntomas (síncope o muerte súbita) o antecedentes de muerte súbita familiar. - En el QT largo congénito si hay síncope a pesar de betabloqueantes
	Miocardopatía hipertrófica	Varios factores de riesgo de muerte súbita (ver cap)
	Miocardopatía dilatada	-Síncope o muerte súbita recuperada -Considerar DAI-resincronizar si FE < 35%, BRI, asincronía y CF III/IV

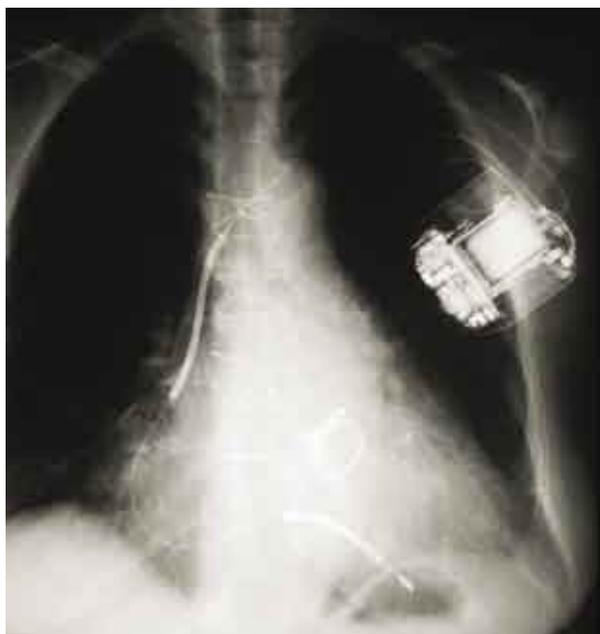


Figura 32. Desfibrilador automático implantable. El generador se encuentra en fosa pectoral izquierda.

- 4) Pronóstico. Depende de la cardiopatía de base (espectro que va desde pacientes sin cardiopatía estructural y con TV bien tolerada con pronóstico excelente hasta pacientes con disfunción ventricular isquémica en los que es necesario el implante de un DAI por alto riesgo de muerte súbita). La muerte súbita define la parada cardiorrespiratoria que

acontece en las primeras horas de evolución de los síntomas de una enfermedad. En el siguiente esquema se representan las principales causas de muerte súbita en nuestro medio.

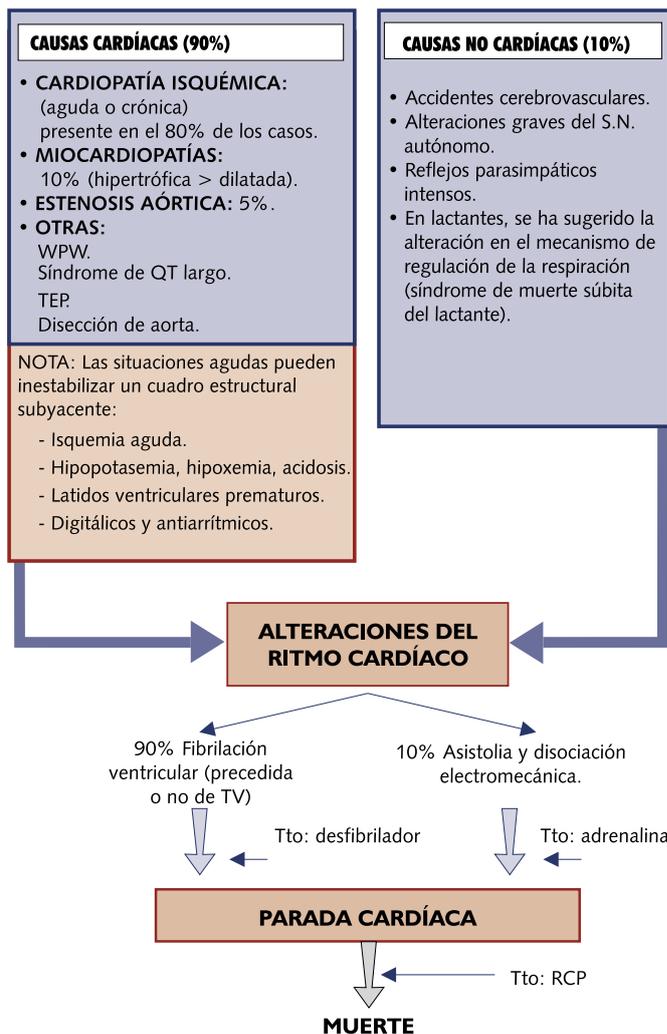


Figura 33. Muerte súbita (MIR 99-00, 91; MIR 95-96F, 32).

8.1.1. Canalopatías.

Término moderno que engloba un grupo de síndromes arrítmicos producidos por anomalías en el funcionamiento de los canales iónicos de la membrana de las células cardíacas en pacientes sin cardiopatía estructural.

SÍNDROME DEL QT LARGO (SQTL)

Se trata de un trastorno congénito o adquirido por el que alteraciones de las corrientes iónicas de membrana alargan la duración del potencial de acción sobre todo a las células de Purkinje y a las células M (en el medio del grosor de la pared ventricular, afectando menos al subendocardio y al subepicardio), creando una gran *dispersión en la repolarización ventricular* (algunas células se han repolarizado "a tiempo" y otras aún no) con expresión en el ECG consistente en *prolongación del intervalo QT*, lo que facilita la aparición de pospotenciales que se transmiten al resto del miocardio con fenómenos de reentrada funcional que originan *taquicardias ventriculares polimórficas en torsión de puntas* ("torsade des pointes" o *taquicardia helicoidal*), en la que los QRS son polimorfos, es decir, cambian de amplitud y duración, originando un patrón de oscilaciones sobre la línea basal similar a una hélice. Estas taquicardias son muy rápidas y producen síncope si se autolimitan, aunque pueden degenerar en FV y producir muerte súbita.

La causa más frecuente de *SQTL adquirido* es el uso de fármacos que interfieren con las corrientes iónicas, generalmente en individuos predispuestos (mujeres con hipertrofia ventricular hipertensiva). Otras aparecen en la tabla.

El *SQTL congénito* (menos frecuente) es una anomalía genética por mutaciones que afectan a los canales iónicos con dos expresio-

nes fenotípicas clásicas: *síndrome de Romano-Ward* (autosómico dominante) y de *Jervell-Lange-Nielsen* (autosómico recesivo ligado a sordera congénita), y excepcionalmente asociado a anomalías esqueléticas y parálisis periódica (*síndrome de Andersen*: SQTl congénito tipo 7) o autismo. Se describen 7 tipos genéticos del *Romano Ward* según el gen afectado (nombrados del 1 al 7, siendo los tres primeros los más importantes), por hipofunción en canales repolarizantes de potasio salvo el SQTl congénito tipo 3 (por hiperfunción de canales de sodio, siendo el más letal). En el *Jervell-Lange-Nielsen* sólo se han descrito dos tipos genéticos (afectando los genes del tipo 1 ó del 5). Cada subtipo tiene un patrón electrocardiográfico diferente (tipo 1: ondas T anchas, tipo 2: ondas T melladas, tipo 3: ondas T tardías...) Los episodios de “torsades” aparecen típicamente durante el ejercicio, especialmente natación (tipo 1), estímulos auditivos o emocionales (tipo 2) o en reposo o durante el sueño (tipo 3).

Tabla 20. Etiología del QT largo (MIR 94-95, 16).

QT LARGO
Alteraciones electrolíticas
<ul style="list-style-type: none"> • Hipocalcemia. • Hipopotasemia. • Hipomagnesemia.
Fármacos Antiarrítmicos
Clase Ia, Sotalol
Fármacos Psiquiátricos
<ul style="list-style-type: none"> • ADT. • Fenotiacinas.
Procesos intracraneales
Dietas proteicas líquidas
Bradiarritmias (bloqueo AV 3er. Grado)
QT largo congénito
<ul style="list-style-type: none"> • S. Jervell-Lange-Nielsen (AR, sordera). • S. Romano-Ward (AD, no sordera).

El tratamiento de las “torsades” que no se autolimitan es la cardioversión eléctrica. En la fase aguda es fundamental tratar el desencadenante (corrección iónica, retirar fármacos, tratar la isquemia...), pudiendo emplearse además sulfato de magnesio o medidas para taquicardizar al paciente (pues con eso se acorta el QT y disminuyen los episodios) como isoproterenol o el implante de marcapasos transitorio.

Para prevenir recurrencias se deben evitar los fármacos y situaciones que alargan el QT. Además en el SQTl congénito se pueden emplear betabloqueantes (aunque bradicardizan, disminuyen el riesgo de aparición de “torsades”) en el tipo 1, y se han propuesto suplementos de potasio para el tipo 2, y antiarrítmicos de grupo I como mexiletina o flecainida en el tipo 3. Si persisten los síncope a pesar del tratamiento se indica un marcapasos/ desfibrilador para taquicardizar y acortar el QT.

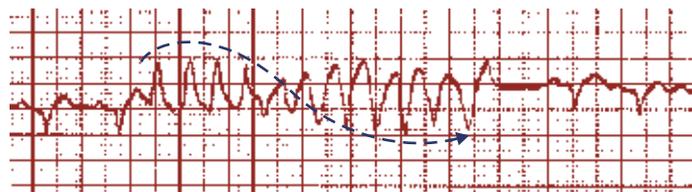


Figura 34. Taquicardia helicoidal.

SÍNDROME DEL QT CORTO.

Enfermedad genética por diferentes mutaciones en canales de potasio que aumentan las corrientes repolarizantes y acortan de forma heterogénea el potencial de acción, predisponiendo para arritmias supraventriculares (fibrilación auricular) o ventriculares (taquicardias polimorfas autolimitadas que producen síncope o fibrilación ventricular y muerte súbita). El QT corregido es menor de 300 ms y la T muy alta y picuda. Son pacientes sin cardiopatía

estructural y dado el riesgo de muerte súbita está indicado el implante de desfibrilador automático. La quinidina podría ser de utilidad en algunos casos.

SÍNDROME DE BRUGADA.

Enfermedad genética por mutaciones que producen hipofunción del canal de sodio. El gen afectado es el *SCN5A* (el mismo que en el SQTl congénito tipo 3 y algunas formas de enfermedad de Lenegre).

Estos pacientes presentan un ECG característico con bloqueo incompleto de rama derecha, ascenso mayor de 2 mm del punto J y el segmento ST “coved type” y onda T negativa de V1-V3 (este ECG es diagnóstico y se denomina tipo I). El ECG tipo II muestra el ascenso de ST >2mm “en silla de montar” y el tipo III no alcanza los 2 mm (estos dos patrones no son diagnósticos). Ante pacientes con ECG “dudosos” se puede realizar un *test farmacológico con flecainida o ajmalina* u otro fármaco inhibidor del sodio para forzar la aparición del patrón tipo I en los realmente afectados.

La arritmia que se asocia con el síndrome es una TV polimórfica que puede degenerar en fibrilación ventricular, que suele acontecer durante el sueño, la fiebre o tras emplear antiarrítmicos de grupo I. Es por tanto causa de muerte súbita familiar. Es más letal en el varón y más prevalente en el sudeste asiático.

El tratamiento en pacientes sintomáticos consiste en evitar los desencadenantes e implantar un DAI. Es controvertido si debe implantarse en pacientes asintomáticos sobre todo en familiares con patrón ECG sólo desenmascarable con fármacos.

TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA CATECOLAMINÉRGICA.

Por mutaciones en el gen del receptor de rianodina (*RyR2*), proteína con actividad de transporte de calcio en el retículo sarcoplásmico. Aparecen episodios de TV polimorfa desencadenados con el ejercicio o el estrés. Los betabloqueantes pueden ser eficaces, aunque a veces es preciso el implante de DAI.

8.12. Otras arritmias ventriculares.

1. RIVA (ritmo idioventricular acelerado) o TV LENTA. Es una TV pero no por reentrada sino expresión de irritabilidad miocárdica con aparición de automatismo ectópico, cuya frecuencia suele estar entre 60 y 120 lpm. Generalmente ocurre en el seno de un IAM, siendo frecuentemente un signo de reperfusión. Suele ser transitorio, y es raro que produzca síntomas importantes o alteraciones hemodinámicas, por lo que no suele precisar tratamiento (MIR 98-99F 53). Si produce inestabilidad hemodinámica el tratamiento es la atropina i.v. (al taquicardizar el sinusal “oculta” al RIVA).
2. FLUTTER Y FIBRILACIÓN VENTRICULARES. Producen pérdida de conciencia y, si no se tratan rápidamente, la muerte. La causa más frecuente es la isquemia cardíaca, bien durante la fase aguda, bien por degeneración de una TV monomorfa sostenida en un paciente con IAM previo. Otras causas son el SQTl, el Brugada, la hipoxia, la FA preexcitada, accidentes eléctricos, etc. La FV primaria del IAM (en la fase aguda) no empeora el pronóstico a largo plazo pues el riesgo de recurrencia es escaso si no hay otros episodios de isquemia. Si aparece tardíamente sí tiene mal pronóstico. En el resto de causas la recidiva es frecuente y hay que plantearse un tratamiento etiológico definitivo o el implante de desfibrilador si esto no es posible.

TEMA 9. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA. GENERALIDADES.

9.1. Recuerdo anatómico.

El miocardio recibe sangre arterial a través de dos arterias coronarias, que salen de la arteria aorta poco después de su nacimiento: 1) Coronaria izquierda (CI). Nace del seno de Valsalva izquierdo y se bifurca en dos ramas tras un recorrido corto (0,5-2 cm) entre la AI y la arteria pulmonar. Irriga la porción anterior del tabique interventricular y la cara anterior y lateral del ventrículo izquierdo. a) *Descendente anterior (DA)*. Recorre el surco interventricular anterior, rodeando la punta del corazón.

Ramas que emite:

- Septales, que penetran en el tabique.
 - Diagonales, que se dirigen a la pared ventricular anterior.
- b) **Circunfleja (CX)**. Recorre el surco auriculoventricular izdo. Ramas:
- Auriculares: ascienden a la AI.
 - Marginales obtusas: van a la pared libre del VI.
- 2) **Coronaria derecha (CD)**. Transcurre entre la arteria pulmonar y la AD, pasa al surco atrioventricular derecho. Irriga la cara inferior del ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho y la porción posterior del tabique interventricular y parte vecina de la pared posterior del VI, generalmente. Sus ramas son:
- a) Marginales agudas: discurren por la pared del VD.
 - b) Descendente o interventricular posterior: a lo largo del surco interventricular posterior. Esta es la arteria que da lugar al concepto de *dominancia*. En un 75% es rama de la CD (dominancia derecha) y en el resto de la Cx (dominancia izquierda).

Irrigación del sistema de conducción cardíaco:

- **Nodo sinusal**: está irrigado en un 55% de los casos por la CD, y por la circunfleja en un 45%.
- **Nodo AV**: irrigado generalmente por la CD (90%); en el resto de los casos (10%), por la circunfleja.
- **Haz de His**: por la DA.

El drenaje venoso del miocardio se lleva a cabo a través de las venas coronarias, que están distribuidas en dos sistemas:

- 1) **Seno coronario**: recoge la mayor parte del drenaje venoso del VI, a través de venas que tienen un recorrido parecido al de las arterias coronarias. Estas venas confluyen en el seno coronario, que es una cavidad venosa situada en el surco auriculoventricular posterior izquierdo y que desemboca en la AD.
- 2) **Orificios independientes del seno coronario**: recogen sangre del VD, desembocando directamente en la AD (venas de Tebesio).

9.2. Definición de cardiopatía isquémica.

El concepto de cardiopatía isquémica incluye las alteraciones que tienen lugar en el miocardio debido a un desequilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio y la demanda del mismo, en detrimento de aquel. Puede manifestarse de diversas formas.

9.3. Etiología.

- 1) **Aterosclerosis de las arterias epicárdicas**: es la causa más frecuente.
- 2) **Otras causas**:
 - Alteraciones de la microcirculación coronaria (síndrome X), disfunción endotelial...
 - Espasmos coronarios: generalmente ocurren en zonas cercanas a placas de ateroma, pero pueden también estar producidos por cocaína, ergotamina, etc.
 - Embolismos coronarios, aortitis luética, aneurismas de la aorta ascendente cuando se disecan proximalmente, alteraciones congénitas de la anatomía coronaria, etc.
 - Aumento de las demandas por hipertrofia miocárdica: cardiopatía hipertensiva, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, etc.
 - Disminución del aporte de oxígeno por anemias muy importantes o elevaciones importantes de la carboxihemoglobinemia, etc.

9.4. Estadios de la aterosclerosis coronaria.

- I. Proliferación de la célula muscular lisa.
- II. Placa pequeña, pero con gran contenido en grasa. Es una placa muy vulnerable, que puede fácilmente sufrir una fisura y provocar una trombosis coronaria, con la consiguiente aparición de un síndrome coronario agudo.
- III. Rotura de la placa, que se sigue de la formación de un trombo que no es oclusivo, pero que produce un crecimiento rápido de la placa.
- IV. Rotura de la placa, que se sigue de la formación de un trombo oclusivo y consecuentemente de un síndrome coronario agudo (IAM, angina inestable o muerte súbita).
- V. Placa que ha crecido lentamente a lo largo del tiempo, que está muy avanzada y que finalmente se ocluye por un trombo. Puesto que el crecimiento de la placa ha sido muy lento, ha dado tiempo a que se desarrolle circulación colateral, que irriga al miocardio dependiente de la arteria estenosada y, por lo tanto, cuando esta se ocluye totalmente no tiene lugar ninguna alteración clínica, siendo, pues, un proceso silencioso.

A modo de aproximación, cuando una placa ocluye el 70% de la luz arterial, se produce isquemia con el esfuerzo, pero no con el reposo. Cuando la estenosis supera el 80-90%, puede producirse ya isquemia en reposo.

9.5. Factores de riesgo para la aterosclerosis coronaria.

- Son factores de riesgo coronario indiscutibles el tabaquismo, la hipercolesterolemia (colesterol total >200-220 mg/dl, LDL-colesterol >160 mg/dl y/o HDL-colesterol <35 mg/dl), la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. Existen abundantes estudios de prevención secundaria que demuestran reducción de la mortalidad general del 25 al 50% en supervivientes de infarto de miocardio, así como menor riesgo de infarto recurrente si se deja de fumar comparado con los que continúan haciéndolo. Esta caída del riesgo se produce de forma muy rápida; por ejemplo la posibilidad de un nuevo IAM cae a la mitad al año de la suspensión del tabaco, para llegar a igualarse con el de los no fumadores de forma gradual en un par de años más.
- Otros factores de riesgo coronario más dudosos o menos importantes son la elevación de la lipoproteína (a), la hipertrigliceridemia, el sedentarismo, la obesidad abdominal (perímetro de cintura abdominal superior a 102 cm en varones y 88 cm en mujeres), el estrés psíquico, el sexo masculino, la historia familiar, los antecedentes de ACVA o enfermedad arterial periférica, la hipercoagulabilidad (hiperfibrinogenemia, hiperhomocitemia, etc.) y otros.
- Los estrógenos en las mujeres ejercen un papel protector. Sin embargo, hasta el momento no se ha demostrado que el tratamiento con terapia hormonal sustitutiva en la menopausia disminuya el riesgo de cardiopatía isquémica sino todo lo contrario, ya que aumenta el número de eventos coronarios.
- El consumo de alcohol tiene un efecto en "J". Consumos reducidos parecen ser protectores, mientras que consumos elevados son perjudiciales (parecen elevar el riesgo de cardiopatía isquémica y el de miocardiopatía alcohólica).
- En los pacientes con cardiopatía isquémica tiene gran importancia el tratamiento de los factores de riesgo como prevención secundaria. Este enfoque debe ser más agresivo en los pacientes con diabetes mellitus en los que existe un mayor riesgo de padecer todo tipo de complicaciones vasculares.

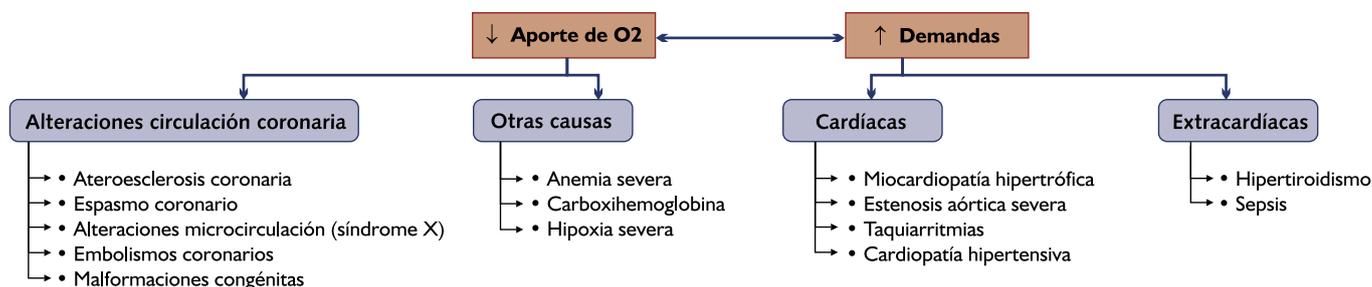


Figura 35. Etiología de la isquemia miocárdica.

Tabla 21. Factores riesgo cardiovascular (MIR 03-04, 206).

1. Modificables:
- Hábitos de vida (tabaquismo, obesidad, sedentarismo).
- Hiperlipidemia.
- HTA.
- Resistencia a la insulina y diabetes mellitus.
2. No modificables:
- Edad.
- Sexo.
- Factores genéticos (Hª familiar).
3. Otros factores riesgo:
- ↑ homocisteína.
- ↑ lipoproteína A.
- Fibrinógeno*
- Proteína C reactiva*

*No hay datos claros sobre si estos son factores de riesgo o marcadores de riesgo

Tabla 22. Recomendaciones para tratamiento hipolipemiante.

	Insaturación tratamiento dietético	Insaturación tratamiento farmacológico	LDL deseada
Sin cardiopatía isquémica <2 FRCV	≥ 160 mg/dl	≥ 190 mg/dl	< 160
Sin cardiopatía isquémica ≥2 FRCV	≥ 130 mg/dl	≥ 160 mg/dl	< 130
Con cardiopatía isquémica	≥ 100 mg/dl	≥ 130 mg/dl	< 100

9.6. Efectos de la isquemia miocárdica.

1. EFECTOS METABÓLICOS.

Al disminuir el aporte de oxígeno al miocardio reduce su metabolismo, disminuyendo así el pH, la producción de energía (ATP) y la actividad de la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa, aumentando así la concentración de sodio dentro de las células y disminuyendo la de potasio.

2. EFECTOS CLÍNICOS.

a) Alteración de la función miocárdica. Primero se afecta la relajación (diástole) y más tarde la contractilidad (sístole), pudiendo por lo tanto haber clínica de insuficiencia cardíaca con una FEVI normal, si existe disfunción diastólica.

Miocardio hibernado. En algunos pacientes con estenosis coronarias muy severas, el miocardio dependiente de esa arteria no se necrosa, pero deja de contraerse para consumir la menor cantidad posible de oxígeno. Este miocardio que es dependiente de una arteria severa y crónicamente estenosada se denomina "miocardio hibernado".

Un concepto diferente es el de "miocardio contundido"; este no se contrae pero tampoco está necrótico. El miocardio "contundido" o "aturdido" se produce cuando la arteria coronaria que lo irriga se ocluye de forma aguda, y tras estar un tiempo prolongado ocluida (horas), se recanaliza. Si esta arteria continúa abierta, el miocardio contundido también se recupera. Por lo tanto, el miocardio hibernado y el miocardio contundido tienen en común que consisten en miocardio viable (vivo, no necrótico), pero que este no se contrae. La fisiopatología es diferente: en el miocardio hibernado, existe una obstrucción severa y crónica; en el miocardio contundido, una arteria coronaria se ocluye y, tras estar ocluida, se recanaliza. Esto ocurre en mayor o menor medida en el infarto agudo de miocardio. Para estudiar la viabilidad miocárdica, se realizan pruebas como PET, gammagrafía de perfusión con Talio 201, RMN, ecocardiograma dobutamina, etc. La revascularización (mediante angioplastia o con cirugía) de las arterias coronarias que irrigan tejido viable suele conllevar la normalización de la contracción de este miocardio (MIR 98-99F, 51).

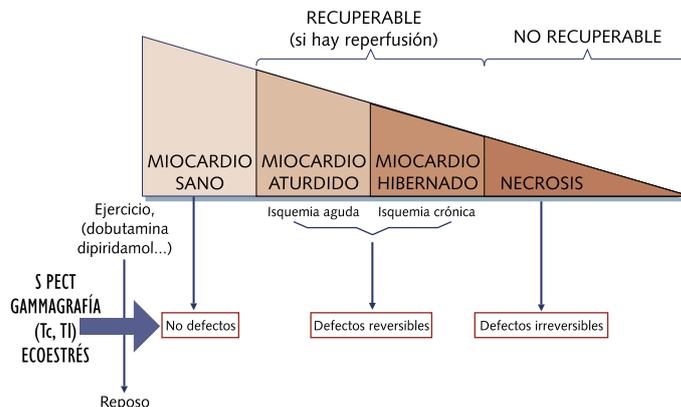


Figura 36. Efectos de la isquemia miocárdica.

- b) Puede haber insuficiencia mitral por isquemia y disfunción de los músculos papilares.
- c) Dolor: angina e infarto.
- d) Disnea: insuficiencia cardíaca en relación con isquemia grave.

3. EFECTOS ELÉCTRICOS.

- Por una parte, la isquemia favorece la aparición de arritmias.
- Además, se producen alteraciones electrocardiográficas (ver angina e IAM).

Tabla 23. Cardiopatía isquémica

- Angina estable.
- Síndromes coronarios agudos:
 - Angina inestable.
 - IAM.
 - Muerte súbita.
- Isquemia silente.
- Insuficiencia cardíaca (miocardiopatía dilatada, edema agudo pulmonar, crisis DPN...).
- Otras: arritmias.

TEMA 10. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA. ANGINA DE PECHO.

10.1. Angina de pecho estable.

CLÍNICA.

La angina es la traducción clínica de una isquemia miocárdica transitoria que ocurre siempre en circunstancias parecidas. El enfermo típico es un varón de más de 50 años, con factores de riesgo coronario (tabaquismo, diabetes, dislipemia, hipertensión) que presenta cuando realiza esfuerzos de una determinada intensidad, opresión retroesternal que comienza progresivamente y desaparece paulatinamente con el reposo o la nitroglicerina sublingual, durante los episodios generalmente pocos minutos. Esta opresión puede irradiarse a otras zonas y acompañarse de síntomas vegetativos (como sudoración fría o náuseas). Lo característico de la angina estable es que esta clínica aparece siempre con esfuerzos de intensidad parecida en cada paciente (MIR 02-03, 101; MIR 99-00, 85).

Tabla 24. Gravedad clínica de la angina. Clasificación de CCS.

I	La angina sólo ocurre ante esfuerzos extenuantes. No limitación vida normal.
II	"Limitación ligera de la actividad física". La angina aparece al andar rápido o subir escaleras o cuestras. Pueda andar más de 1 o 2 manzanas o subir un piso de escaleras .
III	"Limitación marcada de la actividad física". La angina aparece al andar 1 o 2 manzanas o al subir un piso de escaleras.
IV	"Incapacidad para realizar ninguna actividad sin angina". Este síntoma puede aparecer en reposo.

En algunos pacientes, el dolor puede desencadenarse también por situaciones emocionales intensas. A veces la angina guarda un patrón circadiano, siendo menor el umbral de esfuerzo necesario para producirla por las mañanas poco después de levantarse, y a veces en el período postprandial o con el frío.

Cuando en un paciente con angina estable desde hace meses o años, los episodios de dolor comienzan a ser más intensos, más duraderos, o aparecen esfuerzos progresivamente menores o incluso en el reposo, decimos que la angina “se ha inestabilizado” y hablamos de “angina inestable” (MIR 98-99, 29).

Tabla 25. Diagnóstico diferencial del dolor torácico.

- **Dissección aórtica:** El dolor es brusco, persistente y especialmente intenso (transfixiante, desgarrador) desde el comienzo. Es de características migratorias, dirigiéndose hacia donde se extiende la dissección. Reducción asimétrica pulsos arteriales. Soplo de insuficiencia aórtica. Ensanchamiento mediastínico en Rx tórax.
- **Pericarditis aguda:** Puede ser similar en carácter y localización al coronario, pero es prolongado, muchas veces pleurítico, y se modifica con los cambios posturales (se alivia con la flexión del tronco). Roce pericárdico. Ascenso cóncavo y difuso del segmento ST. Alivio con antiinflamatorios y no con nitroglicerina.
- **Estenosis aórtica:** Angina de esfuerzo. Síncope de esfuerzo. Disnea. Soplo sistólico aórtico irradiado a carótidas.
- **Prolapso mitral:** Dolor habitualmente de características atípicas, de duración muy variable y sin factores precipitantes claros que no se alivia con nitroglicerina. Auscultación de un click meso o telesistólico.
- **Hipertensión pulmonar:** Se origina por isquemia ventricular derecha. Puede ser muy similar al de la angina y aparece en relación con embolia aguda de pulmón o hipertensión pulmonar crónica.
- **Espasmo esofágico:** Dolor epigástrico y retroesternal. Suele relacionarse con la ingesta de alimentos, especialmente muy fríos o calientes. Al igual que la angina puede aliviarse con nitroglicerina. Puede asociar disfagia.
- **Reflujo gastroesofágico:** Dolor urente epigástrico y retroesternal que aparece especialmente al acostarse después de las comidas. Presencia de acidez en la boca. Alivio rápido con alcalinos.
- **Úlcera péptica:** Dolor epigástrico. Se agudiza con el ayuno y calma con la ingesta y antiácidos.
- **Enfermedad biliar:** Se localiza en hipocondrio derecho aunque puede irradiarse a hemitórax derecho y epigástrico. Prolongado y con características cólicas (“va y viene”) y responde a analgésicos-antiespasmódicos.
- **Pancreatitis:** Dolor epigástrico intenso que irradia a la espalda en cinturón. Disminuye al inclinarse hacia delante.
- **Osteomuscular:** Dolor superficial en la pared torácica que se reproduce a la palpación mecánica y se exacerba con los movimientos o la tos.
- **Psicógeno:** Dolor precordial sordo y persistente con crisis de dolor punzante de breves segundos. Se desencadena con ansiedad y problemas familiares, económicos o de insatisfacción personal. Sin relación con los esfuerzos. Suele asociar disnea, hiperventilación, palpitaciones, suspiros, parestesias y debilidad general. Puede disminuir con acciones muy diversas: reposo, ejercicio, tranquilizantes, analgésicos o placebo.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

En un paciente con angina estable, podemos encontrar algunos datos en la exploración física, pero todos son inespecíficos: puede haber 3R y/o 4R, desviación del latido de la punta, soplo de insuficiencia mitral, crepitantes pulmonares, xantomas (hiperlipemia), signos por la repercusión visceral de la HTA, etc.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.

- 1) Puede haber datos inespecíficos debidos a la presencia de DM, hiperlipemia, insuficiencia renal, anemia, etc.
- 2) En la Rx, puede haber también datos inespecíficos, como presencia de cardiomegalia, datos de insuficiencia cardíaca, aneurismas ventriculares, etc.

3) ECG: el ECG en reposo suele ser normal (hasta en el 50%), aunque pueden existir alteraciones inespecíficas de ST y T. Lo importante es ver si hay cambios con respecto al ECG basal sin dolor: durante el dolor, la alteración más típica es el descenso del ST, aunque en la angina variante de Prinzmetal (vasoespástica) ocurre una elevación del ST (MIR 95-96, 172).

4) Ergometría o prueba de esfuerzo.

Se considera la prueba de elección en la mayoría de los pacientes. Se valora la capacidad funcional, la presencia de síntomas, las alteraciones en el ECG, la respuesta de la presión arterial y la presencia de arritmias desencadenadas por el esfuerzo.

Tabla 26. Contraindicaciones absolutas y relativas de la ergometría.

ABSOLUTAS.

- Infarto agudo de miocardio complicado o no complicado antes de 5-7 días.
- Angina inestable no estabilizada con medicación.
- Arritmias cardíacas incontroladas que causan síntomas o deterioro hemodinámico.
- Estenosis aórtica severa sintomática.
- Insuficiencia cardíaca sintomática no controlada.
- Embolia pulmonar aguda o infarto pulmonar.
- Miocarditis o pericarditis aguda.
- Dissección aórtica aguda.
- Incapacidad física o psíquica para realizar la prueba.

RELATIVAS.

- Estenosis del tronco común de la coronaria izquierda.
- Enfermedad valvular estenótica moderada.
- Anomalías electrolíticas.
- Hipertensión arterial grave (TAS > 200 mmHg o diastólica > 110 mmHg).
- Taquiarritmias o bradiarritmias.
- Miocardiopatía hipertrófica u otras formas de obstrucción al tracto de salida del VI.
- Bloqueo auriculoventricular de alto grado.

- La prueba se considera concluyente cuando el paciente ha alcanzado el 85% de la frecuencia cardíaca máxima para su edad (que se calcula con la fórmula FCMP= (220-edad) x 0,85).
- Si durante la realización del ejercicio el paciente presenta angina, se dice que la prueba ha sido clínicamente positiva (en caso contrario, la prueba se considera clínicamente negativa).
- Las alteraciones en el ECG que se consideran diagnósticas son la depresión o la elevación del ST (las alteraciones de la onda T no tienen valor diagnóstico). En el caso de la depresión del segmento ST se considera positivo un descenso \geq a 1 mm medido a 80 mseg del punto J. En este caso se habla de prueba eléctricamente positiva. Las derivaciones más sensibles son V4-V5.
- Existen alteraciones del ECG que impiden la valoración de las alteraciones eléctricas de la prueba, como el BCRI, la estimulación por marcapasos y el síndrome de WPW. En estos casos se habla de prueba eléctricamente indeterminada.

Tabla 27. Criterios de mal pronóstico en la prueba de esfuerzo.

- Incapacidad para completar el estadio II del protocolo de Bruce.
- Depresión isquémica del segmento ST \geq 2 mm antes de finalizar el segundo estadio del protocolo de Bruce o a una frecuencia < 130 lpm.
- Positividad precoz en el primer estadio o duración prolongada (más de 5-6 minutos) una vez terminado el ejercicio del descenso del segmento ST.
- Descenso difuso del ST en 5 o más derivaciones del ECG.
- Elevación del segmento ST en derivaciones sin onda Q.
- Descenso o respuesta plana de la presión arterial sistólica al incrementar el nivel de esfuerzo.
- Frecuencia cardíaca máxima alcanzada al presentar síntomas limitantes menor de 120 lpm en ausencia de tratamiento beta-bloqueante.

- La sensibilidad de la prueba aumenta con la severidad de la enfermedad subyacente. En la enfermedad de un solo vaso, oscila entre el 40-70% (dependiendo de la arteria enferma). En la enfermedad del tronco o de tres vasos, es cercana al 85%. La sensibilidad global ronda el 75%. La presencia de alteraciones del ST en reposo, el sexo femenino, fármacos (quinidina, digoxina...) y la hipertrofia ventricular son causa de falsos positivos.
- Algunos datos de la prueba de esfuerzo aportan información sobre un peor pronóstico (ver Tabla 27). También se han desarrollado algunos índices, que intentan cuantificar el riesgo de acuerdo con los resultados obtenidos en la ergometría (MIR 98-99F, 47), (MIR 96-97F, 56).

Tabla 28. Criterios de terminación de la prueba de esfuerzo. TCIV: trastorno de la conducción intraventricular.

1. Absolutas

- Angina de grado moderado a severo.
- Síntomas neurológicos: ataxia, vértigo o presíncope.
- Signos de hipoperfusión periférica: cianosis, palidez.
- Deseo reiterado del paciente de detener la prueba.
- Elevación del segmento ST \geq 1mm en derivaciones sin Q diagnóstica.
- Aparición de TV u otras arritmias graves.
- Caída de la TAS \geq 10 mmHg del nivel basal a pesar de un incremento en la carga de trabajo, cuando se acompaña de otra evidencia de isquemia.
- Problemas técnicos que dificulten la interpretación del ECG o TA.

2. Relativas

- Disnea o fatiga importante, calambres en miembros inferiores, claudicación intermitente.
- Depresión isquémica del ST $>$ 2 mm o desplazamiento muy notable del eje.
- Desarrollo de bloqueo de rama o TCIV que simule o dificulte el diagnóstico diferencial con TV.
- Extrasístolia ventricular frecuente, taquicardia supraventricular, bloqueo cardíaco.
- TAS $>$ 250 mmHg y/o TAD $>$ 115 mmHg.
- Descenso de la TAS \geq 10 mmHg sin acompañarse de otra evidencia de isquemia.

- 5) Ecocardiograma de estrés. Es un ecocardiograma que se realiza después de un ejercicio o mientras al paciente se le administra dobutamina o dipiridamol. La dobutamina, al aumentar la demanda de oxígeno por el miocardio, produce isquemia en aquellas zonas que tienen comprometido el aporte sanguíneo, apareciendo en dichas zonas alteraciones de la contractilidad que no había en situación basal (sin la dobutamina). El dipiridamol produce vasodilatación en las arterias coronarias sanas, pero a costa de disminuir el flujo a través de aquellas arterias que ya tenían el flujo comprometido por estenosis, produciendo isquemia en las zonas dependientes de las arterias estenosadas y alterándose así también la contractilidad segmentaria en dichas zonas.

Sea con el ejercicio, con dobutamina o con dipiridamol, si aparecen alteraciones de la contractilidad que antes de administrar el fármaco no existían, podemos decir que las arterias responsables de la irrigación de estas zonas tienen un flujo comprometido y la prueba entonces será ecocardiográficamente positiva.

El método de estrés escogido será siempre que sea posible el esfuerzo en cinta ergométrica ya que al ser más fisiológico y producir una mayor carga isquémica, es el que aporta más información. En aquellos pacientes que no puedan realizar esfuerzo suficiente se empleará el estrés farmacológico con dobutamina o dipiridamol.

Las contraindicaciones para la administración de dipiridamol son el asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa y las alteraciones graves de la conducción, antagonizándose sus efectos secundarios con el empleo de teofilina. Las contraindicaciones relativas de la dobutamina incluyen las arritmias auriculares y ventriculares, la hipertensión severa no controlada y la obstrucción hemodinámicamente significativa en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

- 6) Pruebas de cardiología nuclear. La cardiología nuclear consiste en inyectar radiofármacos (Talio 201 o compuestos derivados del tecnecio-99m) por vía venosa, que van a ser captados por las células miocárdicas de manera proporcional al flujo coronario. La radiación gamma que emiten se detecta en la gammacámara, transformándose finalmente en señales eléctricas de cuya integración se obtiene una imagen bidimensional del corazón.

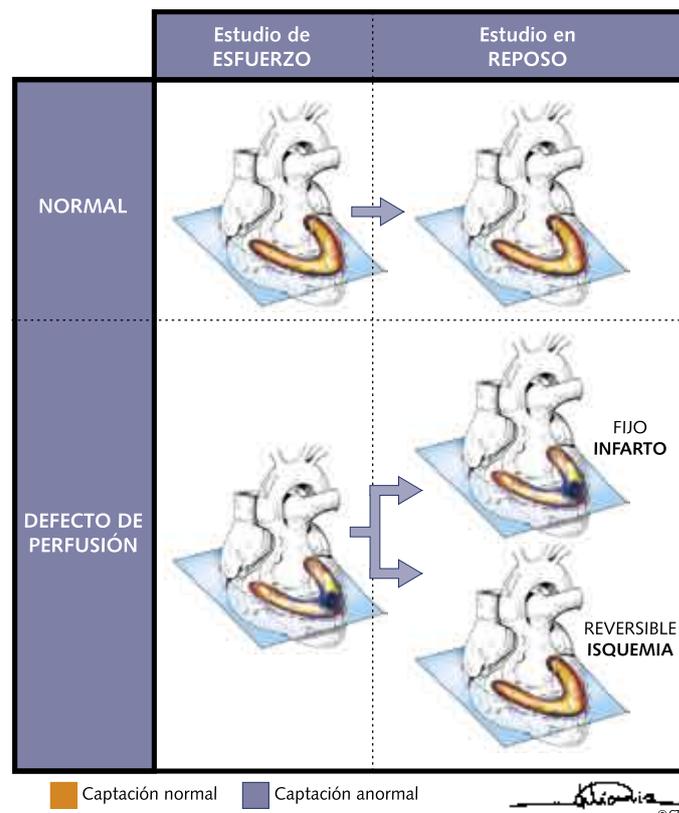


Figura 37. Patrones en gammagrafía.

Al igual que en la ecocardiografía de estrés, previamente comentada, se puede inducir isquemia con el esfuerzo o farmacológicamente (dobutamina, dipiridamol), con lo que se produce un incremento del flujo coronario que es menor a través de un vaso estenótico, por lo que las regiones perfundidas por un vaso normal captarán más isótopo que las irrigadas por arterias enfermas, apareciendo heterogeneidad en la perfusión y captación del isótopo. Independientemente de cual sea la modalidad elegida, se compararán las imágenes tras estrés (físico o farmacológico) con las obtenidas en reposo. La respuesta normal consistirá en una perfusión homogénea de todos los segmentos miocárdicos tanto con el estrés como en el reposo. En caso de detectarse un defecto de perfusión miocárdico en el postesfuerzo que se reperepunde o normaliza total o parcialmente en el estudio de reposo es que existe isquemia en dicho territorio. Si por el contrario el defecto de perfusión es irreversible, es decir que no se modifica en el estudio de reposo, se tratará de un miocardio necrótico. (MIR 99-00F, 41).

Las principales indicaciones para su realización, al igual que la ecocardiografía de estrés son la presencia de alteraciones ECG basales (BCRL, síndrome de WPW, marcapasos definitivo, descenso basal mayor de 1 mm en el ECG incluyendo pacientes con hipertrofia del ventrículo izquierdo o cubeta digitalica), resultados dudosos de la ergometría convencional, determinación de la localización y extensión de la enfermedad coronaria, estudio de viabilidad miocárdica y, en el caso de las pruebas farmacológicas, incapacidad de llevar a cabo un esfuerzo físico adecuado.

El ecocardiograma y las pruebas de perfusión aumentan la y especificidad para el diagnóstico de cardiopatía isquémica en relación con la ergometría (MIR 00-01F, 60).

- 7) Coronariografía. Es un método diagnóstico invasivo en el que se visualiza la circulación coronaria por inyección de un medio de contraste en las arterias coronarias izquierda y derecha.

Se considera significativa una lesión coronaria cuando la estenosis es mayor del 70% de la luz, menos en el tronco de la coronaria izquierda en que basta con una estenosis igual o mayor del 50%.

Los resultados de la coronariografía permiten una estratificación pronóstica, disminuyendo la supervivencia conforme más vasos esten afectados y menor sea la función ventricular.

Las indicaciones de esta prueba aparecen en la siguiente Tabla (MIR 98-99, 18; MIR 96-97F, 57).

Tabla 29. Indicaciones de coronariografía.

1. Angina estable con mala clase funcional pese a tto médico.
2. Pacientes con dolor torácico en los que es necesario establecer un diagnóstico con seguridad (pilotos, conductores, profesionales, etc).
3. Supervivientes de muerte súbita salvo que exista diagnóstico seguro diferente al de cardiopatía isquémica (QT largo, Sd. Brugada, etc.).
4. Datos de mal pronóstico en las pruebas de diagnóstico.
5. En el contexto de IAM.
 - Isquemia recurrente.
 - I. cardíaca o FEVI disminuida no conocida previamente.
 - ACTP primaria.
 - Trombólisis fallida.
 - Complicaciones mecánicas.
 - Isquemia residual en pruebas diagnósticas.
6. Preoperatorio de valvulopatías: varones >45 a; mujeres >55 a

FACTORES PRONÓSTICOS EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

- 1) Anatomía coronaria. Cuantos más vasos estén afectados, peor pronóstico. La afectación del tronco coronario izquierdo es la de peor pronóstico. Cuando sólo está afectado un vaso, el de peor pronóstico es la afectación de la DA proximal.
- 2) Gravedad de la isquemia. Cuanto mayor sea está peor pronóstico. Indica peor pronóstico:
 - La angina inestable que la estable.
 - Alteraciones electrocardiográficas en reposo.
 - Ergometría positiva precoz.
 - Si aparece hipotensión arterial con datos de isquemia durante la ergometría.
 - Si con isótopos se demuestran defectos importantes de perfusión.
 - Si aparecen alteraciones de la contractilidad y disminución de la FEVI durante el ejercicio o la administración de dobutamina.
 - Si un paciente con angina tiene muchos episodios de isquemia silente.
- 3) Función del ventrículo izquierdo.
 - Mal pronóstico, si la FEVI está deprimida.
 - Mal pronóstico, si hay síntomas y signos de insuficiencia cardíaca.
- 4) Presencia de arritmias ventriculares, sobre todo si hay antecedentes de infarto o disfunción ventricular.

TRATAMIENTO DE LA ANGINA ESTABLE.

El tratamiento de la angina tiene dos objetivos principales. El primero es aumentar la supervivencia y el segundo el control de los síntomas con la consiguiente mejoría en calidad de vida. En la actualidad se considera que la antiagregación plaquetaria, las estatinas, los betabloqueantes y los IECA mejoran supervivencia y previenen acontecimientos isquémicos agudos (angina inestable e infarto), por lo que deben emplearse siempre que no existan claras contraindicaciones para su uso. Los fármacos antianginosos no alteran el pronóstico vital, pero son eficaces en el control de los síntomas anginosos y como tales ampliamente utilizados.

1) Tratamiento farmacológico.

- a) Antiagregación. La aspirina disminuye la incidencia de síndromes coronarios agudos en pacientes con angina estable. Se administra en dosis de 75-300 mg al día. El clopidogrel 75 mg/diarios se puede igualmente utilizar, en particular en los pacientes en los que está contraindicada la AAS o la toleran mal.
- b) Estatinas. El objetivo primario del tratamiento en la prevención secundaria es reducir el nivel de colesterol LDL por debajo de 100 mg/dl (en pacientes de alto riesgo incluso hasta 70 mg/dl) y el

secundario es aumentar el HDL a más de 35 mg/dl y reducir los triglicéridos a menos de 200 mg/dl. La reducción del colesterol con estatinas en el paciente con cardiopatía isquémica reduce notablemente el riesgo de infarto de miocardio, muerte atribuible a enfermedad coronaria y muerte debida a otras causas. Este efecto beneficioso se extiende incluso a los pacientes con concentraciones normales de colesterol.

- c) Nitratos. Pueden administrarse cuando aparece un episodio de dolor (nitroglicerina sublingual) y además sirven como tratamiento crónico para aumentar la tolerancia al esfuerzo, y también de forma sublingual antes de realizar un esfuerzo que presumiblemente va a desencadenar la angina. Es importante recalcar la interacción adversa entre nitratos y los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (sildenafil, tadalafilo y vardenafilo) ya que se aumenta el riesgo de hipotensión potencialmente letal, debiéndose desaconsejar su empleo si se emplearon nitratos en las 24 horas previas.

Preparados que existen, entre otros:

- Acción rápida: nitroglicerina sublingual o i.v.
 - Acción sostenida: dinitrato de isosorbide, mononitrato de isosorbide, nitroglicerina transdérmica.
- d) Betabloqueantes. Disminuyen la demanda de oxígeno (por disminuir la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca), y por lo tanto, son especialmente efectivos en la angina de esfuerzo. Aumentan la supervivencia especialmente tras un infarto.
 - d) Antagonistas del calcio. Los representantes más importantes son el nifedipino, el amlodipino, el verapamilo y el diltiacem. El verapamilo y el diltiacem disminuyen la frecuencia cardíaca y la contractilidad, por lo que estos dos fármacos no deben asociarse en general a los betabloqueantes. El nifedipino, en cambio, tiene fundamentalmente un efecto vasodilatador, que es responsable de que pueda aparecer una taquicardia refleja, y en este caso puede ser beneficioso asociarlo a un betabloqueante (que disminuye la frecuencia cardíaca). Se debe evitar el uso de antagonistas del calcio de acción inmediata (nifedipino oral o sublingual) en el caso de síndromes coronarios agudos, en particular si no se acompañan de betabloqueantes, ya que pueden desencadenar un IAM (por ello, tampoco se deben utilizar en el manejo de las crisis hipertensivas) (MIR 97-98, 114; MIR 94-95, 3). Los antagonistas del calcio constituyen el tratamiento de elección de la angina de Prinzmetal (MIR 95-96F, 24).

2) **Revascularización coronaria.** Está indicada cuando la angina no se controla con tratamiento farmacológico, cuando hay disfunción ventricular izquierda secundaria a la isquemia, o cuando hay miocardio en riesgo. Hay que tener presente que se revascularizará sólo si el miocardio es viable (miocardio hibernado); siendo inútil hacerlo si ya está necrótico.

a) **Revascularización percutánea.** La angioplastia consiste en introducir a través de una arteria periférica (generalmente la femoral o radial), un catéter con un balón en su extremo distal hasta el interior de las arterias coronarias, y una vez dentro de una estenosis se infla el balón, con lo que se dilata y rompe la placa de ateroma, desapareciendo o disminuyendo la estenosis. Además de la angioplastia convencional, existen en la actualidad más técnicas de revascularización percutánea como los stents intracoronarios (que es la técnica más utilizada), la aterectomía coronaria rotacional y direccional, y sistemas de láser coronario. La revascularización percutánea tiene la ventaja sobre la cirugía de derivación coronaria de ser menos agresiva y con menor número de complicaciones.

1. **Indicaciones.** Hoy en día, y debido al constante desarrollo de esta técnica, se han ampliado sus indicaciones clínicas y anatómicas, pudiendo accederse a la mayor parte de las lesiones.

- Estenosis de uno o dos vasos (MIR 98-99F, 60; MIR 96-97, 178; MIR 96-97, 180).
- Algunos pacientes con enfermedad de tres vasos.
- Estenosis que aparecen en injertos coronarios.

Cuando la cirugía convencional (by-pass) es técnicamente posible, una contraindicación relativa de la ACTP son las estenosis calcificadas importantes del tronco principal izquierdo y las enfermedades multivaso en las que los vasos que irrigan áreas importantes de miocardio viable no son abordables por la ACTP.

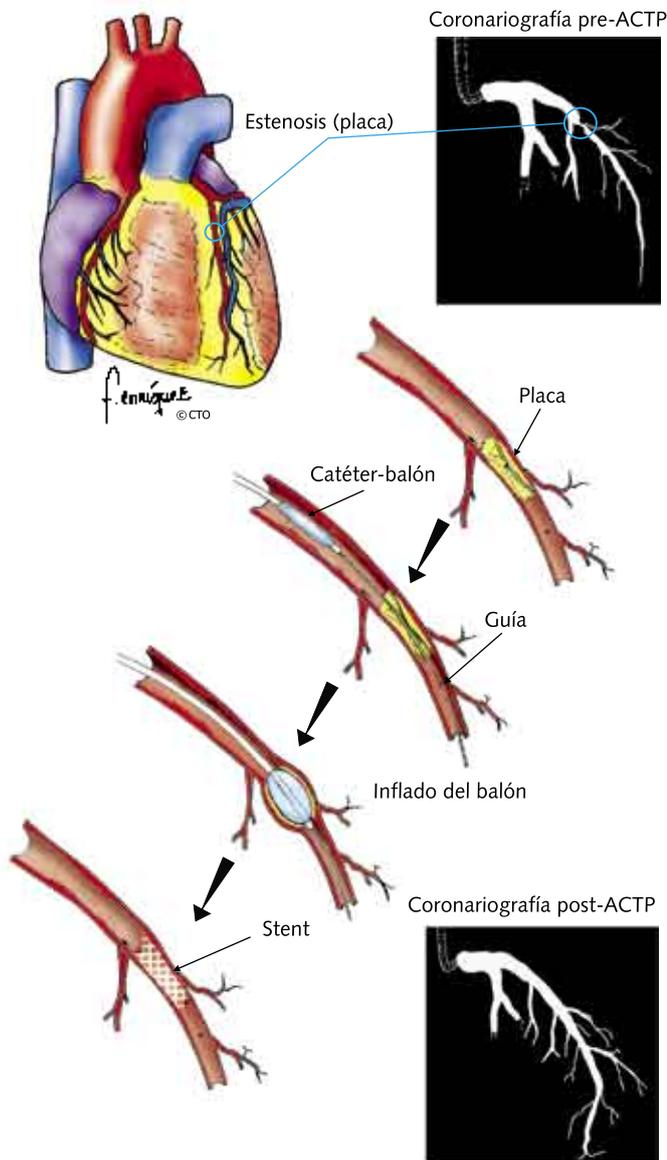


Figura 38. Angioplastia coronaria transluminal percutánea.

2. Complicaciones.

- Menos de un 1% de mortalidad globalmente.
- IAM en el 3%.
- Disección de arterias coronarias, problemas locales en el sitio de punción, insuficiencia renal por contraste, etc.

Las complicaciones son más frecuentes en el sexo femenino, si existe severa disfunción ventricular, en pacientes con enfermedades extracardíacas graves, si coexiste con valvulopatías, y en casos de estenosis coronarias graves, largas, irregulares, excéntricas y calcificadas.

3. Resultados. El índice de éxitos primarios, es decir, la dilatación adecuada con desaparición de la angina, se logra aproximadamente en más del 90% de los casos.

Sin embargo, por desgracia, aproximadamente en el 30 a 45% de las dilataciones con balón y en el 25% de las implantaciones de stent se produce una reestenosis dentro de los seis meses siguientes al procedimiento y la angina vuelve a aparecer en el 25% de los pacientes. Este proceso refleja una respuesta de curación exagerada al daño realizado con el balón y el stent en la dilatación, produciéndose una hiperplasia de la íntima y de la media en la zona tratada. Para tratar la reestenosis o la progresión de la enfermedad, se puede repetir el intervencionismo percutáneo con el mismo índice de éxitos y riesgos, aunque la incidencia de nuevas reestenosis aumenta con la tercera y posteriores intervenciones (MIR 01-02, 40; MIR 96-97F, 45). En la actualidad los stents recubiertos con fármacos (rapamicina o paclitaxel) han logrado disminuir llamativamente la tasa de reestenosis a un 5%.

En pacientes sometidos a implantación de un stent debe instaurarse doble antiagregación (aspirina y clopidogrel) y continuarse duran-

te un mínimo de un mes después de la implantación de un stent metálico simple, durante varios meses después de la implantación de un stent recubierto con fármacos (tres meses para rapamicina y seis meses para paclitaxel) y durante un máximo de 12 meses en los pacientes que no presenten un alto riesgo hemorrágico.

b) Cirugía de derivación coronaria. Para revascularizar el miocardio isquémico se deriva la circulación arterial hasta una zona distal a la obstrucción coronaria mediante injertos arteriales, fundamentalmente la arteria mamaria interna de forma pediculada (aunque se pueden emplear otras arterias como los injertos libres de arteria radial), o injertos venosos (sobre todo de vena safena interna). De los dos injertos que se usan habitualmente, el de safena presenta tasas de oclusión del 10-15% en el primer año y a los 10 años el 40% están ocluidos. Por el contrario la permeabilidad a largo plazo es considerablemente más larga con los injertos de arteria mamaria interna (más del 90% permeables a los 10 años de la cirugía) ya que se trata de una arteria especialmente indemne a la aterosclerosis. Por este motivo se debe puntar siempre que sea técnicamente posible la descendente anterior con mamaria ya que los resultados y la supervivencia serán superiores (MIR 98-99F, 62; MIR 97-98).

La vía clásica de abordaje ha sido la esternotomía media y la cirugía cardíaca se realiza con el corazón parado en diástole por una solución cardiopléjica. Actualmente muchos casos se pueden realizar con el corazón latiendo (sin circulación extracorpórea) e incluso si sólo se aborda la descendente anterior, a través de una minitoracotomía. Estos avances permiten ampliar el número de pacientes operables.

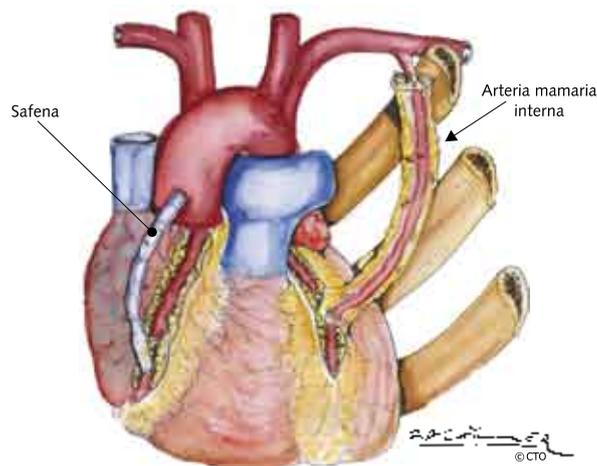


Figura 39. Revascularización miocárdica con injerto de arteria mamaria interna y aortocoronario con vena safena.

1) Indicaciones. Las indicaciones actuales de cirugía de derivación coronaria son de manera simplificada:

- Estenosis del tronco de la CI (>50%) (MIR 97-98, 105; MIR 96-97, 180).
- Enfermedad de tres vasos (más indicada si existe mala función ventricular).
- Enfermedad de dos vasos, cuando uno de ellos es la DA proximal con mala función ventricular (MIR 01-02, 49; MIR 96-97, 178).

Algunos datos de estudios controlados evidencian que los diabéticos con enfermedad multivaso tienen mayor supervivencia con cirugía que con angioplastia.

Tabla 30. Técnica de revascularización preferida según la anatomía coronaria, función ventricular y presencia o no de diabetes.

• Enf. del tronco coronario izquierdo	• Cirugía
• Enf. de tres vasos con FEVI deprimida	• Cirugía
• Enf. multivaso y diabetes	• Cirugía
• Enf. de tres vasos con FEVI normal	• Cirugía o ACTP
• Enf. de dos vasos incluyendo la DA proximal	• ACTP o cirugía
• Enf. de dos vasos sin incluir la DA proximal	• ACTP
• Enf. de un vaso (DA proximal)	• ACTP o cirugía
• Enf. de un vaso (no siendo la DA proximal)	• ACTP

2) **Complicaciones.**

- Mortalidad en torno al 1% en casos de pacientes seleccionados y con función del VI normal. La mortalidad aumenta con el grado de disfunción del VI, la edad y con la inexperiencia del cirujano.
- IAM perioperatorio en un 5-10% de los casos, que generalmente es de pequeño tamaño (MIR 99-00F, 56).

3) **Resultados.**

- Tras la revascularización completa, la angina desaparece o se reduce de forma significativa aproximadamente en el 90% de los pacientes.
- La intervención reduce la mortalidad en los pacientes con estenosis del tronco de la coronaria izquierda y en los aquellos con enfermedad de tres vasos y alteración de la función ventricular izquierda. Sin embargo, no existen datos de que la cirugía coronaria mejore la supervivencia en los pacientes con uno o dos vasos alterados, con angina crónica estable y función ventricular izquierda normal ni en los pacientes con lesiones en un vaso y alteración de la función del ventrículo izquierdo.

Como resumen, se puede decir que la angioplastia tiene menor índice de complicaciones, pero es menos definitiva por el mayor número de reestenosis, y la cirugía, con mayor número de complicaciones iniciales, es más definitiva.

10.2. Angina inestable.

ETIOLOGÍA

Tabla 31. Clasificación de la angina inestable.

Angina reposo	Angina que empieza en reposo. Generalmente es de duración prolongada (>20 min).
Angina de reciente comienzo	Angina de reciente comienzo (<2 meses) de al menos clase III de la CCS.
Angina acelerada	Incremento del número, intensidad, duración o umbral de aparición en un paciente con angina de esfuerzo estable previa.

La angina inestable se engloba dentro de los llamados síndromes coronarios agudos, junto con el IAM sin elevación del ST y el IAM con elevación del ST. Esta agrupación se ha realizado porque en la mayor parte de ellos existe una fisiopatología común, esto es, un fenómeno de trombosis en una placa de ateroma. El grado de ocupación de la luz del vaso es el que determina si se produce un IAM o si se manifiesta como una angina inestable.

Ante un paciente con una sospecha de síndrome coronario agudo, es fundamental estabilizar al paciente y posteriormente estratificar su riesgo de cara a realizar o no una coronariografía.

Tabla 32. Criterios de alto riesgo en pacientes con angina inestable.

Clinicos	<ul style="list-style-type: none"> • Angina en reposo o prolongada. • Alteraciones hemodinámicas (I. card, soplo de insuf. mitral, hipoperfusión periférica). • Edad avanzada (>75 años).
Electrocardiográficos	Cambios en el ST o inversión profunda onda T.
Ecocardiográficos	Disfunción ventricular. Anomalías extensas de la contracción.
Analíticos	Elevación de marcadores de necrosis (troponinas T o I) o de inflamación (proteína C reactiva).

TRATAMIENTO

1. Ingreso en un hospital.
2. Monitorización.
3. Inicio de antiagregación con AAS (75-300 mg/día) asociada o no a clopidogrel. El asociar clopidogrel ha demostrado disminuir el número de eventos coronarios recurrentes en un 20%, pero

debe omitirse si el paciente puede someterse a revascularización coronaria quirúrgica en los cinco días siguientes por el mayor riesgo hemorrágico. En los casos de alto riesgo (cambios electrocardiográficos y/o elevación de troponina) se pueden utilizar los inhibidores de la glucoproteína IIb-IIIa (tirofiban, eptifibatide o abciximab) y posteriormente realizar coronariografía.

4. La anticoagulación se puede realizar con heparina no fraccionada (manteniendo un APTT entre 1,5-2 veces el valor del control) o actualmente con heparina de bajo peso molecular (enoxaparina).
5. Tratamiento con fármacos antianginosos, betabloqueantes preferiblemente, calcioantagonistas y/o nitratos.
6. El manejo posterior se puede realizar siguiendo una estrategia invasiva precoz o una conservadora. En la primera, los pacientes son derivados a coronariografía diagnóstica, mientras que en la segunda se procede a estabilizar clínicamente y posteriormente se indica o no la realización de coronariografía según los hallazgos de las pruebas de detección de isquemia y la evolución del paciente.

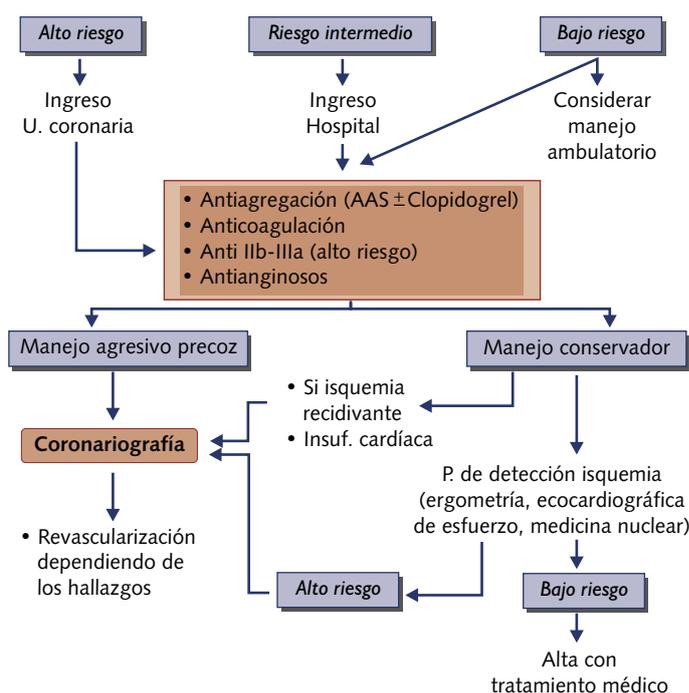


Figura 40. Manejo del paciente con síndrome coronario agudo sin elevación del ST (MIR 03-04, 207).

7. El manejo de los pacientes que presentan un IAM sin elevación del ST es superponible al que se acaba de detallar. De hecho, ambos cuadros se engloban bajo el epígrafe de síndromes coronarios agudos SIN elevación del segmento ST.
8. En la angina de Prinzmetal (típica de jóvenes), el dolor aparece frecuentemente de forma más o menos brusca, en reposo y por la noche (por lo que se considera inestable) y se debe a un espasmo coronario.

La mayor parte de los pacientes con angina de Prinzmetal tienen al menos una lesión sobre la que se produce el espasmo coronario (o en las cercanías). El diagnóstico se realiza mediante coronariografía y posteriormente tests con sustancias vasoconstrictoras (ergobasina o ergonovina). En el tratamiento tienen mucha importancia los nitratos y los antagonistas del calcio (MIR 00-01, 46; MIR 00-01, 47; MIR 00-01, 49; MIR 99-00, 257).

10.3. Isquemia silente (asintomática).

Es la demostración en el Holter de cambios electrocardiográficos sugerentes de isquemia miocárdica, pero que no se acompañan de dolor ni de otros síntomas.

Estos episodios de isquemia miocárdica asintomática son frecuentes en los enfermos que tienen angina de pecho, pero también pueden darse en individuos asintomáticos que nunca han tenido angina.

La presencia de episodios frecuentes de isquemia silente es un factor de mal pronóstico en los individuos con angina de pecho.

Así mismo, también existe un aumento de la incidencia de eventos coronarios agudos en sujetos asintomáticos que tienen una prueba de esfuerzo positiva. Dichos individuos deben someterse a un estudio más o menos detallado dependiendo de cada caso concreto.

TEMA 11. INFARTO DE MIOCARDIO NO COMPLICADO.

11.1. Etiología y definición.

Criterios de clasificación de IAM.

Los criterios de la WHO para el diagnóstico de IAM han sido modificados. En la actualidad el diagnóstico de IAM se hace en base a:

- Elevación y posterior caída de los niveles de enzimas cardíacas específicas (troponinas con un descenso más lento y CPK-MB más rápido), acompañado de al menos uno de los siguientes:
 1. Dolor de características compatibles con etiología isquémica.
 2. Cambios en el ECG compatibles con isquemia aguda (ascenso o descenso del segmento ST).
 3. Desarrollo de nuevas ondas Q.
 4. Intervención coronaria (por ejemplo angioplastia).
- Hallazgos en la anatomía patológica compatibles con necrosis cardíaca (MIR 00-01E, 56; MIR 99-00F, 45).

Las causas más frecuentes de infarto de miocardio son:

- 1) Trombosis coronaria. Es la causa más frecuente, y ocurre generalmente por rotura de una placa, que generalmente es pequeña, pero con gran contenido en grasa.
- 2) Otras causas:
 - Embolia coronaria.
 - Vasoespasmio: por cocaína, ergotamina, estrés emocional, etc.
 - Disección espontánea de una arteria coronaria.
 - Yatrogénico (cirugía cardíaca e intervencionismo coronario).
 - Hipoxemia profunda, enfermedad del suero, anemia de células falciformes, envenenamiento por CO, estados de hipercoagulabilidad.

11.2. Clínica.

Dolor. Lo típico es que sea opresivo y de localización retroesternal, pudiendo irradiarse a otras zonas, como brazo y antebrazo izquierdos (y raramente derechos), cuello, mandíbula y espalda. A veces se localiza en el epigastrio o en la extremidad superior izquierda, abdomen, etc. El dolor puede acompañarse de síntomas vegetativos, como sudoración fría, náuseas, vómitos, etc., así como de ansiedad y sensación de muerte inminente.

El dolor es generalmente más intenso y duradero que el de la angina, aunque también puede faltar, como ocurre frecuentemente en ancianos y diabéticos.

El dolor del infarto aparece generalmente en reposo, aunque también puede hacerlo durante o después del ejercicio; es más frecuente que aparezca por las mañanas (en las primeras horas tras levantarse).

Gran parte de los pacientes que tienen un IAM han tenido previamente historia de angina de pecho.

Otros síntomas de presentación, son disnea, debilidad, arritmias, embolismos sistémicos, hipotensión o puede también presentarse como una de las complicaciones del IAM.

11.3. Exploración física.

Puede haber alguno de los siguientes:

- Hiperactividad simpática (taquicardia e hipertensión arterial) o hiperactividad parasimpática (bradicardia e hipotensión arterial). En el IAM generalmente disminuye algo la presión arterial, pero puede subir.
- Signos de disfunción ventricular:
 - Presencia de 3R y/o 4R.
 - Impulso apical anormal.
 - Disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos.
 - Desdoblamiento de 2R.

- Estertores pulmonares.
- Soplo sistólico en el ápex (insuficiencia mitral) por disfunción isquémica del músculo papilar.
- Roce pericárdico.
- Si aumenta la presión venosa yugular, hay que sospechar infarto de ventrículo derecho, sobre todo si hay signo de Kussmaul.
- En la primera semana puede haber febrícula, que no pasa de 38°C.
- La clasificación de Killip hace referencia al grado de compromiso hemodinámico del paciente al ingreso. Esta clasificación se correlaciona con el pronóstico.

Tabla 33. Clasificación de Killip.

I	No insuficiencia cardíaca
II	Insuficiencia cardíaca leve (crepitantes, 3R, congestión pulmonar)
III	Edema agudo de pulmón
IV	Shock cardiogénico

Tabla 34. Grados de Forrester (Swan-Ganz).

	PCP	Índice cardíaco
I	Normal (<18 mmHg)	Normal (2,2 l/min/m ²)
II	Aumentada	Normal
III	Normal	Disminuido
IV	Aumentada	Disminuido

11.4. Pruebas complementarias.

1. ELECTROCARDIOGRAMA.

Puede haber cambios en:

- a. La onda T. Imagen de isquemia miocárdica:
 - T positivas e isoeléctricas: isquemia subendocárdica.
 - T negativas: isquemia subepicárdica.
- b. El segmento ST. Imagen de lesión miocárdica.
 - ST descendido: lesión subendocárdica.
 - ST elevado: lesión subepicárdica.
- c. El complejo QRS. La aparición de ondas Q es índice de necrosis miocárdica. Hay infartos con ondas Q (que generalmente son transmurales) e infartos sin onda Q (que generalmente son subendocárdicos o no transmurales).

Evolución electrocardiográfica de un IAM.

Las alteraciones en el ECG en el contexto del IAM tienen una importancia extraordinaria. De hecho, la actitud terapéutica ante un paciente con dolor que sugiere un síndrome coronario agudo viene determinada por los hallazgos iniciales en el ECG. Por ello, en todo paciente con esta sospecha hay que obtener un ECG completo con la mayor rapidez posible. En el IAM con oclusión completa de una arteria epicárdica se producen alteraciones evolutivas que siguen un patrón muy típico:

- Inicialmente se producen ondas T altas y picudas (isquemia hiperaguda), que se siguen de elevación del segmento ST. La elevación del ST nos sirve para localizar la zona que está sufriendo isquemia (ver figuras 41 y 42). Posteriormente, el segmento ST tiende a volver a la línea isoeléctrica y la onda T se hace negativa (inversión profunda y simétrica de la onda T). Asimismo se desarrollan ondas Q en las derivaciones en las que se produjo elevación del segmento ST. La cronología y extensión de estos cambios depende del tratamiento y del tiempo de evolución de la isquemia hasta el mismo (por ejemplo, si un IAM se trata en una fase muy temprana, con recanalización de la arteria afectada, pueden no desarrollarse ondas de necrosis). La inversión de la onda T puede posteriormente persistir o normalizarse tras semanas o meses. La persistencia de elevación del ST en derivaciones en las que se han desarrollado ondas de necrosis puede indicar la presencia de un aneurisma

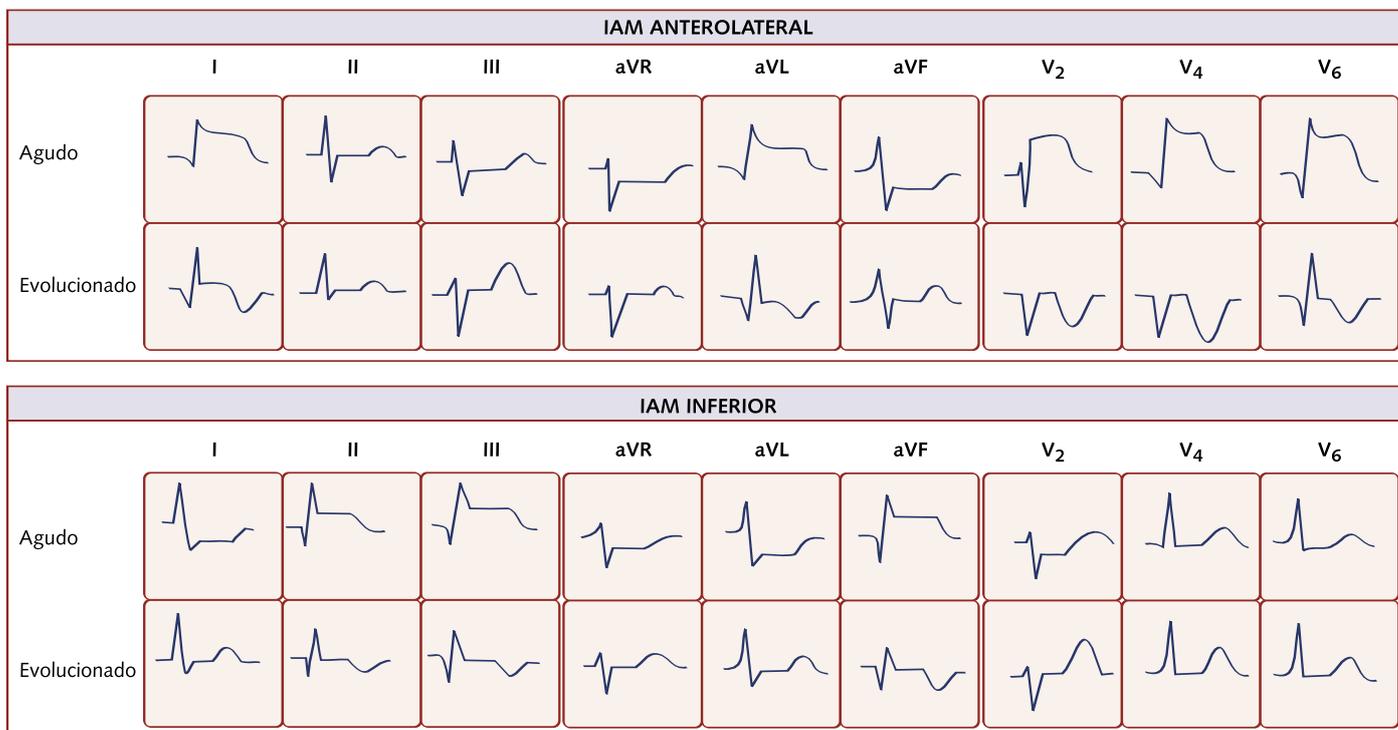


Figura 41. Evolución electrocardiográfica del IAM.

ventricular o de segmentos con movimientos anómalos (disquinesia). En algunos casos (aunque muy raramente), se puede producir una normalización completa del ECG. Las alteraciones de la onda T generalmente ocupan más derivaciones que los del ST, y éstas más que los de la onda Q (isquemia>lesión>necrosis).

En las zonas opuestas a donde se localiza el IAM, ocurren alteraciones electrocardiográficas que son recíprocas u opuestas a las que aparecen en las derivaciones que localizan el IAM. Así, por ejemplo, en un infarto de localización inferior aparece elevación del ST en II, III y aVF, pero puede aparecer también descenso del ST en las derivaciones precordiales (aunque los cambios recíprocos pueden también corresponder a isquemia concomitante en otras zonas por compromiso de otras ramas coronarias, además de la responsable del IAM).

- Aunque existen excepciones a esta regla, generalmente los IAM con oclusión completa de una arteria epicárdica producen una zona de necrosis transmural y generan ondas Q, mientras que si la oclusión no ha sido completa o la afectación no ocupa el espesor de la pared pueden no generarse ondas Q. Sin embargo, dado que existen excepciones, se recomienda la denominación de IAM con o sin ondas Q en vez de IAM transmural o no transmural. En los IAM sin onda Q, existe con más frecuencia territorio miocárdico en riesgo (sería, por así decir, una necrosis incompleta), por lo que en ellos es más frecuente la angina post-IAM y el reinfarcto. El pronóstico inicial es más favorable en los IAM sin onda Q al ser de menor extensión, pero posteriormente se igualan si no cambiamos su historia natural por ser frecuente la angina post-IAM y el reinfarcto. (MIR 97-98F, 15; MIR 95-96, 180).

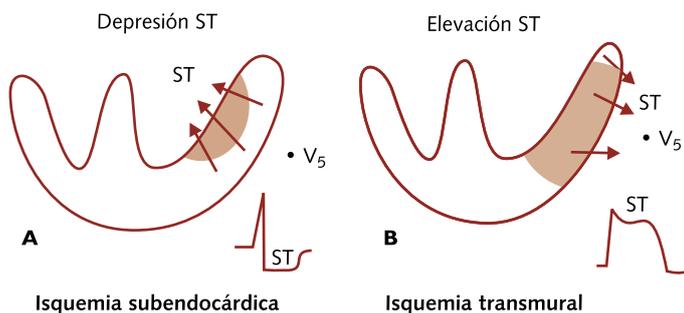


Figura 42. Alteraciones electrocardiográficas en la isquemia miocárdica.

2. DATOS DE LABORATORIO.

Tradicionalmente, las enzimas utilizadas en el diagnóstico del IAM eran la CPK y su fracción CPK-MB y las enzimas GOT y LDH. El patrón temporal de las mismas tiene valor diagnóstico (MIR 00-01, 55). Actualmente, si se dispone de determinación de enzimas específicas (troponinas y CPK-MB masa), no se recomienda la determinación de LDH y GOT.

1. CPK: es una enzima presente en el músculo. Se eleva en el IAM, pero también en otras situaciones que producen daño muscular. Comienza a elevarse a las 4-8 horas, tiene un pico a las 24 horas y desaparece aproximadamente a las 48-72 horas. Dada su inespecificidad, se han desarrollado mediciones de fracciones más específicas (isoenzimas). Así, la fracción MB de la CPK, sobre todo la medida por enzimoimmunoensayo (la denominada CPK-MB masa), tiene una mayor especificidad que la primera. La isoforma CPK-MB2 aporta una mayor especificidad, aunque su uso está mucho menos generalizado. Valores de la CPK-MB mayores del 8-10% del total de la CPK plasmática apoyan el origen cardíaco de esta elevación.

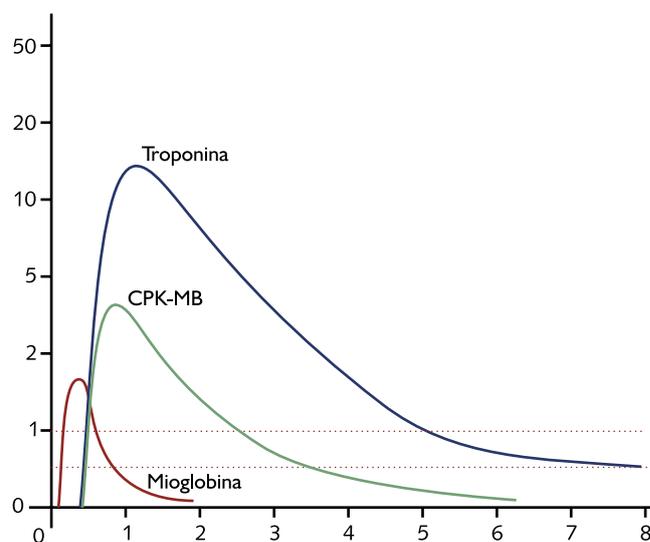


Figura 43. Evolución enzimática en el IAM.

Causas de elevación de CPK diferentes del IAM:

- Algunas enfermedades musculares: traumatismos, distrofias, miotonías, polimiositis, etc.

- Cardioversión eléctrica (ésta también eleva la CPK-MB).
- Hipotiroidismo.
- Ictus.
- Cirugía cardíaca (también puede elevar la CPK-MB).
- Pericarditis y miocarditis (también puede elevar la MB).
- En algunas neoplasias malignas puede elevarse la MB.
(MIR 99-00, 98).



Figura 44. IAM inferior en fase aguda.

2. Troponinas: La troponina T e I son fracciones de la troponina, el complejo proteico que regula la unión de la actina a la miosina en la contracción muscular. Sin embargo, las troponinas cardíacas están codificadas por genes diferentes a las musculares, lo cual hace posible la determinación específica. Actualmente son los marcadores de necrosis cardíaca más sensibles y específicos, por lo que se han convertido en la determinación de referencia para el diagnóstico de daño cardíaco (recordad que son marcadores de daño de cualquier etiología, pudiendo elevarse también en las miocarditis, en la ICC, en el daño ventricular derecho secundario a TEP, cardioversión, etc.). Se elevan a las 4-6 horas del IAM, pero permanecen elevadas durante muchos días (7-10 la troponina I y 10-14 la troponina T). Por ello, son también el marcador de referencia para el diagnóstico del IAM evolucionado (MIR 99-00F, 50).

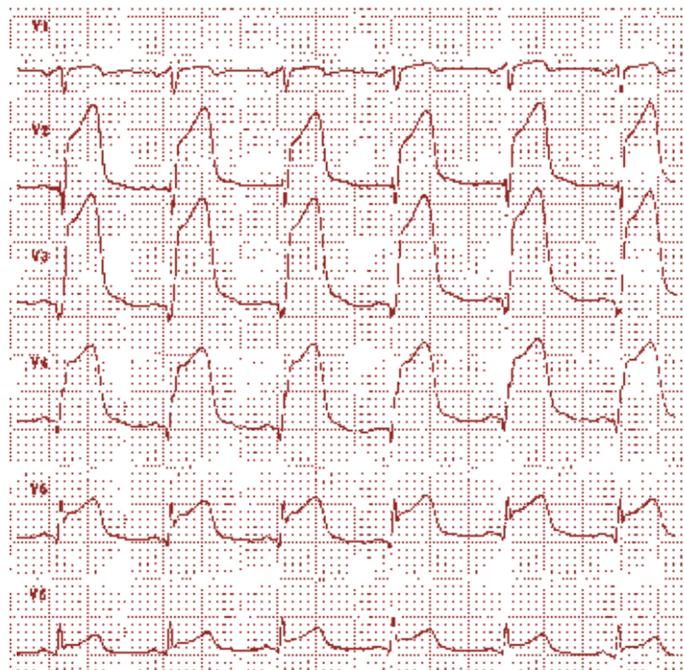


Figura 45. IAM anterolateral en fase aguda.

3. Mioglobina: La mioglobina se eleva muy precozmente en el infarto, pero carece de especificidad cardíaca. Se eleva a partir de las 2-4 horas y se normaliza en las primeras 24 horas.

I 1.5. Tratamiento de la fase aguda del IAM no complicado.

Manejo inicial.

El tratamiento de los pacientes con IAM debe ir encaminado a conseguir dos objetivos fundamentales:

- Identificar a los pacientes candidatos de un posible tratamiento de reperfusión. El beneficio es máximo en las primeras horas (en las tres primeras horas), pero existe hasta las 12 horas, por lo que se puede afirmar que cada minuto cuenta en la mejoría del pronóstico del paciente (MIR 05-06, 28).
- Mantener una adecuada y temprana monitorización para evitar las muertes por arritmias ventriculares (la principal causa de muerte extrahospitalaria), con acceso a desfibriladores tanto en los servicios de atención extrahospitalaria como en las salas de urgencias de los hospitales y unidades coronarias.
- Otras medidas iniciales son:
 1. Control de las constantes hemodinámicas: tratamiento de la hiper o hipotensión, arritmias, etc. En el tratamiento de la hipertensión inicial tienen un papel muy importante la NTG y los betabloqueantes. Si existe hipotensión en ausencia de congestión pulmonar, se intentará corregir con infusión de líquidos. Los fármacos inotropos se reservarán para la hipotensión refractaria o la asociada a insuficiencia cardíaca.
 2. Tratamiento del dolor: NTG, morfina.
 3. Antiagregación: Se deben administrar 160-325 mg de AAS.
(MIR 95-96F, 28).

Tratamiento de reperfusión en el IAM: Apertura de la arteria y prevención de la reoclusión.

Al repermeabilizar la arteria, se consigue que la cantidad de miocardio necrosado sea menor, y esto hace que la disfunción ventricular sea menos importante. El efecto beneficioso de la revascularización se obtiene sobre todo en las primeras 3-6 horas del comienzo del dolor, pero existe beneficio siempre que el paciente continúe con dolor y/o elevación del ST, pues esto significa que hay miocardio que sigue necrosándose, y que por lo tanto todavía se puede salvar. El retraso mayor en el inicio del tratamiento del infarto ocurre entre el inicio del dolor y la decisión del paciente de acudir al hospital.

- Trombolisis: reduce el tamaño del IAM, mejora la supervivencia y disminuye las complicaciones: menos incidencia de fallo de bomba y de arritmias.

El mayor beneficio del tratamiento trombolítico se obtiene cuando el paciente lleve menos de 6 horas con dolor. Entre las 6 y 12 horas, también se produce beneficio, pero menos importante. Administrado más allá de 12 horas, desde el comienzo de los síntomas, este tratamiento no parece aportar beneficio.

Los pacientes que más se benefician del tratamiento trombolítico, en comparación con su no administración, son lógicamente los de mayor riesgo como los pacientes con infarto de localización anterior o que presenten bloqueo de rama izquierda de reciente aparición, en aquellos con compromiso hemodinámico y en pacientes con infarto extenso en el electrocardiograma. En cuanto a la edad, aunque la reducción de la mortalidad en términos relativos es superior en pacientes inferiores de 65 años, la reducción absoluta de la mortalidad es similar, independientemente de la edad del paciente.

- Tipos de trombolíticos:

Estreptoquinasa (SK): es barata y efectiva, pero es antigénica, y por lo tanto puede dar lugar a reacciones alérgicas.

rtPA: reduce ligeramente la mortalidad en comparación con la estreptoquinasa.

Tenecteplase (TNK): es igual de efectivo que el rtPA pero de fácil administración ya que se pauta en un único bolo, tratándose del fibrinolítico más empleado en nuestro medio. Junto con el TNK o el rtPA es obligado el uso de heparina (no fraccionada o de bajo peso molecular) para prevenir el riesgo de reoclusión de la arteria responsable del infarto. Por el contrario con la SK no se aconseja el uso concomitante de heparina.

- Los efectos secundarios más frecuentes son las hemorragias, siendo el más temido la hemorragia intracraneal. Esta se produce en alrededor del 1% de los pacientes, siendo los ancianos de bajo peso, las mujeres y los pacientes con hipertensión arterial los subgrupos más predispuestos. La estreptoquinasa produce hipotensión arterial en el 4-10%, y reacciones alérgicas en cerca del 2% (MIR 00-01, 47).

Tabla 35. Contraindicaciones del tratamiento fibrinolítico.**Contraindicaciones absolutas.**

- Hemorragia activa (excluida la menstruación).
- Cualquier hemorragia intracraneal previa.
- Ictus isquémico en los últimos tres meses.
- Lesión cerebrovascular estructural conocida o neoplasia intracraneal.
- Sospecha de disección aórtica.

Contraindicaciones relativas.

- Hipertensión severa no controlada (>180/110 mmHg).
- Ictus isquémico previo de más de tres meses.
- RCP traumática o prolongada.
- Cirugía mayor en las tres semanas previas.
- Hemorragia interna reciente (2-4 semanas).
- Punciones vasculares no compresibles.
- Úlcera péptica activa.
- Empleo de anticoagulantes (cuanto mayor el INR mayor el riesgo de hemorragia).
- Embarazo.
- Exposición previa o reacción alérgica a SK (se puede usar TNK o rtPA).

- ACTP primaria. Consiste en la repermeabilización de la arteria coronaria responsable del infarto que está teniendo lugar, considerándose más eficaz que la fibrinólisis. Su problema es que precisa de una infraestructura adecuada y pocos centros cuentan con su disponibilidad durante las 24 horas del día. La realización precoz de coronariografía y angioplastia rutinarias tras el tratamiento trombolítico no está indicada. Sí están indicadas si se sospecha que el tratamiento trombolítico no ha sido eficaz (no cede el dolor, no aparecen RIVAS y no se normaliza el ST a los 90 minutos), en cuyo caso puede estar indicada una angioplastia urgente (angioplastia de rescate), o si se produce una nueva reoclusión arterial tras la administración del trombolítico (nueva aparición de dolor con reelevación del ST).
- Suele preferirse fibrinólisis si la presentación es muy temprana (tres horas o menos desde el comienzo de los síntomas) y existe demora para la realización de ACTP primaria. Por el contrario se prefiere ACTP primaria en las contraindicaciones de la fibrinólisis, en los infartos de alto riesgo (localización anterior, KIII, shock cardiogénico, infarto previo) y en la presentación tardía (inicio de los síntomas más de tres horas antes) siempre y cuando se disponga de un laboratorio de hemodinámica experimentado.

Fármacos con eficacia probada en el IAM.

- Antiagregación y anticoagulación.
 1. La AAS reduce la tasa de reinfarcto y mejora la supervivencia en los pacientes con IAM (24 muertes menos por cada 1000 pacientes tratados). Debe administrarse lo más precozmente posible, incluso ambulatoriamente. Posteriormente se mantiene de por vida. Si el paciente es alérgico a la AAS, se administra clopidogrel. Si se opta por la estrategia de reperfusión con uso de stent, está indicada la doble antiagregación con AAS y clopidogrel durante un año en pacientes que no presenten un alto riesgo de si hemorragia, especialmente si se trata de los stents de nueva generación recubiertos. Posteriormente se continúa con AAS (MIR 98-99, 20; MIR 97-98F, 92).
 2. El clopidogrel es un antiagregante de la familia de las tienopiridinas, cuyo mecanismo de acción se basa en la inhibición de la agregación plaquetaria mediada por ADP. En el contexto del IAM se utiliza en los pacientes con alergia o intolerancia a la AAS y cuando se utilizan stents. La principal ventaja con respecto a la ticlopidina (otro fármaco de la misma familia

previamente muy utilizado), es la menor cantidad de efectos adversos. En un reciente ensayo clínico se demostró un aumento de supervivencia aplicando doble antiagregación (aspirina más clopidogrel) en la fase aguda del infarto.

3. Heparinas, su empleo está indicado en las siguientes situaciones:

- › Si existe un trombo intraventricular con alto riesgo emboligénico (en este caso, puede estar indicada la anticoagulación durante 3-6 meses).
- › Si se sospecha TEP.
- › Si hay FA además del IAM.
- › Si hay insuficiencia cardíaca severa o IAM anterior extenso (controvertido).
- › Si se ha administrado rtPA o TNK como fibrinolítico.

El tiempo de tromboplastina debe encontrarse entre 1,5 y 2 veces el control.

4. Anti IIB-IIIa.

Su uso sólo parece justificado en el contexto del IAM en aquellos pacientes en los que se va a realizar intervencionismo. Su principal beneficio radica en la disminución de la necesidad de nuevos procedimientos de revascularización (no se ha demostrado que aumenten la supervivencia).

- Betabloqueantes: disminuyen la mortalidad intrahospitalaria, al reducir el tamaño del infarto, así como el riesgo de fibrilación ventricular primaria y de rotura de la pared del ventrículo izquierdo. En la fase aguda del IAM, se pueden administrar siempre que no haya insuficiencia cardíaca (Killip III-IV), o cualquiera de las contraindicaciones de los betabloqueantes. Al contrario que los betabloqueantes, los antagonistas del calcio están contraindicados en la fase aguda del infarto.
- IECAs: reducen la mortalidad en el IAM. Este efecto es aditivo al conseguido por los betabloqueantes y la AAS. Su mayor beneficio se concentra en los pacientes de alto riesgo (IAM anterior o con disfunción ventricular severa, ICC). También existe un beneficio, aunque menor, en los pacientes con menor riesgo, por lo que actualmente se recomienda su uso en todos los pacientes, salvo contraindicaciones.
- Nitroglicerina: se emplea cuando hay insuficiencia cardíaca, o hipertensión arterial. Está contraindicada (al igual que los diuréticos) si hay IAM del ventrículo derecho, si hay hipotensión arterial, o si el paciente tiene un glaucoma. Puede producir hipotensión arterial y bradicardia, que revierten fácilmente con atropina.
- Diuréticos: se utilizan si existe ICC. Sin embargo, su uso debe ser cuidadoso, ya que una disminución marcada de la volemia puede producir o agravar la hipotensión (sobre todo en IAM que afectan al ventrículo derecho, en cuyo caso están contraindicados).

Otras medidas.

- Antiarrítmicos: no se recomienda su uso rutinario (ver tema 12) (MIR 96-97, 171).
- Magnesio: se recomienda su uso en caso de que se detecte hipomagnesemia o en pacientes con taquicardia ventricular en torsión de puntas (MIR 05-06, 30).

II.6. Estratificación del riesgo y tratamiento después de la fase aguda del infarto.

Los factores que se asocian a peor pronóstico a largo plazo tras un infarto son la existencia de isquemia persistente (bien angina postinfarto, o bien una prueba de esfuerzo positiva o incluso isquemia silente), fracción de eyección del ventrículo izquierdo inferior al 40% (determinante más importante de la supervivencia a largo plazo) (MIR 96-97F, 51), signos de insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares, falta de permeabilidad de la arteria del infarto, y anomalías de la conducción cardíaca.

El manejo tras el infarto agudo de miocardio incluye:

1. Ecocardiograma para valorar la función ventricular. Si el paciente tiene datos de mal pronóstico como disfunción ventricular, angor postIAM o arritmias ventriculares secundarias se deberá conocer la anatomía coronaria realizando una coronariografía. Si no existen a priori datos de pronóstico adverso se realizará una prueba de detección de isquemia a los 4-5 días en el IAM no complicado. Si se ha utilizado la angioplastia primaria con

- revascularización completa como técnica de reperfusión, no suele ser necesaria la realización de ergometría.
- Control estricto de los factores de riesgo.
 - Fármacos que han demostrado aumentar la supervivencia y que por tanto hay que administrar o justificar el motivo por el que no se emplean.
 - Aspirina: debe administrarse siempre como prevención de nuevos episodios isquémicos coronarios. Su dosis habitual son 100 mg diarios. En pacientes con intolerancia gástrica o alergia se deberá utilizar clopidogrel.
 - IECAs: reducen la mortalidad tras un IAM. Su efecto beneficioso es especialmente importante en pacientes de alto riesgo (fracción de eyección ventricular izquierda inferior al 40%, antecedentes de infarto previo, localización anterior y ancianos), aunque pueden administrarse también en el resto de los pacientes. Previene el remodelado adverso del ventrículo tras el infarto (MIR 95-96, 187).
 - Epleronona: es un antagonista de los receptores de la aldosterona y se emplea en pacientes con FEVI inferior al 40% que tengan diabetes o insuficiencia cardíaca sintomática siempre y cuando la creatinina sérica sea igual o inferior a 2,5 mg y la concentración sérica de potasio igual o inferior a 5 mEq/l.
 - Betabloqueantes: existe evidencia abrumadora en cuanto a sus beneficios y están especialmente indicados si hay isquemia residual, disfunción del ventrículo izquierdo o hipertensión arterial (MIR 99-00F, 52; MIR 97-98F, 95; MIR 96-97F, 54).
 - Estatinas: el objetivo en prevención secundaria es lograr un colesterol por debajo del normal. Es deseable conseguir unos niveles de colesterol total < 200 mg/dl y de LDL <100 mg/dl y en pacientes de alto riesgo un LDL de 70 mg/dl (MIR 96-97, 171).
 - En los pacientes que han sufrido un IAM con disfunción ventricular residual es muy importante la estratificación de riesgo de muerte súbita. Deberían recibir un desfibrilador:
 - Prevención primaria:
 - Pacientes que presentan disfunción ventricular no achacable a isquemia residual tratable con episodios de taquicardias ventriculares no sostenidas con inducibilidad de TV en el estudio electrofisiológico deben recibir un DAI.
 - Si la FEVI está reducida (30% o menos) como mínimo un mes después del infarto es razonable implantar un DAI incluso sin objetivar ninguna arritmia ventricular ya que aumenta la supervivencia. De todas formas esta última indicación no se emplea universalmente por el coste económico que supondría.
 - Prevención secundaria:
 - En pacientes con cardiopatía isquémica y muerte súbita recuperada.
 - Taquicardia ventricular sostenida con compromiso hemodinámico.

En resumen, podemos sintetizar el manejo de los pacientes con IAM como sigue:

- Identificación precoz de los pacientes con IAM y ubicación en un medio donde se disponga de medidas para el tratamiento de la fibrilación ventricular.
- Uso precoz del tratamiento de reperfusión en todos los pacientes en los que esté indicado.
- Tratamiento con beta-bloqueantes, inhibidores del ECA y antiagregantes (AAS y/o clopidogrel) a todos los pacientes, salvo contraindicaciones.
- Estratificación de riesgo isquémico y arrítmico previo al alta y tratamiento según los resultados de estas pruebas.
- Iniciar prevención secundaria mediante el tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular, modificación de hábitos de vida y rehabilitación cardíaca.

TEMA 12. COMPLICACIONES DEL INFARTO.

12.1. Arritmias y trastornos de la conducción.

1. ARRITMIAS VENTRICULARES.

Las arritmias ventriculares en la fase aguda del IAM pueden ser:

- Primarias.** Ocurren sin que haya signos de insuficiencia cardíaca y generalmente aparecen en las primeras 48 horas. Es importante el hecho de que no se asocian a peor pronóstico a largo plazo (MIR 96-97, 182).
- Secundarias.** Son secundarias a un fallo del VI, ocurriendo en pacientes con infartos extensos y suelen ocurrir más allá de las primeras 48 horas. Estas sí que se asocian a un peor pronóstico a largo plazo, y cuando aparecen, está indicada la realización de un estudio electrofisiológico e implantación de un DAI.

- Extrasístoles ventriculares.** Son muy frecuentes en el seno del IAM. En el pasado estaba indicado el tratamiento si eran polimórficas, sintomáticas o muy frecuentes pero actualmente no se tratan. La utilización sistemática de betabloqueantes puede disminuir su número y las hace menos sintomáticas. (MIR 99-00F, 230).
- Taquicardia ventricular sostenida.** Si produce deterioro hemodinámico, está indicada la cardioversión eléctrica. Si no, puede intentarse primero el tratamiento con amiodarona o procainamida. (MIR 00-01F, 42).
- Torsión de puntas.** Suele aparecer por problemas coincidentes (hipoxemia, hipopotasemia, utilización de algunos antiarrítmicos,...). Cobra especial relevancia corregir los desequilibrios electrolíticos, en especial el magnesio.
- RIVA (ritmo idioventricular acelerado).** La frecuencia ventricular en este caso es entre 60 y 100 por minuto. El RIVA es especialmente frecuente en los IAM inferoposteriores y se asocian frecuentemente a bradicardia sinusal. Generalmente, el RIVA es un signo de reperfusión. El RIVA no se asocia a mal pronóstico y no requiere tratamiento.
- Fibrilación ventricular.** Debe tratarse de entrada con cardioversión eléctrica. Es la causa más frecuente de muerte extrahospitalaria en el contexto del IAM (MIR 00-01, 252).

2. ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES.

- Taquicardia sinusal.** Se asocia a peor pronóstico en el IAM. Cuando es por hiperestimulación simpática, puede tratarse con betabloqueantes.
- Bradicardia sinusal.** Sólo es necesario tratarla cuando hay una actividad ventricular ectópica significativa o cuando produce compromiso hemodinámico. Cuando está indicado, el tratamiento se lleva a cabo con atropina y si no responde y es sintomática, puede ser necesario implantar un marcapasos transitorio.
- Fibrilación y flutter auriculares.**
 - Cuando hay compromiso hemodinámico: cardioversión eléctrica.
 - Cuando no hay compromiso hemodinámico:
 - Si hay insuficiencia cardíaca: digoxina.
 - Si no hay insuficiencia cardíaca: betabloqueantes o digoxina.

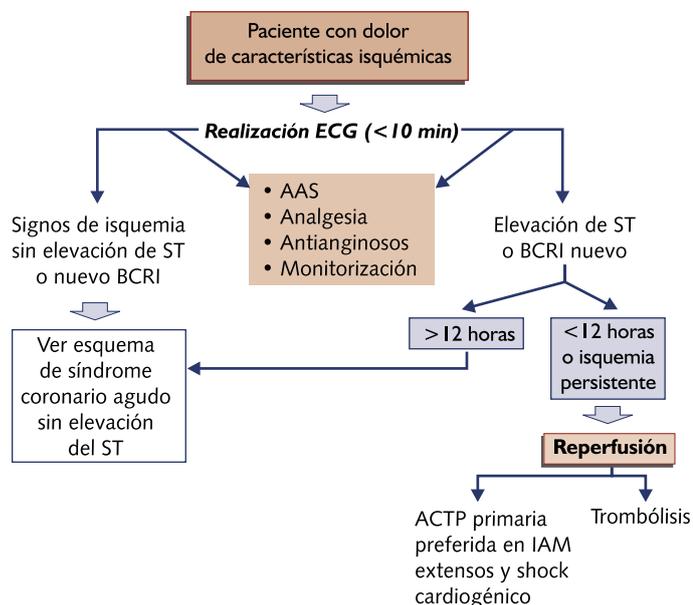


Figura 46. Manejo del IAM.

3. ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN.

- **Bloqueo AV** (ver Tabla 36 en la página 44).
- **Bloqueos de rama.** Generalmente, no requieren tratamiento, aunque cuando se asocian a trastornos de la conducción auriculoventricular puede estar indicada la implantación de marcapasos.

Tabla 36. Bloqueos AV en IAM (MIR 98-99, 23; MIR 98-99F, 246).

BLOQUEOS AV POST-IAM	SUPRAHISIANO	INFRAHISIANO
Ritmo escape	40-60 lpm	<40 plm
Tipo IAM	Inferior (isquemia nodo AV)	Anterior (fr. Necrosis 3 fascículos)
Respuesta a Atropina	Responde	No responde
Pronóstico	Bueno	Malo

12.2. Insuficiencia cardíaca por fallo del ventrículo izquierdo.

1. La *clínica* coincide con otras causas de insuficiencia cardíaca izquierda: disnea con ortopnea, crepitanes pulmonares, aparición de 3R y/o 4R, congestión pulmonar en la Rx de tórax, y elevación de la presión telediastólica del VI y de la PCP (recordad los grados de Killip y de Forrester).

El grado mayor de insuficiencia cardíaca lo constituye el shock cardiogénico, que cursa con hipotensión arterial, disminución del índice cardíaco (inferior a 2,2 l/min/m²) y elevación de la PCP por encima de los 18 mmHg.

Factores que hacen más probable la aparición de insuficiencia cardíaca en un IAM:

- Extensión del infarto: aparecen datos de insuficiencia cardíaca izquierda cuando el infarto abarca el 20-25% del ventrículo izquierdo, y shock cardiogénico si abarca el 40%.
- Ancianos.
- Diabéticos.
- Disminución de la FEVI.
- Si hay IAM previo.

Se trata básicamente como otras formas de insuficiencia cardíaca, con ciertas matizaciones:

- Los diuréticos son muy efectivos, aunque no hay que excederse, pues podrían disminuir el gasto cardíaco, y con ello, la perfusión coronaria.
- Los nitratos son muy útiles.

2. *Shock cardiogénico:* conlleva una alta mortalidad, generalmente

mayor del 70%; aparece en aproximadamente el 10% de los pacientes con IAM. Sólo en el 10% de los casos, el shock está presente en el ingreso, mientras que en el restante 90% se desarrolla a lo largo del ingreso. Los factores que favorecen el desarrollo de shock cardiogénico son la edad avanzada, la disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, un infarto extenso, los antecedentes de infarto previo y la diabetes mellitus.

- Se necesita una monitorización invasiva de los parámetros hemodinámicos de cara a ajustar el tratamiento. Recordad que la presencia de hipotensión grave no es criterio diagnóstico suficiente. Se necesita la presencia de hipotensión severa (PAS <80 mmHg) con un índice cardíaco bajo (<1,8 l/min/m²) y presiones capilares elevadas (>18 mmHg).
- En los pacientes con shock se recomienda contrapulsación con un balón intraaórtico y revascularización precoz, preferiblemente con angioplastia primaria, obteniéndose el mayor beneficio en los pacientes <75 años y con poco tiempo de evolución del cuadro.

12.3. Complicaciones mecánicas.

1) Rotura cardíaca. Esta complicación se observa en el 2-3% de los IAM y en hasta en el 10% de los pacientes que fallecen en el hospital a causa de un infarto miocárdico. Después del shock cardiogénico y de las arritmias cardíacas, la rotura del corazón es la causa más frecuente de muerte en el medio hospitalario. La presentación clínica suele ser la de una desaparición brusca del pulso, de la presión arterial y de la conciencia, en tanto que el electrocardiograma continúa mostrando un ritmo sinusal (disociación electromecánica). Suele ocurrir en la primera semana del infarto (MIR 05-06, 27).

A continuación se mencionan algunas características de esta complicación del infarto agudo de miocardio:

- a) Ocurre más frecuentemente en mujeres que en varones, y con mayor frecuencia en ancianos.
- b) Es más frecuente en pacientes hipertensos que en normotensos.
- c) Ocurre con una frecuencia de siete veces mayor en el ventrículo izquierdo que en el derecho.
- d) Suele afectar a la pared anterior y lateral del ventrículo, en la zona de distribución terminal de la coronaria descendente anterior.
- e) Suele acompañarse de infarto transmural (afecta a todo el espesor miocárdico).
- f) Ocurre entre el día uno y la semana tercera, pero es más frecuente entre 1 a 4 días después del infarto miocárdico.
- g) Suele ir precedido de una expansión del infarto; es decir, adelgazamiento y dilatación desproporcionados en el sitio de una zona necrótica.
- h) Se presenta cerca de la unión del infarto con el músculo normal.
- i) Es raro en una zona de excelente circulación colateral.
- j) Es más frecuente en pacientes sin infarto previo.

Tabla 37. Complicaciones mecánicas del IAM (MIR 02-03, 92).

	Localización más freq	Clínica	Pruebas complementarias	Tratamiento
Rotura pared libre	IAM ant-septal	<ul style="list-style-type: none"> • Muerte súbita. • Primer IAM. • HTA. • Sexo femenino. 	Disociación electromecánica. Derrame pericárdico.	Cirugía inmediata
CIV	<ul style="list-style-type: none"> • Anteroseptal. • Si inferior peor Px. 	<ul style="list-style-type: none"> • I. cardíaca. • Soplo sistólico en barra. 	<ul style="list-style-type: none"> • Salto oximétrico. • Visualización por ecocardio. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía urgente. • Balón intraaórtico. • Vasodilatadores (nitroprusiato).
I. Mitral	Infero-posterior (músculo postmedial)	<ul style="list-style-type: none"> • I. cardíaca. • Shock (si rotura completa de músculo papilar). • Soplo sistólico irradiado a axila. 	<ul style="list-style-type: none"> • Onda V gigante. • Visualización por ecocardio. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía urgente. • Si IM moderada o estabilidad clínica valorar manejo conservador inicial. • Balón intraaórtico. • Vasodilatadores.
Infarto VD	Infero-posterior	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión y signos de bajo gasto. • Ausencia de congestión pulmonar. • Congestión sistémica. 	<ul style="list-style-type: none"> • ↓PVC • ↓I. card con PCP↓ • Disfunción VD en ecocardiograma. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sueroterapia. • Inotropos. • No utilizar vasodilatadores ni diuréticos.

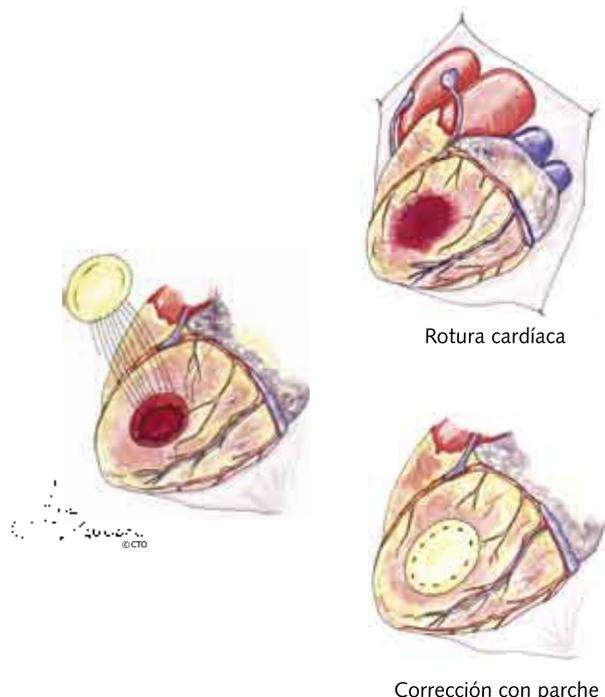


Figura 47. Reparación de una rotura cardíaca.

Existen dos formas clínicas básicas, la rotura aguda y la subaguda. La primera es un episodio brusco, habitualmente irreversible, condicionado por el paso masivo de sangre a la cavidad pericárdica, con taponamiento cardíaco y no dando tiempo a la llegada del enfermo a quirófano y, consecuentemente, la supervivencia es excepcional. La segunda forma clínica, la rotura subaguda (25-30% de los casos) se caracteriza por el paso de sangre al pericardio de forma más lenta y progresiva, habitualmente a través de un hematoma de pared, llegando al diagnóstico por un ecocardiograma que muestre derrame pericárdico con datos de taponamiento y contenido de fibrina.

El tratamiento debe ser siempre quirúrgico. Las medidas terapéuticas para mantener una condición hemodinámica adecuada hasta que pueda realizarse la cirugía incluyen la realización de pericardiocentesis e infusión de fluidos intravenosos. La técnica quirúrgica actual tiende preferentemente a la fijación de parches en la zona infartada y sangrante mediante colas biológicas y sintéticas.

2) Rotura del tabique interventricular.

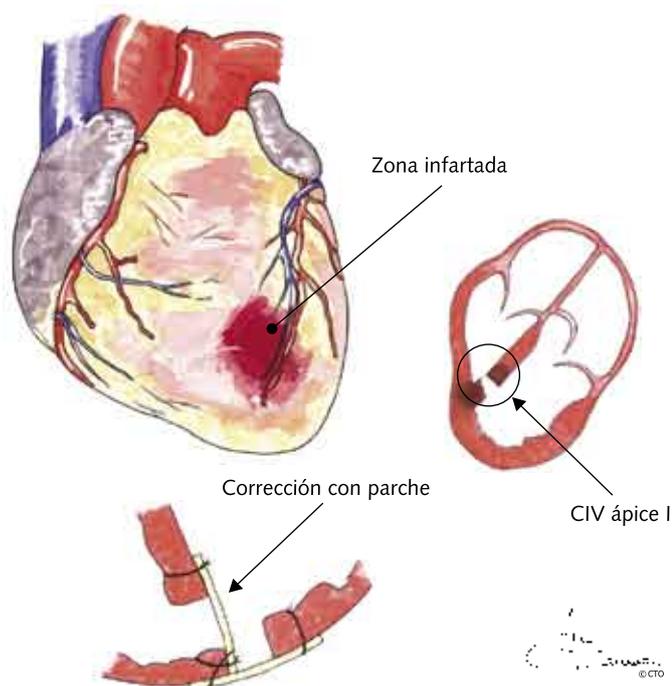


Figura 48. Reparación de una CIV.

Se localiza en el septo anterior o con menos frecuencia en el posterior, según que el infarto sea anterior o inferior. Estos pacientes presentan clínica de insuficiencia cardíaca grave asociada a la brusca aparición de un soplo pansistólico, a menudo acompañado de un frémito paraesternal. El diagnóstico se establece por la clínica, la realización de un ecocardiograma con estudio de Doppler a color y la evidencia de un salto oximétrico (un incremento de oxígeno en el ventrículo derecho por cortocircuito izquierda-derecha) al practicar un cateterismo cardíaco (MIR 97-98F, 99; MIR 97-98, 125).

Esta complicación mecánica del infarto agudo de miocardio es susceptible de tratamiento quirúrgico inmediato. El tratamiento médico incluye el uso del nitroprusiato (disminuye presión de VI y por tanto el cortocircuito) y del balón de contrapulsación intraaórtico. El pronóstico es mucho peor en las roturas que afectan a la porción posterior del septo que a la anterior.

3) Insuficiencia mitral postinfarto. Suele aparecer en los primeros días de evolución. En la mayoría de los casos con insuficiencia mitral postinfarto, la regurgitación es ligera y no requiere tratamiento específico.

Los casos en que la regurgitación aguda es de grado moderado y está determinada por disfunción de un músculo papilar, evolucionan en general favorablemente con tratamiento médico y, salvo que causen insuficiencia cardíaca incontrolable, permiten diferir el tratamiento al menos tres semanas. Los resultados de la cirugía son mejores cuanto más tardíamente después del infarto se realiza. En estos casos, puede considerarse la revascularización coronaria con angioplastia y ver la evolución de la regurgitación mitral cuando el músculo papilar está bien perfundido.

La rotura completa de músculo papilar después de infarto agudo del miocardio produce insuficiencia mitral masiva que da por resultado edema pulmonar y shock cardiogénico (MIR 96-97, 173). Se puede romper cualquiera de los músculos papilares, siendo el doble de frecuente la rotura del posterior que la del anterior, ya que el músculo papilar posteromedial tiene un sólo aporte sanguíneo, frente al anterolateral, que tiene riego sanguíneo doble (proveniente de la arteria descendente anterior y de la circunfleja). La rotura del músculo papilar puede ser más frecuente en pacientes con infarto pequeño y función bien preservada del ventrículo izquierdo, por ser las fuerzas de distensión más elevadas en este grupo de pacientes. La mitad de los enfermos con esta complicación tienen enfermedad de un solo vaso coronario. Dicha ruptura justifica la indicación quirúrgica inmediata de sustitución valvular. Para reducir la resistencia vascular periférica hasta el momento de la cirugía y así disminuir la fracción regurgitante, se emplea el nitroprusiato o la nitroglicerina intravenosa y el balón de contrapulsación.

Hay que hacer el diagnóstico diferencial con la CIV:

- Por eco.
- Hemodinámica:
 - Grandes ondas "v" en la PCP.
 - No hay salto oximétrico (en la CIV sí).

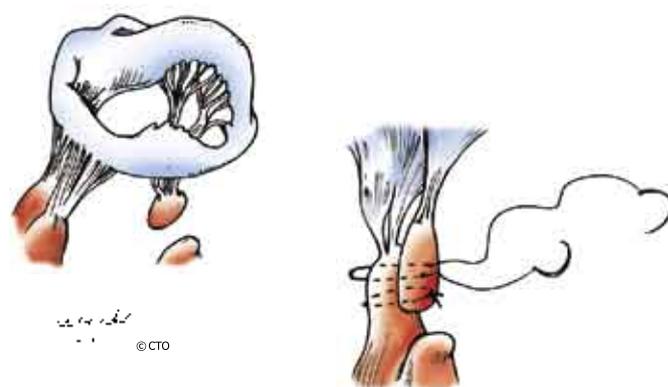


Figura 49. Corrección de la insuficiencia mitral por rotura del músculo papilar.

4) Aneurisma ventricular. El aneurisma del ventrículo izquierdo es una zona cicatricial del VI con discinesia, que aparece sobre todo en los IAM de localización anterior, particularmente en los apicales. No predispone ni se asocia con más frecuencia de la esperada a

rotura cardíaca (es una cicatriz). Complica al 15% de los pacientes que sobreviven a la lesión aguda. La incidencia de esta secuela del infarto ha disminuido mucho con los tratamientos de reperfusión. Se considera que la formación del aneurisma ocurre cuando la presión intraventricular causa expansión del tejido miocárdico infartado no contráctil. Los aneurismas apicales son los más frecuentes (80%), en concreto cuatro veces más que los inferoposteriores, y su diámetro suele estar entre 1 a 8 centímetros. La enfermedad de múltiples vasos, las colaterales extensas o la arteria descendente anterior izquierda sin oclusión hacen mucho menos probable la aparición de aneurismas.

En la exploración física se puede detectar un doble impulso ventricular. En el electrocardiograma es característica la elevación persistente del segmento ST. Las técnicas de imagen demuestran con facilidad la presencia de un aneurisma ventricular. La ecocardiografía tiene un valor especial para el diagnóstico diferencial con el pseudoaneurisma.

Las complicaciones del aneurisma comprenden la insuficiencia cardíaca congestiva, la embolia arterial y las arritmias ventriculares que se originan en el tejido aneurismático. Cuando se compara la mortalidad respecto de los pacientes que tienen fracciones de expulsión semejantes del ventrículo izquierdo, la presencia de un aneurisma en ese ventrículo ocasiona que la mortalidad sea hasta seis veces mayor en estos enfermos que en aquellos sin aneurisma.

El *tratamiento* quirúrgico está indicado en pacientes que presentan síntomas de insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares incoercibles a pesar de tratamiento médico. La idea es no llevar a cabo la cirugía hasta tres meses después del infarto para que la mortalidad no supere el 10% (MIR 96-97F, 42).

7) Infarto del ventrículo derecho. Aparece en más del 30% de los infartos inferiores. La triada clínica característica es la presencia de hipotensión, ingurgitación yugular y auscultación pulmonar normal. Si el infarto es extenso suele asociar un signo de Kussmaul positivo. Se diagnóstica por ecocardiografía y también por el ECG (elevación del ST en V3R y V4R) (MIR 98-99F, 45; MIR 96-97, 172).

Como en todos los infartos debería conseguirse repercusión precoz y cuando aparece hipotensión arterial hay que optimizar la precarga del VD administrando líquidos abundantes por vía i.v. y, en algunas ocasiones, fármacos inotropos como dopamina o noradrenalina. No se deben administrar ni diuréticos ni nitroglicerina (MIR 01-02, 41; MIR 98-99, 17; MIR 96-97F, 58; MIR 95-96F, 38; MIR 94-95, 11).

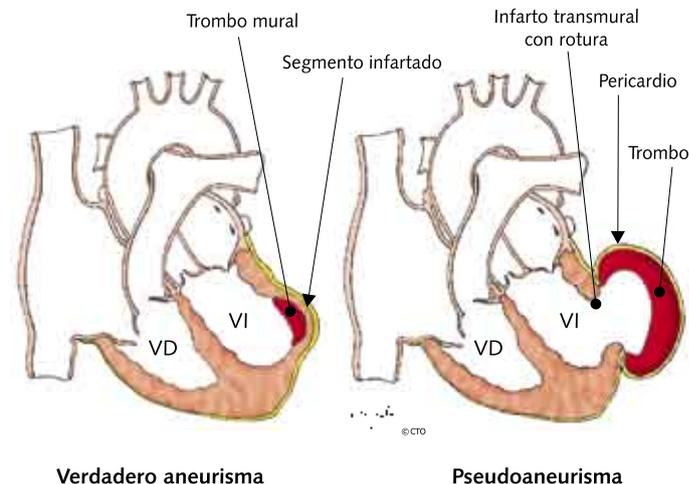


Figura 51. Diferencias entre aneurismas y pseudoaneurismas.

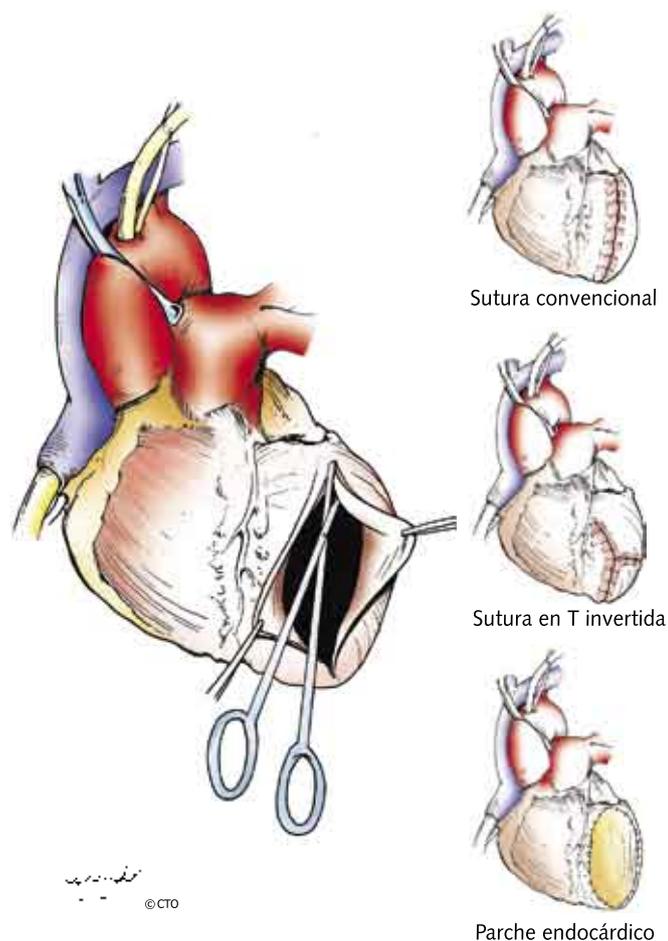


Figura 50. Reparación de un aneurisma ventricular (aneurismectomía).

5) Pseudoaneurisma. Rotura de la pared, que es contenida por un trombo que se organiza. El *tratamiento* es quirúrgico, pues puede desprenderse el trombo y producirse un taponamiento cardíaco.

6) Pseudopseudoaneurisma. Es una rotura incompleta de la pared ventricular.

12.4. Isquemia postinfarto.

Angor post-IAM. Aparece en el 25% de los casos y es más frecuente en los IAM sin Q y en aquellos en los que se ha hecho trombólisis (queda tejido viable). Cuando aparece angina post-IAM, está indicado realizar una coronariografía y posteriormente actuar según las lesiones que haya.

Para detectar la existencia de isquemia silente o miocardio en riesgo después de un IAM, está indicada la realización de una prueba de detección de isquemia a los 4-5 días del IAM (salvo que se hiciese angioplastia primaria); si ésta es positiva o no concluyente, generalmente se realiza coronariografía.

12.5. Tromboembolias.

Ocurren en el 5% de los IAM, sobre todo en IAM anteriores extensos, si hay insuficiencia cardíaca y si hay trombos en el VI. Las tromboembolias pueden ser pulmonares (por trombosis venosa profunda generalmente de las extremidades inferiores) o sistémicas (MIR 00-01, 48).

12.6. Complicaciones en el pericardio.

1) Pericarditis. Es frecuente en IAM transmurales y ocurre generalmente en los primeros tres días del IAM. Hay que hacer diagnóstico diferencial con el angor post-IAM, y se trata con aspirina (los anticoagulantes están contraindicados). El dolor a nivel de uno o ambos trapecios, así como las variaciones con la respiración y la presencia de roce pericárdico son datos de gran ayuda en el diagnóstico diferencial.

2) Síndrome de Dressler. Aparece fiebre, pleuritis, pericarditis y neumonitis, probablemente por una reacción autoinmune. Ocurre generalmente en la primera o segunda semana del IAM y las recidivas son bastante frecuentes (sobre todo si han recibido tratamiento con glucocorticoides). Sin embargo, puede aparecer hasta varios meses después del infarto. Al igual que la pericarditis, es más frecuente en los IAM extensos. Se trata con aspirina y a veces con glucocorticoides, estando contraindicados los anticoagulantes (MIR 98-99, 21).

TEMA 13. FIEBRE REUMÁTICA.

Es una enfermedad secundaria a infección faríngea por estreptococos de tipo A (*S. pyogenes*), que afecta sobre todo a las articulaciones, piel y tejido celular subcutáneo, sistema nervioso central y corazón (es lo que determina la gravedad). En Occidente ha disminuido drásticamente su incidencia pero en los países subdesarrollados es todavía un problema de salud importante. Aparece sobre todo entre los 5-15 años.

13.1. Etiología.

Aunque parece secundaria a infecciones faríngeas por estreptococos de tipo A, sólo se da en el 2-3% de los pacientes con faringitis estreptocócica (no como en la glomerulonefritis postestreptocócica, donde el estreptococo puede asentar en faringe o piel).

Parece imprescindible que la infección sea por estreptococos de tipo A, que se localice en la faringe y que se produzcan anticuerpos frente a estos estreptococos, para lo cual es preciso que los gérmenes estén presentes un determinado tiempo en la orofaringe. Estos anticuerpos serían los responsables de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, al reaccionar frente a antígenos de los cardiomiocitos o de las neuronas. Además, la formación de inmucomplejos explica la presencia de artritis.

13.2. Clínica y diagnóstico.

El diagnóstico es clínico, puesto que no hay ninguna prueba de laboratorio que lo confirme. Para establecer el diagnóstico se emplean los criterios de Jones (se precisan al menos dos criterios mayores o uno mayor y dos menores, y además, datos serológicos o bacteriológicos de infección estreptocócica reciente).

1) Artritis. Es la manifestación clínica más frecuente (75%), siendo más frecuente en los adultos que en los niños. Típicamente es una poliartritis migratoria y el evento inflamatorio más llamativo es el dolor. Las articulaciones más afectadas son las rodillas, los tobillos, los codos y las articulaciones del carpo. Generalmente no produce secuelas. Para que sea aceptada como criterio de Jones, han de afectarse al menos dos articulaciones.

2) Carditis. Es la manifestación más grave, pudiendo ser asintomática, cursar con complicaciones agudas mortales o producir complicaciones valvulares que se hagan sintomáticas años después del episodio de fiebre reumática. La carditis es más frecuente en los niños que en los adultos, pudiendo afectar el corazón a todos los niveles: pericardio (edema y derrame serofibrinosos), miocardio (la lesión anatomopatológica más específica son los nódulos de Aschoff) y endocardio (especialmente valvular, con desarrollo de lesiones verrucosas en los bordes libres).

Aunque anatomopatológicamente la carditis es muy frecuente, en la fase aguda sólo se manifiesta clínicamente cuando es grave y suele hacerlo a partir de la segunda o tercera semanas de evolución de la enfermedad.

Las manifestaciones que hacen que se considere criterio mayor de Jones son:

1. La aparición de soplos no presentes previamente.
2. El agrandamiento de la silueta cardíaca.
3. La aparición de insuficiencia cardíaca congestiva.
4. La presencia de roce pericárdico o de derrame ecocardiográfico. Los soplos que aparecen pueden ser de regurgitación mitral (más frecuente) o aórtica, denominándose "soplo de Carey-Coombs" a un soplo mesodiastólico suave que aparece a veces en la fiebre reumática.
5. Otras manifestaciones clínicas que puede haber, pero que no se incluyen como criterio diagnóstico, son el dolor precordial, el alargamiento del segmento PR, la taquicardia desproporcionada para el grado de fiebre, el ritmo de galope por 3R y/o 4R, y otros (MIR 95-96, 121).

3) Nódulos subcutáneos. Aparecen en el 1-10% de los casos. Se asocian a carditis. Son nódulos pequeños, redondeados, firmes e indolores que se localizan sobre todo en las superficies de extensión, prominencias óseas y tendones, sobre todo en las rodillas, dedos de las manos, tobillos y occipucio.

4) Eritema marginado de Leiner. Las lesiones se aclaran por el centro y son transitorias y migratorias, no doloroso ni pruriginoso. Se localiza sobre todo en el tronco y parte proximal de las extremidades. Aparece en el 10-20% de los casos y es más frecuentemente en los niños que en los adultos.

5) Corea menor, corea de Sydenham o baile de San Vito. Poco frecuente (5-15%). Se caracteriza por la aparición, semanas o meses después de la fiebre reumática aguda, de movimientos musculares irregulares, debilidad muscular y labilidad emocional, secundarios a la afectación del sistema nervioso central, que desaparecen con el sueño.

6) Otras manifestaciones. La fiebre aparece prácticamente siempre. También puede haber dolor abdominal, epistaxis, etc.

Tabla 38. Criterios de Jones (MIR 95-96, 55).

MAYORES	MENORES
<ul style="list-style-type: none"> • Poliartritis. • Eritema marginado. • Nódulos subcutáneos. • Carditis. • Corea menor. 	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre. • Artralgias. • FR previa. • Carditis reumática previa. • VSG o PCR elevadas. • Intervalo PR alargado.
EVIDENCIA DE INFECCIÓN ESTREPTOCÓCICA PREVIA	
<ul style="list-style-type: none"> • Títulos de ASLO u otros anticuerpos frente a estreptococo. • Cultivo del exudado faríngeo positivo para St. tipo A. • Escarlatina reciente. 	

13.3. Datos de laboratorio.

- 1) Marcadores inespecíficos de inflamación (elevación de la velocidad de sedimentación eritrocitaria, aumento de los reactantes de fase aguda como la proteína "C" reactiva, el complemento, las globulinas gamma y alfa-2 o el fibrinógeno, anemia normocítica-normocrómica de los procesos inflamatorios crónicos, leucocitosis, etc.).
- 2) Anticuerpos antiestreptocócicos (marcadores de infección previa). Son necesarios para el diagnóstico de fiebre reumática, a no ser que el episodio agudo de fiebre reumática haya ocurrido hace más de dos meses. Las pruebas más utilizadas son:
 - a) ASLO (*anticuerpos antiestreptolisina O*). Su título se encuentra elevado en el 80%.
 - b) *Otras pruebas*. La prueba de la estreptozima es una prueba más sensible que la titulación del ASLO. Otras menos utilizadas son la determinación de los anticuerpos *anti-ADNasaB*, más específicas, y los anticuerpos *antihialuronidasa*.
- 3) Aislamiento de estreptococos tipo A. Es poco útil en el diagnóstico de fiebre reumática aguda, pues puede ser ya negativo cuando comienza la enfermedad, y el que sea positivo sólo indica que el paciente tiene una infección por estreptococo A o es portador de este microorganismo.

13.4. Pronóstico.

En la mayoría de los casos, la sintomatología desaparece en unas semanas, aunque hay algunas manifestaciones que pueden persistir más tiempo, como la corea menor.

Puede haber recaídas de la enfermedad, sobre todo en los casos en los que hay afectación cardíaca y especialmente durante los cinco años que siguen al primer episodio, disminuyendo la probabilidad de recaídas a medida que pasa el tiempo. Sólo se producen recaídas si hay nuevas infecciones faríngeas por estreptococos tipo A.

Dependiendo del grado de inflamación y desestructuración del endocardio valvular y de la existencia de recaídas de la enfermedad, pueden aparecer después de varios años insuficiencias y/o estenosis valvulares, sobre todo de la mitral. Con mucha menor frecuencia, las secuelas cardíacas de la fiebre reumática se manifiestan como insuficiencia cardíaca congestiva crónica por daño miocárdico difuso.

La corea suele curar espontáneamente sin secuelas, al igual que la afectación articular.

13.5. Tratamiento.

- 1) Se debe administrar tratamiento antibiótico de inmediato. En los adultos se recomienda un ciclo completo (10 días) con 500 mg de penicilina V (fenoximetilpenicilina) o bien bencilpenicilina benzatina (una inyección i.m. aislada de 1,2 millones de UI). En casos de alergia a penicilina, se puede administrar eritromicina (250 mg cada 6 h).
- 2) Posteriormente, es importante seguir una profilaxis de nuevos episodios de fiebre reumática, para lo que está indicado tratamiento cada 3- 4 semanas con una inyección intramuscular de 1,2 millones de UI de penicilina G benzatina. Son de segunda elección las penicilinas por vía oral, la eritromicina o la sulfadiazina. Estas dos últimas pueden utilizarse en casos de alergia a las penicilinas (MIR 97-98, 173; MIR 96-97, 108). La profilaxis secundaria de la fiebre reumática varía según la afectación que se haya producido. La mayor proporción de las recidivas se producen en los 5 años posteriores al primer episodio. Por ello, la profilaxis está indicada al menos durante este período en los adultos o hasta los 21 años en los niños y adolescentes. Muchos autores defienden una profilaxis más prolongada (incluso de por vida), si hay afectación cardíaca con alteraciones valvulares residuales.
- 3) Se recomienda el reposo durante la fase aguda, hasta que las alteraciones analíticas desaparezcan (normalización de los reactantes de fase aguda).
- 4) Es importante el tratamiento antiinflamatorio, siendo el fármaco más empleado la *aspirina*, debiendo elevarse la dosis hasta unos 100 mg/Kg/día progresivamente, hasta que aparezcan efectos secundarios (tinnitus, cefalea, hiperpnea). El tratamiento con salicilatos generalmente hace desaparecer la artritis en menos de 24-48 horas.
- 5) Los glucocorticoides sólo se emplean si con los antiinflamatorios no esteroideos no basta o si hay datos de carditis con insuficiencia cardíaca moderada o grave.

Es conveniente no comenzar el tratamiento con antiinflamatorios hasta que esté claro el diagnóstico de fiebre reumática, y tratar mientras tanto las artralgiás con analgésicos como la codeína y esperar a que se cumplan los criterios de Jones para no sobrevalorar el diagnóstico de fiebre reumática. El tratamiento antiinflamatorio se mantiene hasta varias semanas después de la normalización de la VSG y de la proteína C reactiva, debiendo posteriormente retirarse de forma progresiva. Los niveles de ASLO tardan 6 meses en bajar tras el inicio del tratamiento (MIR 99-00F, 93).

Cuando hay corea minor son útiles los sedantes (sobre todo el diazepam) y el reposo completo.

El reposo completo prolongado en cama no se recomienda, excepto si existe carditis activa y persistente o insuficiencia cardíaca grave.

13.6. Profilaxis.

En la profilaxis de la fiebre reumática, lo más importante es la mejora de las condiciones de vida y la detección y tratamiento precoces de las infecciones estreptocócicas faríngeas.

En cuanto a la profilaxis de las recidivas, una vez ya ha sucedido el primer episodio de fiebre reumática es importante prevenir las infecciones estreptocócicas según la pauta descrita previamente.

TEMA 14. VALVULOPATÍAS. GENERALIDADES.

Las válvulas cardíacas se pueden afectar de forma congénita o adquirida. Según la velocidad de instauración de la enfermedad dan lugar a dos síndromes, que, aunque afectan a las mismas estructuras, se comportan de forma diferente por la distinta adaptación del miocardio.

1. La instauración aguda (IAM, endocarditis, trombosis, disección aórtica...) es generalmente mal tolerada conduciendo rápidamente a la insuficiencia cardíaca con bajo gasto y edema pulmo-

nar. La actitud terapéutica debe ser inmediata (y generalmente es quirúrgica).

2. La instauración crónica pone en marcha mecanismos compensatorios, manteniendo la función ventricular normal hasta etapas avanzadas.

Las valvulopatías orgánicas habitualmente progresan haciendo necesaria tarde o temprano la sustitución valvular por una prótesis. Las valvulopatías funcionales (secundarias a dilatación o fallo del aparato valvular por otra causa) suelen regresar tras el tratamiento de la causa primaria.

- a. La estenosis de las válvulas de salida de los ventrículos, generan una resistencia al flujo que se compensa con la hipertrofia concéntrica, manteniendo una buena función ventricular hasta que claudica el miocardio (la hipertrofia crea zonas con menor riego coronario). Como regla general, dan clínica antes del fracaso ventricular, poniendo en guardia sobre el momento en que es necesario el recambio valvular.
- b. Las insuficiencias conducen a una dilatación ventricular por sobrecarga de volumen (hipertrofia excéntrica), que inicialmente es compensadora pero que degenera en un fallo ventricular. El fallo suele ser anterior a la clínica, con lo que son valvulopatías más traicioneras y que exigen control más estrecho. Además, el mayor volumen ofertado aumenta la fracción de eyección, con lo que un valor aparentemente normal de ésta puede ya indicar una disfunción ligera.
- c. En las estenosis de las válvulas aurículoventriculares se producen síntomas por congestión retrógrada (pulmonar en la estenosis mitral y sistémica en la estenosis tricuspídea), pero los ventrículos no se afectan, ya que se encuentran protegidos de este aumento de presión (MIR 01-02, 39).

La *clínica* de las valvulopatías es anterógrada (por bajo gasto) o retrógrada. En las lesiones izquierdas se transmite la presión al lecho vascular pulmonar (con disnea, edema pulmonar). Este lecho responde aumentando las resistencias, lo que inicialmente protege del edema pulmonar, aunque posteriormente conduce a cambios orgánicos irreversibles en las arteriolas pulmonares con hipertensión pulmonar y posterior fallo derecho.

Además de esta clínica, las valvulopatías pueden manifestarse por sus complicaciones (embolias, endocarditis, arritmias e incluso muerte súbita). El método diagnóstico de elección para todas las valvulopatías es el ecocardiograma.

Como norma general para todas las valvulopatías, está indicada la realización de coronariografía preoperatoria en aquellos pacientes que presentan alto riesgo de padecer enfermedad coronaria (ver tabla 39) (MIR 98-99F, 59).

Tabla 39. Indicaciones de coronariografía preoperatoria en pacientes con valvulopatías.

- Ángor típico o dolor torácico sugestivo de ángor.
- Antecedente de IAM.
- Sospecha de embolismo coronario.
- Función ventricular deprimida.
- Varones > 60 años.
- Mujeres > 65 años.
- Dos o más factores de riesgo coronario.
- Evidencia objetiva de isquemia en pruebas no invasivas (ergometría, ecocardiograma de estrés, isótopos...).

TEMA 15. ESTENOSIS MITRAL.

La válvula mitral tiene dos valvas, anterior y posterior, que en condiciones normales dejan entre ambas un área, en diástole, de 4-6 cm². Cuando esta área es menor, existe gradiente de presiones entre AI y VI, y hablamos de estenosis mitral (EM).

La EM se clasifica según el área: si el área se encuentra entre 2 y 4 cm², consideramos que hay una estenosis mitral muy leve; si es de 1,5-2 cm², estenosis mitral leve; entre 1 y 1,5, estenosis mitral moderada, y si el área es menor de 1 cm², estenosis mitral severa.

La estenosis mitral es la valvulopatía más frecuente en la fiebre reumática y es más habitual en la mujeres que en los varones.

15.1. Etiología.

La causa más frecuente de estenosis mitral es la fiebre reumática, ocasionando fibrosis con fusión de las comisuras y cuerdas tendinosas.

Otras causas menos frecuentes son las congénitas (el síndrome de Lutembacher con estenosis mitral + comunicación interauricular y el “cor triatriatum”), síndrome carcinoide, *tratamiento* con metisergida, lupus reumático sistémico, mucopolisacaridosis de Hurler y de Hunter, amiloidosis, mixomas y trombos de la aurícula izquierda, endocarditis de Loeffler, etc.

15.2. Fisiopatología.

Cuando el área mitral se reduce a menos de la mitad de su valor normal, aparece un gradiente diastólico entre la aurícula izquierda (AI) y el ventrículo izquierdo (VI), hecho que produce un aumento de las presiones en la aurícula izquierda (con una onda “a” prominente) y, retrógradamente, en el territorio venoso y capilar pulmonar. Esto explica la disnea y el resto de clínica de insuficiencia cardíaca que tienen estos pacientes.

La presión diastólica del ventrículo izquierdo es normal. No obstante, la disminución crónica de la precarga en los pacientes con estenosis mitral, a veces produce disfunción ventricular izquierda con disminución de la fracción de eyección. Esto se puede observar hasta en el 25% de los pacientes.

En estenosis mitrales ligeras-moderadas, la presión arterial pulmonar en reposo es normal, aunque puede aumentar con el ejercicio. En las estenosis mitrales severas, la presión arterial pulmonar en reposo suele estar elevada, pudiendo en casos graves constituir un incremento importante de la postcarga del ventrículo derecho, con aparición incluso de clínica de insuficiencia cardíaca derecha y de insuficiencias valvulares pulmonar y tricuspídea. En un principio, esta hipertensión pulmonar es secundaria a la transmisión pasiva retrógrada del aumento de presión en la AI y a vasoconstricción reversible arteriolar (hipertensión precapilar reactiva), pero con el tiempo aparecen cambios orgánicos en las arteriolas pulmonares que la hacen irreversible. No obstante, parece que la arterioloconstricción pulmonar protege, en parte, contra el excesivo aumento de presiones en el lecho capilar y venoso del pulmón, disminuyendo así la clínica de insuficiencia cardíaca izquierda.

El gasto cardíaco, cuando la estenosis mitral es moderada, puede ser normal en reposo, pero no elevarse lo suficiente con el ejercicio. En estenosis mitrales severas, el gasto cardíaco suele estar disminuido en reposo, y con el ejercicio no aumentar o incluso disminuir.

Es importante el hecho de que, con la taquicardia (ejercicio, anemia, fiebre, embarazo, tirotoxicosis), al acortarse la diástole, aumenta el gradiente entre AI y VI, con lo cual empeoran la situación hemodinámica y la clínica del paciente.

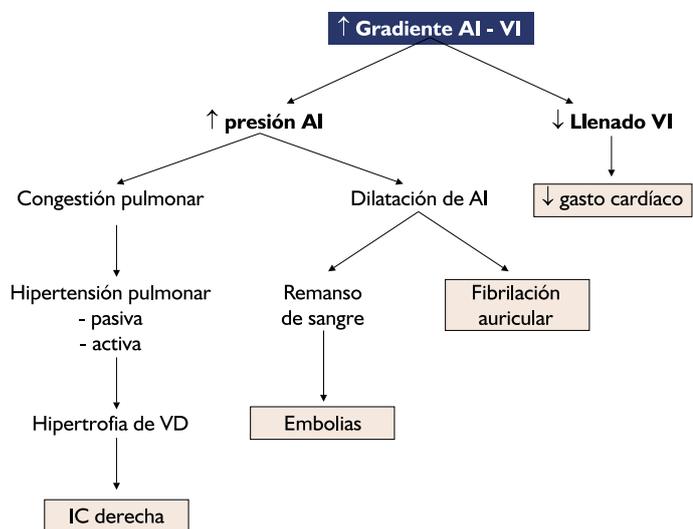


Figura 52. Fisiopatología de la estenosis mitral.

15.3. Clínica.

La clínica de la estenosis mitral habitualmente comienza en la tercera o cuarta décadas de la vida, pero una vez que los síntomas son importantes, la evolución progresiva lleva a la muerte en pocos años si no se trata.

Los síntomas más importantes de la estenosis mitral derivan de la clínica de congestión pulmonar, siendo el más importante la disnea progresiva, con ortopnea y crisis de disnea paroxística nocturna. Puede aparecer incluso edema agudo de pulmón cuando exista alguna causa que produzca un deterioro hemodinámico agudo. A veces también aparecen síntomas por bajo gasto cardíaco.

La hipertensión venosa pulmonar puede provocar la rotura de conexiones venosas pulmonares con la aparición de hemoptisis, que no suelen ser graves. Otra complicación frecuente debida a la congestión venosa pulmonar es la mayor incidencia de infecciones pulmonares (MIR 94-95, 12).

En estenosis mitrales de larga evolución, es frecuente la aparición de arritmias auriculares, como la fibrilación auricular, sobre todo cuando el diámetro de la AI es mayor de 4-5 cm. La aparición de arritmias auriculares puede hacer que disminuya de forma importante la contribución auricular al llenado del VI, provocando por lo tanto un agravamiento de la clínica (MIR 99-00, 86).

Los pacientes con estenosis mitral pueden también tener endocarditis infecciosas, sobre todo cuando la estenosis se combina con insuficiencia valvular, y es más frecuente en las estenosis leves o moderadas que en las severas.

Otra complicación frecuente son los tromboembolismos (es la causa más frecuente de embolias de origen cardíaco). Por una parte, una aurícula izquierda dilatada y con fibrilación auricular es fácilmente lugar de formación de trombos, que pueden desprenderse y producir embolismos sistémicos, sobre todo cuando el gasto cardíaco es bajo y en pacientes ancianos. Cuando se forma un trombo grande en la AI, éste puede ocluir súbitamente el orificio mitral, pudiendo provocar empeoramiento rápido de la clínica, incluso con aparición de síncope y angina. Además, cuando en la estenosis mitral de larga evolución hay clínica de insuficiencia cardíaca derecha, pueden formarse trombos en el territorio venoso por estasis sanguínea, y producir secundariamente embolismos pulmonares (MIR 97-98F, 106).

Por último, el 10-15% de los pacientes con estenosis mitral tienen dolor torácico cuya etiología puede ser variada y a veces no aclarada. Otro síntoma menos frecuente es la disfonía por compresión del nervio laríngeo recurrente por una AI muy dilatada (signo de Ortner); más rara es la disfagia por compresión del esófago.

15.4. Exploración física.

La presión arterial puede ser normal o estar disminuida. En fibrilación auricular, falta la onda “a” del pulso yugular.

Otros datos que pueden presentar estos en la inspección son la cianosis en partes acras, o rubefacción malar (“chapetas mitrales”).

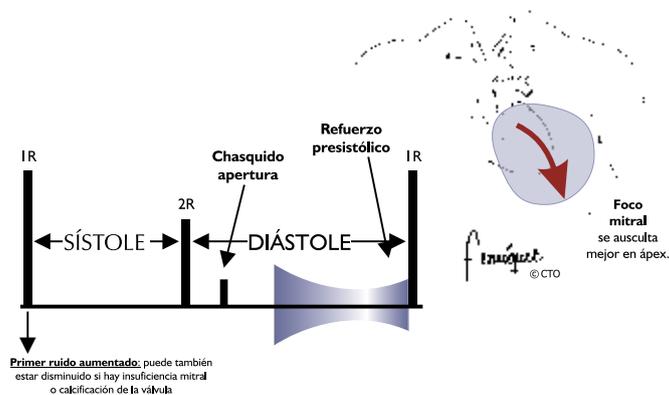


Figura 53. Auscultación de la estenosis mitral.

Cuando el VD está dilatado, puede palparse su impulso en el reborde esternal.

En cuanto a la auscultación, la estenosis mitral puede mostrar los siguientes hallazgos:

- 1) Aumento de intensidad del 1R, aunque puede haber disminución de la intensidad del mismo cuando la válvula está calcificada o si hay insuficiencia mitral asociada.
- 2) Aumento del componente pulmonar del 2R cuando hay hipertensión pulmonar.
- 3) Chasquido de apertura de la mitral, que aparece poco después del 2R y se ausculta mejor en espiración, en la punta. El chasquido de apertura mitral es más próximo al 2R cuanto más severa sea la estenosis, y puede ser de poca intensidad cuando la válvula se encuentra calcificada o cuando hay insuficiencia mitral asociada.
- 4) Soplo diastólico, que aparece después del chasquido de apertura, y se ausculta mejor con la campana y en la punta, aunque cuando es más intenso puede también auscultarse en el borde esternal izquierdo y en la axila; la intensidad del soplo no está relacionada necesariamente con la severidad de la estenosis, pero sí la duración, siendo breve cuando la estenosis es leve y holodiastólico cuando es grave. Cuando el paciente está en ritmo sinusal, puede auscultarse un refuerzo presistólico del soplo (MIR 03-04, 213).
- 5) Puede haber otros hallazgos auscultatorios, como un soplo diastólico decreciente, de alta frecuencia, en el borde esternal izquierdo, por insuficiencia pulmonar en pacientes con hipertensión pulmonar importante (soplo de Graham-Steale), un soplo de insuficiencia tricuspídea, signos de otras valvulopatías asociadas o un 3R cuando hay insuficiencia mitral severa, etc (MIR 00-01, 58).

Estos hallazgos auscultatorios pueden ser menos manifiestos cuando hay bajo gasto cardíaco, o cuando hay insuficiencia tricuspídea importante asociada, etc.

15.5. Pruebas complementarias.

- 1) ECG. Puede haber datos inespecífico (crecimiento de AI si persiste el ritmo sinusal, hipertrofia del VD o arritmias como la fibrilación auricular).
- 2) Rx de tórax. El signo radiológico más típico es el crecimiento de la AI (doble contorno derecho en la silueta cardíaca, abultamiento de la orejuela izquierda en el borde cardíaco izquierdo que puede producir rectificación del mismo, desplazamiento hacia arriba del bronquio principal izquierdo, hacia la izquierda de la aorta descendente y hacia la parte posterior del esófago). En casos avanzados, puede haber signos de crecimiento de las cavidades derechas. En caso de hipertensión pulmonar significativa puede existir prominencia de las arterias pulmonares principales, signos de redistribución venosa pulmonar con dilatación de las venas pulmonares de los lóbulos superiores y, cuando la presión en reposo de la AI supera los 20 mmHg, líneas B de Kerley.

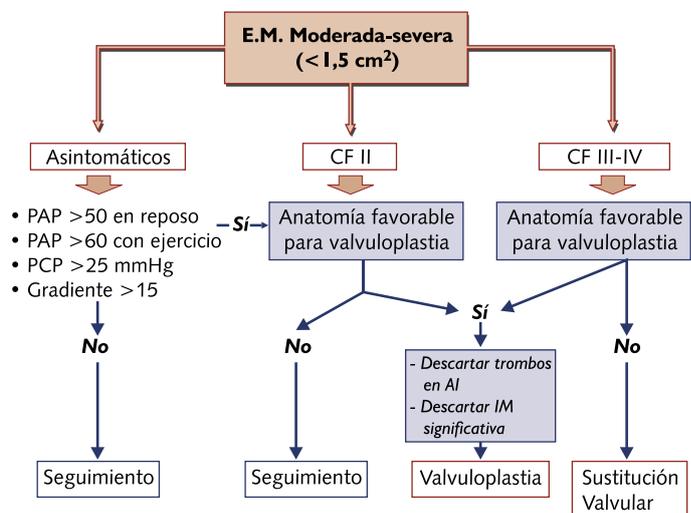


Figura 54. Estenosis mitral evolucionada (intervenida).

- 3) Ecocardiograma. Valora la morfología y función de la válvula mitral, así como el grado de distorsión del aparato subvalvular, apareciendo escasa separación de ambas valvas en diástole, engrosamiento y fusión de los velos mitrales y el aumento del tamaño de la AI. Detecta la existencia de trombos en la AI (especialmente útil el estudio tranesofágico) y diagnostica la existencia de insuficiencia mitral acompañante. Mediante doppler se calculan los gradientes transmitral medio y máximo y el área mitral. Mediante ecocardiografía puede calcularse un "score" muy útil de cara a indicación de valvuloplastia: se puntúan de 1 (menos afectada) a 4 (más afectada) la movilidad y el engrosamiento de la válvula, la presencia de calcio y el aparato subvalvular, considerándose una válvula mitral óptima para valvuloplastia aquella con score menor de 8.
- 4) Cateterismo cardíaco. Actualmente no es imprescindible para un correcto diagnóstico de la estenosis mitral. Calcula el gradiente transmitral, el gasto cardíaco, el área mitral, y detecta la existencia de insuficiencia mitral, de otras valvulopatías acompañantes.

15.6. Tratamiento.

Tiene dos vertientes: médico (sintomático y preventivo de las complicaciones) y mecánico (valvuloplastia o cirugía).



* En pacientes con EM ligera, si existe HTP o mala clase funcional, se puede considerar el tratamiento mecánico si la anatomía valvular es favorable para valvuloplastia

Figura 55. Algoritmo de manejo de la estenosis mitral.

El aspecto más importante del tratamiento de la estenosis mitral es conocer las indicaciones del tratamiento mecánico de la estenosis, bien por valvuloplastia percutánea o bien mediante cirugía. Este momento hay que individualizarlo para cada paciente, según la profesión o el grado de actividad física que habitualmente realiza, pero como líneas generales, deben operarse todas las estenosis mitrales severas (área valvular menor de 1 cm²) sintomáticas con mala capacidad funcional (grado III o IV de la New York Heart Association, es decir, sintomáticos con la actividad ordinaria a pesar del tratamiento médico correcto) y en los poco sintomáticos o asintomáticos que presentan hipertensión pulmonar severa o insuficiencia cardíaca derecha. No está demostrado que el tratamiento quirúrgico mejore el pronóstico de los pacientes con ligera o nula alteración funcional, ya que pueden permanecer en esta situación durante años (MIR 98-99F, 61).

- 1) Tratamiento médico. El objetivo es controlar los síntomas, para lo que es prioritario controlar la frecuencia cardíaca, sobre todo en fibrilación auricular (betabloqueantes, digoxina, verapamilo/diltiazem) (MIR 96-97F, 41) y disminuir la congestión venosa pulmonar (dieta hiposódica y diuréticos).

Además, en los pacientes con estenosis mitral importante está indicada la anticoagulación para disminuir la incidencia de tromboembolismos sistémicos, sobre todo si se acompaña de fibrilación auricular. Se pueden administrar anticoagulantes orales manteniendo un INR entre 2 y 3. Cuando haya contraindicaciones para la anticoagulación, se puede antiagregar con 100-250 mg de aspirina al día. Podría no estar indicada la anticoagulación en pacientes en

los que se conserve el ritmo sinusal, sin antecedente de embolismos sistémicos y sin fallo cardíaco (MIR 96-97, 177).

Está indicada la profilaxis antibiótica con amoxicilina contra la endocarditis infecciosa, en procedimientos dentarios, gastrointestinales, urológicos, etc.

2) Tratamiento mecánico. Disponemos de la valvuloplastia mitral percutánea, la comisurotomía quirúrgica y el recambio valvular mitral.

La valvuloplastia mitral percutánea con catéter balón es una técnica que presenta numerosas ventajas (escasas molestias para el paciente, la estancia hospitalaria y el coste mucho menores que en la cirugía convencional). Es necesario que exista una anatomía valvular favorable (velos flexibles con fusión comisural, poco calcificados y con escaso compromiso subvalvular) y descartarse la presencia de insuficiencia mitral moderada o severa, intensa calcificación y trombos en orejuela o aurícula izquierda (son las tres contraindicaciones del procedimiento). Consiste en introducir por vía venosa femoral un catéter provisto de uno o dos balones inflables, pasando a cavidades izquierdas por punción transeptal. Se hace avanzar el catéter balón, que se infla a nivel del plano valvular mitral, aumentando así el área efectiva de la válvula estenótica. Hay éxito en el 80-95% de los procedimientos, con una mortalidad inferior al 1%. Si la anatomía valvular es desfavorable los resultados son, en general peores, pero debe individualizarse cada caso. Se puede intentar este procedimiento si el riesgo quirúrgico es alto, en pacientes geriátricos, mujeres gestantes, etc (MIR 98-99, 28; MIR 98-99, 32; MIR 98-99, 253; MIR 97-98, 127).

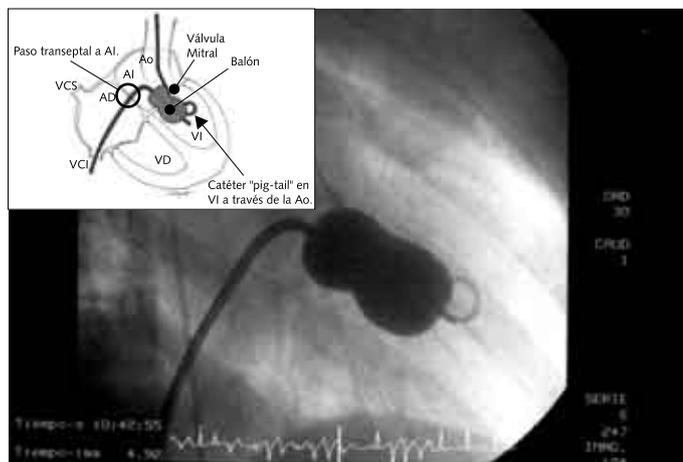


Figura 56. Valvuloplastia mitral percutánea.

La comisurotomía mitral quirúrgica está siendo desbancada por la valvuloplastia percutánea, puesto que sus indicaciones son las mismas y los resultados superponibles. Existen dos tipos de comisurotomías, la cerrada (con el corazón latiendo sin circulación extracorpórea y no se emplea) y la abierta (con el corazón parado y seco con circulación extracorpórea, permitiendo una visión directa de la válvula y el aparato subvalvular). Cuando tiene éxito, los resultados son excelentes, y la mortalidad oscila entre el 1-3%. La reparación de los síntomas tras la comisurotomía suele deberse a que la operación ha sido incompleta, a que se haya inducido una insuficiencia mitral o que existiera una cardiopatía valvular o miocárdica asociada.

Debe señalarse que la comisurotomía y la valvuloplastia son

operaciones paliativas, y que aun cuando se obtienen buenos resultados, sólo hacen que la estenosis regrese a una fase anterior, como la que podía tener el enfermo un decenio antes. Dado que la válvula no es normal, en el postoperatorio persiste el flujo sanguíneo turbulento que ocasiona reestenosis valvular en un 60% de los pacientes tras un período de 10 años.

En los enfermos con insuficiencia mitral significativa, en aquellos en los que la válvula mitral esté muy distorsionada y calcificada o en aquellos en los que el cirujano considera imposible mejorar la función valvular, se debe realizar sustitución valvular. Dado que la mortalidad operatoria es aproximadamente del 5 al 8% y dadas las complicaciones a largo plazo de las prótesis, sólo deben ser intervenidos si la estenosis es grave (MIR 00-01, 61; MIR 99-00F, 58).

TEMA 16. INSUFICIENCIA MITRAL.

El dato fisiopatológico de esta valvulopatía es el paso de sangre de VI a AI en debido a que la válvula mitral es incapaz de permanecer cerrada.

16.1. Etiología.

La causa más frecuente es la fiebre reumática. Es más frecuente la afectación mitral de la fiebre reumática en forma de estenosis más insuficiencia que cualquiera de las dos de forma aislada; la insuficiencia mitral pura es más frecuente en varones, al contrario de lo que sucede en la estenosis.

Probablemente, la causa más frecuente de insuficiencia mitral aislada sea el prolapso mitral.

Otras causas de insuficiencia mitral son congénitas ("válvula en paracaídas", defectos de los cojinetes endocárdicos), endocarditis, isquemia miocárdica (por afectación de los músculos papilares o de la geometría ventricular), dilataciones del ventrículo izquierdo, miocardiopatía hipertrófica, degenerativa o conectivopatías (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, esclerodermia, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, pseudoxantoma elástico, etc.).

16.2. Fisiopatología.

En los pacientes con insuficiencia mitral, el VI en sístole tiene dos lechos a los que enviar la sangre; la aorta y la AI. Cuanto mayor sea la presión en aorta, mayor será el volumen de sangre regurgitante hacia AI y territorio venos pulmonar (lecho de menor resistencia). Además, el volumen de sangre regurgitante también será mayor, lógicamente, cuanto mayor sea el orificio mitral insuficiente. Esta sangre vuelve al VI en diástole y, por lo tanto, existe un volumen que circula indefinidamente entre la AI y el VI. Así, existe una sobrecarga de volumen tanto de la AI como del VI, y ambos adoptan como mecanismo de compensación la dilatación para evitar el aumento de la presión intracavitaria.

- Cuando la insuficiencia mitral es crónica, permite que la AI se dilate y así aumente su "compliance", evitando así elevaciones importantes de la presión en AI y en el territorio venoso pulmonar, por lo que predominan los síntomas de bajo gasto sobre los de congestión (aparecerán tardíamente). El exceso de volumen aportado crónicamente al VI hace que este se dilate progresivamente y pueda claudicar.
- En cambio, cuando la insuficiencia mitral es aguda, la AI tiene

Tabla 40. Diferencias entre insuficiencia mitral aguda y crónica.

	Etiología	Fisiopatología	Rx de tórax	Tto. medico	Tto. quirúrgico
IM AGUDA	<ul style="list-style-type: none"> • Endocarditis infecciosa • Enfermedad coronaria 	<p>↓ compliance AI</p> <p>↓</p> <p>↑↑ presión AI</p> <p>↓</p> <p>Congestión pulmonar</p>	Silueta cardíaca normal	Vasodilatadores i.v. Inotrópicos positivos BCPIAo	Urgente
IM CRÓNICA	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre reumática • Prolapso • Degeneración 	Dilatación de AI amortigua aumento de presiones en territorio pulmonar	Dilatación de AI y VI	IECA Diuréticos Digoxina	Si existen síntomas o disfunción de VI

una baja "compliance" y, por lo tanto, la presión auricular izquierda se eleva fácilmente (con una onda "v" prominente), se transmite retrógradamente hacia el territorio venoso pulmonar y, por lo tanto, en este caso predominan los síntomas de congestión pulmonar (disnea), pudiendo cursar incluso con edema agudo de pulmón.

16.3. Clínica.

En casos de insuficiencia mitral leve, el paciente puede permanecer asintomático durante toda la vida. Cuando la insuficiencia es moderada o severa pueden aparecer síntomas, que son parecidos a los de la estenosis mitral, aunque con algunos matices.

En pacientes con insuficiencia mitral crónica, la disnea y la ortopnea pueden ser menos llamativos que en la estenosis mitral y predominar, sin embargo, otros síntomas como debilidad muscular, agotamiento, pérdida de peso e incluso caquexia, debidos a la reducción del gasto cardíaco.

Cuando la insuficiencia es aguda (rotura de cuerdas tendinosas, isquemia o necrosis de un músculo papilar o endocarditis infecciosa) son llamativas la disnea con ortopnea por congestión pulmonar, pudiendo aparecer edema agudo de pulmón e incluso shock cardiogénico.

En casos de larga evolución, puede también aparecer, aunque con menor importancia que en la estenosis, insuficiencia cardíaca derecha, con los síntomas que de ésta se derivan, como congestión hepática, edemas, etc.

En la insuficiencia mitral también puede haber tromboembolismos sistémicos, hemoptisis y fibrilación auricular, pero con menor frecuencia que en la estenosis.

16.4. Exploración física.

La presión arterial suele ser normal. El pulso venoso yugular puede mostrar ondas marcadas cuando hay un aumento importante de la presión venosa pulmonar. El pulso arterial puede tener una elevación rápida.

En cuanto a la palpación, puede detectarse un latido de la punta hiperdinámico y desplazado lateralmente. Cuando la dilatación de la AI es muy importante, puede palparse durante la sístole ventricular en el reborde esternal.

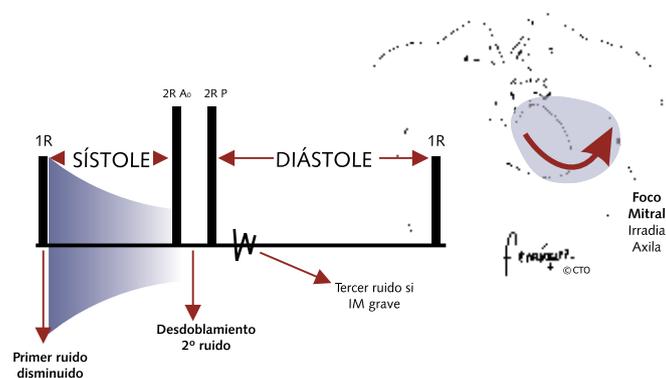


Figura 57. Auscultación en insuficiencia mitral.

En la auscultación cardíaca, pueden aparecer los siguientes datos:

- 1) Disminución de la intensidad de 1R. De hecho, la presencia de un 1R aumentado descarta la presencia de una IM severa.
- 2) El 2R puede tener un desdoblamiento amplio en casos de insuficiencia mitral grave; cuando hay hipertensión pulmonar importante, puede estar aumentada la intensidad de su componente pulmonar.
- 3) Puede haber un 3R después del 2R en casos de insuficiencia mitral grave. La presencia de 3R es un signo de IM significativa.
- 4) El dato auscultatorio más importante es un soplo sistólico intenso que suele ser holosistólico, pero puede ser decrescente incluso en casos de insuficiencia mitral grave; el soplo se localiza en el foco mitral y suele irradiarse a la axila, aunque a veces lo hace hacia la base del corazón.

- 5) Otros hallazgos auscultatorios pueden ser la presencia de un 4R en insuficiencias mitrales agudas graves, un soplo diastólico corto, etc.

16.5. Pruebas complementarias.

- 1) ECG. Puede haber datos de crecimiento de la AI, o también del VI e incluso del VD. No obstante, estos signos electrocardiográficos faltan cuando la insuficiencia mitral es de instauración reciente. Puede haber también fibrilación auricular u otras arritmias.
- 2) Rx de tórax. Cuando la insuficiencia mitral es crónica, podemos encontrar hallazgos parecidos a los de la estenosis mitral, sobre todo dilatación de la AI, y frecuentemente también del VI. Cuando la insuficiencia mitral es pura, es rara la calcificación mitral. Cuando la insuficiencia es aguda, no suele haber alteraciones en la silueta cardíaca, aunque los signos de edema intersticial y alveolar pueden ser llamativos.
- 3) Ecocardiograma. Detecta la insuficiente coaptación de las valvas y orienta hacia el mecanismo responsable. La ecocardiografía con doppler es un método bastante preciso para cuantificar el grado de insuficiencia mitral. Además, valora el estado de las cavidades cardíacas y de la función del VI.
- 4) Cateterismo cardíaco. También puede cuantificar el grado de insuficiencia mitral, y nos informa sobre el funcionamiento del VI, la dilatación de las cavidades cardíacas y la existencia de lesiones coronarias en pacientes con dolor precordial o factores de riesgo coronario. En el trazado de presiones se observa la presencia de onda V prominente en la presión capilar pulmonar.
- 5) Ventriculografía isotópica. También es útil para cuantificar el grado de insuficiencia.

16.6. Tratamiento.

Los casos asintomáticos de insuficiencia mitral leve no precisan tratamiento.

Los casos sintomáticos y con insuficiencia moderada o severa precisan tratamiento, que podrá ser médico o quirúrgico, dependiendo de la gravedad de la insuficiencia y de los síntomas y del funcionamiento del VI.

Las complicaciones se tratan como se ha comentado en la estenosis mitral, siendo importante tratar y controlar adecuadamente la fibrilación auricular.

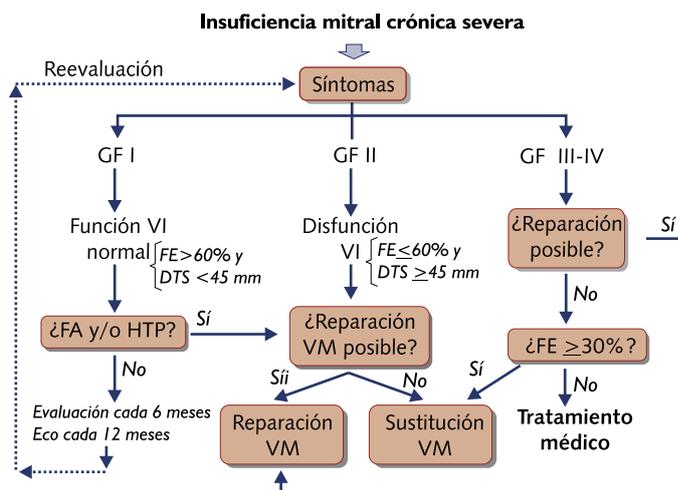


Figura 58. Algoritmo de manejo de la insuficiencia mitral.

1. TRATAMIENTO MÉDICO.

La base de éste lo constituyen los vasodilatadores, que al disminuir las resistencias periféricas disminuyen el volumen regurgitante.

En casos de insuficiencia mitral crónica, los vasodilatadores ideales son los inhibidores de la ECA. En casos de disfunción ventricular izquierda con congestión pulmonar, pueden administrarse diuréticos y cardiotónicos (digoxina).

En casos de insuficiencia mitral aguda severa, es necesaria una monitorización hemodinámica y los fármacos se administran por vía endovenosa (nitroprusiato o nitroglicerina como vasodilatadores; dopamina o dobutamina como inotrópicos), pudiendo incluso

implantarse un balón intraaórtico de contrapulsación en casos de shock (contraindicado si existe insuficiencia aórtica).

2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

El momento de la cirugía en la insuficiencia mitral crónica severa está discutido, aunque clásicamente se indica en dos situaciones: a) grado funcional II - IV de la NYHA a pesar de tratamiento médico; y b) deterioro de la función ventricular (incluso aunque los síntomas sean leves o inexistentes). Interesa conocer que la insuficiencia mitral crónica es muy bien tolerada clínicamente, por lo que los síntomas pueden aparecer cuando el deterioro de la función ventricular sea ya demasiado importante, con el consiguiente mayor riesgo quirúrgico. De ahí la importancia de un estrecho seguimiento ecocardiográfico para detectar precozmente la aparición de disfunción ventricular y aumento de los diámetros ventriculares. A la vista de estos factores, el momento en que debe realizarse la intervención puede resumirse de la siguiente forma:

- a) En pacientes sintomáticos con función ventricular aceptable, la cirugía está claramente indicada, con un pronóstico favorable.
- b) En enfermos sintomáticos o asintomáticos con disfunción ventricular (fracción de eyección inferior al 60% y DTSVI >45 mm), el riesgo postoperatorio es más elevado y la evolución postoperatoria puede no ser tan buena. Sin embargo, el tratamiento médico tiene poco que ofrecer a estos pacientes, recomendándose pues la cirugía, ya que evitará el deterioro progresivo de la función ventricular izquierda y aumentará la supervivencia. Si la FEVI estuviera severamente deprimida (<30%) habría que individualizar los casos, pero habitualmente se desestiman para cirugía.
- c) En pacientes asintomáticos con fracción de eyección normal se plantea el problema más difícil: ¿cuándo operarlos?, el punto más importante para la elección del momento oportuno es el deterioro de la función ventricular (ver párrafo anterior), por lo que estos enfermos requieren seguimiento clínico y ecocardiográfico, remitiéndolos para cirugía en cuanto éste aparezca. El operar en época tan temprana evita la aparición de insuficiencia cardíaca congestiva y previene la disfunción irreversible del ventrículo izquierdo.

Los pacientes con síntomas incapacitantes y una buena función del ventrículo izquierdo son los candidatos ideales para la cirugía, siendo espectacular la mejoría clínica y hemodinámica que se obtiene en la mayoría de los casos. Actualmente se tiende a ser agresivo en la indicación de tratamiento quirúrgico en el caso de IM. Así, si el paciente está asintomático pero presenta hipertensión pulmonar o FA y existe posibilidad de reparación valvular, se podría considerar el tratamiento quirúrgico.

En cuanto a la técnica, debe intentarse la cirugía conservadora y reparadora del aparato valvular siempre que sea posible, ya que evita al paciente las consecuencias adversas a largo plazo de la sustitución protésica y, además, al preservar la integridad de los músculos papilares y del aparato subvalvular, conserva la función ventricular izquierda. Esta cirugía reconstructiva mitral se basa en múltiples técnicas que intentan corregir especialmente aquellos casos con una grave dilatación del anillo, válvulas flácidas, prolapso de la válvula mitral, rotura de cuerdas o endocarditis infecciosa. Se pueden realizar diversas técnicas como reimplante de cuerdas o resección del velo posterior, que suele acompañarse de un anillo protésico (Carpentier, Cosgrove) para evitar la dilatación (MIR 03-04, 208).

Si no es posible conservar la válvula nativa, se procederá a la sustitución por una prótesis mecánica o biológica, intentando preservar la mayor parte del aparato mitral. Esto ocurre sobre todo en aquellos casos de fibrosis y retracción, calcificación o destrucción valvular tan severa que no ofrezca garantías de un buen funcionamiento postoperatorio en caso de realizar una cirugía conservadora.

Por lo que respecta a la insuficiencia mitral aguda severa, suele requerir intervención quirúrgica urgente dada su mala tolerancia clínica. Respecto al tratamiento médico de esta situación, está indicado el empleo de nitroprusiato i.v. y BCIAO.

16.7. Prolapso valvular mitral.

El prolapso de la válvula mitral o síndrome de Barlow se produce por la deficiente coaptación de las valvas de la mitral, con un desplazamiento de una de las valvas (sobre todo la posterior) o de las dos

hacia la aurícula durante la sístole ventricular, pudiendo provocar una insuficiencia valvular. Esta enfermedad suele cursar con pocos o ningún síntoma y es muy frecuente, sobre todo en mujeres jóvenes, donde puede haber una incidencia superior al 5%. No obstante, hay que diferenciar el simple abombamiento de las valvas mitrales del prolapso de las mismas. Aunque la mayoría son asintomáticos, es la causa más frecuente de IM aislada.

ETIOLOGÍA.

El prolapso valvular mitral parece deberse generalmente a una alteración en la formación del colágeno tipo III, con degeneración mixomatosa y acumulación de mucopolisacáridos en las valvas mitrales y a veces en el aparato subvalvular. Puede asociarse a alteraciones del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan (donde es la anomalía cardiovascular más frecuentemente encontrada) o a alteraciones esqueléticas como el pectus excavatum, etc.

El prolapso valvular mitral puede deberse también a otras causas, como la fiebre reumática, miocardiopatías, valvulotomía, etc. Además, puede asociarse a otras enfermedades sistémicas (lupus eritematoso sistémico, panarteritis nodosa, pseudoxantoma elástico, policondritis recidivante, osteogénesis imperfecta, mucopolisacaridosis, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Turner, síndrome de Noonan,...) y también a enfermedades cardíacas (síndrome de Wolff-Parkinson-White, miocardiopatía hipertrófica, comunicación interauricular, comunicación interventricular, enfermedad de Ebstein, enfermedad de Uhl, persistencia del conducto arterioso, agenesia del pericardio, síndrome del QT largo, etc.).

CLÍNICA.

La mayoría de los prolapso valvulares mitrales son asintomáticos, aunque pueden producir insuficiencia mitral progresiva. Puede tener lugar la rotura de una cuerda tendinosa, provocando una insuficiencia mitral aguda severa.

El síntoma más frecuente es el dolor torácico atípico, de etiología aún no aclarada. Otros síntomas frecuentes son las palpitaciones, la disnea (generalmente debida a ansiedad, a veces a la insuficiencia mitral), síncope-presíncope y síntomas neuropsiquiátricos, como crisis de ansiedad, agorafobia, migrañas, etc. Aunque el prolapso valvular mitral suele ser una enfermedad benigna, puede rara vez asociarse a complicaciones, como endocarditis infecciosa cuando hay insuficiencia valvular, accidentes cerebrovasculares por embolismos procedentes de la válvula, rotura de cuerdas tendinosas, arritmias (sobre todo extrasístoles ventriculares y después taquicardias supraventriculares paroxísticas, pero también otras arritmias ventriculares y supraventriculares) e incluso muy rara vez la muerte súbita.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

La auscultación puede ser normal, pero frecuentemente presenta uno o incluso los dos signos siguientes: 1) Clic tele- o mesosistólico, y 2) soplo sistólico en el ápex, que puede tener un carácter piante; puede aparecer después del chasquido o englobándolo.

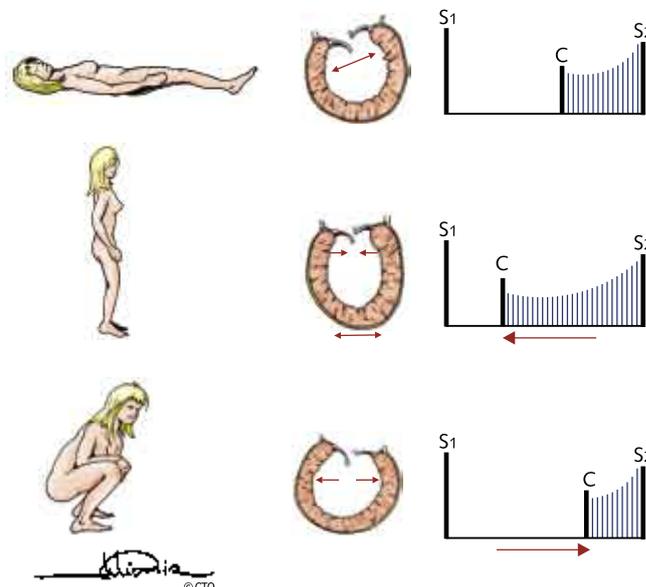


Figura 59. Variaciones del soplo del PVM.

Estos hallazgos auscultatorios se hacen más intensos y precoces con las maniobras que disminuyen la precarga o la postcarga, como el ponerse de pie, la maniobra de Valsalva o la inhalación de nitrato de amilo. En cambio, aquellas maniobras que aumenten la precarga y la postcarga, y que por lo tanto aumentan el volumen ventricular izquierdo, hacen que los fenómenos auscultatorios sean más tardíos y menos intensos; así sucede, por ejemplo, con el ejercicio isométrico o con la posición de cuclillas (MIR 98-99F, 46).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

- 1) ECG. Puede ser normal, pero puede haber alteraciones de ST con ondas T negativas en las derivaciones inferiores (II-aVF-III).
- 2) Ecocardiograma. Muestra el prolapso, las alteraciones estructurales de las valvas y del aparato subvalvular y la existencia o no de insuficiencia mitral. Cuando hay engrosamiento de las valvas es más frecuente la endocarditis infecciosa.

TRATAMIENTO.

- 1) En los casos asintomáticos, no se precisa tratamiento. No obstante, cuando hay insuficiencia, debe manejarse como la insuficiencia mitral crónica.
- 2) Tratamiento sintomático: en los pacientes con dolor torácico o arritmias ventriculares puede ser útil el empleo de betabloqueantes (tratamiento de elección), sobre todo si hay un QT largo.
- 3) Por otra parte, hay que prevenir la endocarditis infecciosa cuando haya prolapso significativo o insuficiencia valvular, haciendo profilaxis con antibióticos ante intervenciones dentarias, urológicas, endoscópicas, etc. Además, en pacientes con antecedentes de accidentes cerebrovasculares, está indicada la antiagregación e incluso la anticoagulación. El tratamiento quirúrgico se ha comentado previamente.

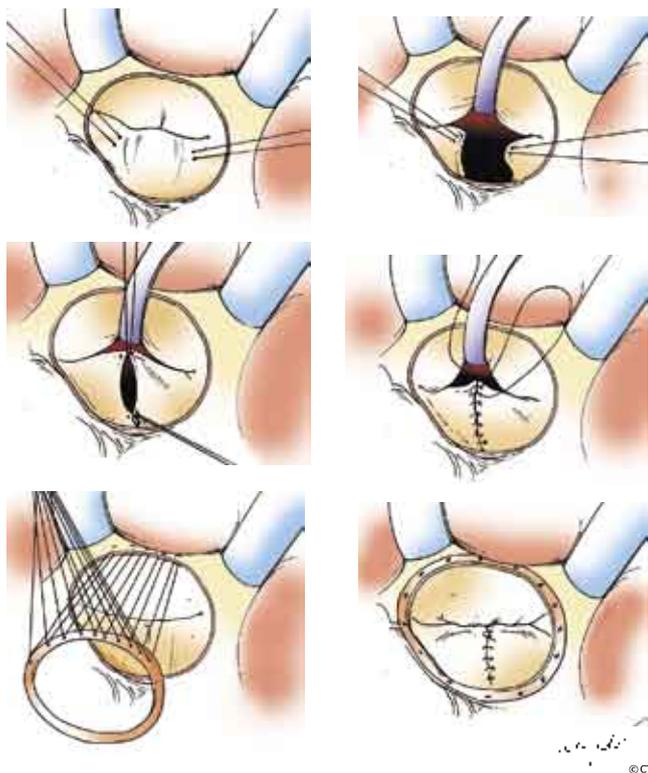


Figura 60. Reparación de la válvula mitral.

TEMA 17. ESTENOSIS AÓRTICA.

Es la valvulopatía más frecuente en los países occidentales. La estenosis aórtica aislada es más frecuente en los varones que en las mujeres (80% son varones).

Normalmente, el área valvular aórtica es de unos 3-5 cm². Cuando este área está reducida, se encuentra obstaculizado el vaciado del VI, creándose un gradiente sistólico entre éste y la aorta. Cuando el área es menor de 0,75 cm² (o menor de 0,5 cm² por m² de superficie corporal), o cuando el gradiente medio es mayor de 50 mmHg, generalmente la estenosis es severa.

17.1. Etiología.

La estenosis aórtica suele deberse a una insuficiente apertura de la válvula aórtica durante la sístole (estenosis aórtica valvular), pero el obstáculo puede localizarse distal a la válvula (estenosis aórtica supravalvular) o proximal a la misma (estenosis aórtica subvalvular). Las causas de estas alteraciones son:

- 1) Estenosis aórtica valvular. Es la causa más frecuente de estenosis aórtica. Dentro de este grupo, incluimos las siguientes causas:
 - a) *Estenosis aórtica congénita.* Puede mostrarse como estenosis desde la infancia, o puede que haya una válvula congénitamente anormal (sobre todo la forma bicúspide) no estenótica que con el paso de los años sufra engrosamiento, calcificación y rigidez, y se manifieste clínicamente en la vida adulta. Las estenosis aórtica congénita incluye las formas bicúspide, unicúspide, cupuliforme y tricúspide displásica. Las congénitas cupuliforme y unicúspide son las formas más frecuentes de estenosis aórtica en menores de 30 años. La forma bicúspide degenerativa es la causa más frecuente de estenosis aórtica en adultos (entre 30 y 70 años).
 - b) *Estenosis aórtica reumática.* La fiebre reumática puede provocar fusión de las comisuras y una morfología valvular parecida a la bicúspide congénita. Casi siempre se asocia a valvulopatía mitral y generalmente también a insuficiencia aórtica. La estenosis aórtica reumática es la segunda más frecuente en adultos de 30 a 70 años, después de la bicúspide degenerativa.
 - c) *Estenosis aórtica senil degenerativa o calcificada idiopática.* Es la causa más frecuente de estenosis aórtica en ancianos (>70 años). En este caso, la obstrucción valvular suele ser leve, aunque puede a veces ser grave y muy calcificada.
 - d) *Otras causas de estenosis aórtica valvular.* Hipercolesterolemia, ocronosis, enfermedad de Paget, artritis reumatoide.

Tabla 41. Causas más frecuentes de estenosis aórtica según la edad.

0 - 30 años	Válvula unicúspide
30 - 70 años	Válvula bicúspide
Más de 70 años	Senil degenerativa o calcificada idiopática

- 2) Estenosis aórtica subvalvular. La forma más frecuente es la miocardiopatía hipertrófica, pero también puede darse la estenosis aórtica subvalvular aislada, por la presencia de diafragmas membranosos o de rodetes fibrosos debajo de la válvula aórtica.
- 3) Estenosis aórtica supravalvular. Es poco frecuente, y pueden asociarse a hipercalcemia, retraso mental y cara de duende, constituyendo el síndrome de Williams-Beuren.

17.2. Fisiopatología.

La estenosis aórtica genera un gradiente a la salida del VI, aumentando la postcarga.

A largo plazo, el mecanismo compensador que se pone en práctica es la hipertrofia concéntrica del VI para incrementar su contractilidad y así crear un gradiente sistólico entre VI y aorta que sea capaz de mantener el gasto cardíaco. Esto conduce a una disfunción diastólica del mismo, lo que hace que en estos enfermos la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular sea importante (la fibrilación auricular supondrá, por tanto, un importante deterioro hemodinámico y hay que actuar precozmente sobre ella). Otro mecanismo que ayuda a compensar la obstrucción al vaciado ventricular es la prolongación del período expulsivo.

Cuando la estenosis aórtica no es severa, el gasto cardíaco suele ser normal en reposo, aunque puede no elevarse lo suficiente con el ejercicio. Cuando es severa, el gasto cardíaco puede estar disminuido en reposo y existir un aumento de las presiones de la AI, secundario a un aumento importante de la presión del VI. Retrógradamente, la presión capilar pulmonar, la presión de la arteria pulmonar y la de las cavidades derechas también se elevan.

En lesiones muy avanzadas, cuando el gasto cardíaco o la FEVI están reducidos, el gradiente ventriculoaórtico y el soplo sistólico disminuyen (MIR 99-00, 92).

17.3. Clínica.

La estenosis aórtica puede ser asintomática durante muchos años, debido a que el gradiente ventriculoaórtico puede mantener el gasto cardíaco hasta que el área aórtica está muy reducida (generalmente en la quinta o sexta décadas de la vida) (MIR 95-96, 176; MIR 94-95, 5).

No obstante, cuando comienzan a tener síntomas, la clínica progresa en poco tiempo, de tal forma que la mayoría mueren en pocos años, sobre todo por insuficiencia cardíaca congestiva.

Los tres síntomas más importantes de la estenosis aórtica son, en su secuencia habitual de aparición, la angina, el síncope y la disnea. De estos, el de peor pronóstico es la disnea (supervivencia media de 1-2 años), después el síncope (supervivencia media de unos 3 años) y la angina (supervivencia de unos 5 años) (MIR 98-99F, 56).

La angina (generalmente de esfuerzo) es el síntoma más frecuente de la estenosis aórtica (30-60%), y se debe al incremento de los requerimientos metabólicos del miocardio (por la hipertrofia ventricular y el aumento de la tensión parietal) junto con una disminución del aporte sanguíneo al mismo (compresión de las arterias coronarias por el miocardio hipertrofiado y, sólo a veces a la existencia de lesiones coronarias). Por lo tanto, puede haber angina sin que haya lesiones coronarias.

El síncope suele ser de esfuerzo y ortostático, por la incapacidad de aumentar el gasto cardíaco con el ejercicio. Más raramente puede deberse a arritmias o a bloqueos de la conducción. Los pacientes con estenosis aórtica tienen más riesgo de muerte súbita, pero ésta suele darse en pacientes que ya son sintomáticos (MIR 03-04, 199).

La disnea de esfuerzo por insuficiencia cardíaca izquierda es el síntoma de peor pronóstico y se debe a la elevación de las presiones pulmonares secundarias a la elevación de las presiones diastólicas de la AI y el VI, por una disfunción de éste. Otros síntomas, como la disnea en reposo, la ortopnea, la disnea paroxística nocturna, los síntomas de insuficiencia cardíaca derecha y los debidos a bajo gasto cardíaco (como cianosis, debilidad muscular, etc.) ya son más tardíos y de pronóstico más ominoso.

Las complicaciones que pueden aparecer en la estenosis aórtica son la endocarditis infecciosa, los embolismos sistémicos y la hemorragia digestiva, a veces producida por angiodisplasia del colon (síndrome de Heyde = estenosis aórtica + hemorragia digestiva por angiodisplasia del colon).

17.4. Exploración física.

La presión arterial suele ser normal o baja; la hipertensión arterial es poco frecuente.

El pulso periférico es anácrotico, y también suele ser poco intenso y algo sostenido (*tardus et parvus*).

El impulso apical suele ser sostenido y no suele estar desplazado (aunque puede estar algo desplazado hacia abajo y lateralmente). Puede ser doble, por la contracción auricular activa y la contracción ventricular. Además, puede palparse un thrill en la base, hueco supraesternal y carótidas, sobre todo en espiración y con el paciente inclinado hacia adelante.

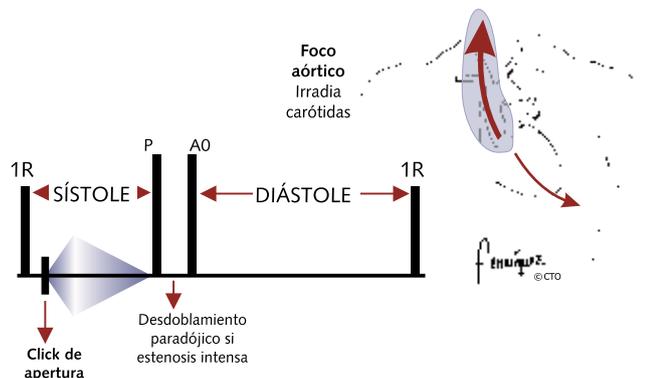


Figura 61. Auscultación de la estenosis aórtica.

Los signos exploratorios más importantes se obtienen con la auscultación:

- 1) Puede haber un clic de apertura de la válvula aórtica en algunos niños y jóvenes con estenosis aórtica congénita, que desaparece cuando la válvula se vuelve rígida y se calcifica.
- 2) El componente aórtico del 2R puede estar aumentado de intensidad, aunque la calcificación de la válvula disminuye la intensidad de este ruido. En estenosis aórticas severas, este componente puede estar retrasado, pudiendo hacer que no exista el desdoblamiento fisiológico en inspiración, o incluso que haya desdoblamiento paradójico.
- 3) Cuando el ventrículo se dilata puede haber un 3R.
- 4) En casos de estenosis severa con hipertrofia del VI puede haber un 4R.
- 5) El signo auscultatorio más importante es un soplo sistólico rudo, áspero y de baja frecuencia, que comienza un poco después del 1R y tiene una morfología romboidal. El soplo se localiza en el foco aórtico, pudiendo irradiarse a hueco supraesternal y carótidas, y más raramente al borde esternal izquierdo y a la punta (fenómeno de Gallavardin) (MIR 00-01, 44; MIR 99-00, 88; MIR 98-99, 27; MIR 97-98F, 104; MIR 96-97F, 49).

17.5. Pruebas complementarias.

ECG. En casos avanzados, suele haber signos de hipertrofia ventricular izquierda (no se correlaciona su grado con la severidad de la estenosis, ni su ausencia descarta que la estenosis pueda ser severa). También puede haber signos de crecimiento auricular izquierdo y trastornos de la conducción, sobre todo hemibloqueo anterior.

Rx de tórax. Excepto en casos avanzados, la silueta cardíaca suele ser normal. Frecuentemente hay dilatación postestenótica de la aorta ascendente. A veces puede observarse calcificada la válvula aórtica.

Ecocardiografía. Muestra la morfología, calcificación (su ausencia en adultos prácticamente descarta que la estenosis sea severa) y movilidad de la válvula aórtica, mientras que mediante el doppler se puede calcular el gradiente sistólico y el área valvular. Además, informa sobre la morfología y función del VI. Los pacientes con válvulas severamente calcificadas o con gradientes que se elevan de forma significativa en los controles periódicos, evolucionan más rápidamente hacia una estenosis severa sintomática.

Cateterismo. Determina la gravedad y la localización de la estenosis, además de informar sobre el funcionamiento del VI cuando existen dudas diagnósticas.

17.6. Tratamiento.

En la estenosis aórtica severa, hasta que aparecen los síntomas, el riesgo de muerte súbita es bajo y no disminuye con la corrección quirúrgica. En cambio, en pacientes sintomáticos el pronóstico cambia radicalmente, con una supervivencia media inferior a los 2-3 años. Por otro lado, la disfunción ventricular izquierda suele ser tardía (posterior al desarrollo de los síntomas) y regresar casi totalmente tras la cirugía.

Por todo esto, el tratamiento quirúrgico de la estenosis aórtica severa se reserva para los pacientes con síntomas, aunque sean relativamente leves, ya que la presencia de cualquiera de los tres síntomas clásicos (*angina de pecho, síncope o disnea*) aumenta notablemente la frecuencia de muerte súbita y convierte el pronóstico en ominoso a corto plazo (MIR 96-97F, 43). No obstante, conviene hacer la salvedad de que los pacientes en edad pediátrica y los adultos jóvenes, por presentar un mayor riesgo de muerte súbita y disfunción ventricular progresiva, sí deben ser operados, aunque estén asintomáticos, si se demuestra una obstrucción grave. En los niños con estenosis aórtica el tratamiento de elección es la valvuloplastia (técnica escasamente utilizada en los adultos). El tratamiento está indicado en pacientes con gradientes >70 mmHg y en los sintomáticos con gradientes mayores de 50 mmHg. También se puede considerar este tratamiento para pacientes con gradientes menores (50-70 mmHg) que quieran practicar deportes de competición (MIR 96-97, 174; MIR 95, 96, 174).

La intervención debe realizarse idealmente antes de que se produzca una franca disfunción ventricular izquierda, ya que esta aumenta notablemente el riesgo operatorio (aproximadamente el 15%) y disminuye el grado de recuperación de la función ventricular tras la intervención. Aun así, el riesgo quirúrgico está justificado, ya que la esperanza de vida en los sujetos que sobreviven

a la intervención es, con mucho, superior a la que existiría con un tratamiento médico.

La técnica quirúrgica más empleada es la sustitución valvular protésica, que acarrea una importante mejoría sintomática y hemodinámica. En los sujetos con coronariopatías debe practicarse una derivación coronaria en el mismo acto quirúrgico (MIR 96-97, 184). La comisurotomía se emplearía sólo en caso de estenosis aórtica no calcificada, por lo que se emplea casi solamente en las de etiología congénita.

La valvuloplastia aórtica percutánea con tiene pobre resultados en adultos, por lo que uso se circunscribe a pacientes severamente sintomáticos en los que la cirugía está contraindicada o como paso previo a la cirugía con el objetivo de lograr mejoría hemodinámica (la mejoría de la función ventricular tras la valvuloplastia puede transformar a estos enfermos en candidatos aptos para la sustitución valvular). En cambio, la valvuloplastia sí puede estar indicada en los niños con estenosis aórtica congénita.

La operación de Ross consiste en el recambio de la válvula aórtica por la propia válvula pulmonar del paciente (autoinjerto de pulmonar), implantándose en el mismo procedimiento un homoinjerto para sustituir la pulmonar. Esta operación tiene buenos resultados en manos de cirujanos expertos y se considera una excelente solución para los niños no candidatos a valvuloplastia. Su uso evita la sustitución por una prótesis y los problemas derivados de ésta.

En pacientes sintomáticos, mientras se espera la cirugía, pueden administrarse digoxina (cuando existe aumento del volumen ventricular o disminución de la fracción de eyección), dieta hiposódica y diuréticos, aunque éstos con precaución, para no disminuir el gasto cardíaco. Además, está indicado el reposo relativo. Los vasodilatadores están prácticamente contraindicados, pues pueden disminuir mucho el gasto cardíaco (MIR 95-96F, 39).

Otro aspecto del tratamiento médico es la profilaxis antibiótica de la endocarditis infecciosa, que ha de llevarse a cabo aunque la estenosis sea poco importante.

Tabla 42. Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la estenosis aórtica.

Situación	Clase
• Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica severa.	I
• Pacientes asintomáticos con estenosis severa e indicación de: - Cirugía coronaria. - Cirugía de aorta. - Cirugía de otras válvulas.	I
• Pacientes asintomáticos con estenosis severa y disfunción ventricular y/o hipotensión con ejercicio.	IIa
• Pacientes con estenosis moderada e indicación de cirugía coronaria o de sustitución de otras válvulas.	IIa

TEMA 18. INSUFICIENCIA AÓRTICA.

En esta valvulopatía existe una deficiente coaptación de las valvas aórticas en diástole, con lo que hay una regurgitación de sangre desde la aorta al VI en diástole.

18.1. Etiología.

La causa más frecuente es la fiebre reumática. En esta enfermedad, la insuficiencia aórtica aislada es más frecuente en varones, aunque cuando hay afectación concomitante de la mitral, es más frecuente en mujeres.

Tabla 43. Causas más frecuentes de insuficiencia aórtica.

	Aguda	Crónica
Valvular	Endocarditis infecciosa	Fiebre reumática
Por dilatación del anillo	Diseción de aorta	Enfermedad de Marfan

Otras etiologías de insuficiencia aórtica por enfermedad primaria de los velos son la endocarditis infecciosa, el prolapso de alguna de las valvas en la válvula aórtica bicúspide y otras alteraciones congénitas, traumatismos cardíacos (sobre todo traumatismos cerrados), degeneración mixomatosa de la válvula, conectivopatías (enfermedades de Marfan, Ehlers-Danlos, espondilitis anquilosante, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, enfermedad de Whipple, Crohn, etc.).

Otras veces, la insuficiencia aórtica ocurre por dilatación del anillo aórtico en las dilataciones de la arteria ascendente, como en la necrosis quística de la media, en la aortitis sifilítica, hipertensión arterial, aneurisma aórtico, enfermedad de Behçet, osteogénesis imperfecta, enfermedad de Marfan, etc.

18.2. Fisiopatología.

El hecho fisiopatológico más importante de la insuficiencia aórtica es el volumen de sangre que durante la diástole regurgita desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo, provocando una disminución del gasto cardíaco y un aumento del volumen y presión telediastólicos en el VI. Decimos que la insuficiencia es severa cuando la fracción regurgitante es >50%.

Cuando la insuficiencia aórtica es crónica, el principal mecanismo de compensación es un aumento de la precarga, mediante una dilatación excéntrica del ventrículo. Con este aumento de la precarga, el volumen de sangre que el ventrículo izquierdo consigue bombear a la aorta con cada latido es mayor, y compensa en parte el volumen que vuelve hacia el ventrículo durante la diástole. Así, además, evita incrementos importantes de la presión intracavitaria.

Esta dilatación y sobrecarga del VI termina por deteriorar su función con el tiempo y aparecen una disminución de la fracción de eyección y del volumen anterógrado, que suelen preceder al desarrollo de los síntomas.

Cuando la función del VI es normal, el gasto cardíaco en reposo suele ser normal, aunque no se eleva lo suficiente durante el ejercicio. Pero cuando aparece la disfunción ventricular, aumentan las presiones en la aurícula izquierda y el territorio pulmonar e incluso en las cavidades derechas, apareciendo entonces un bajo gasto cardíaco incluso en reposo.

Cuando la insuficiencia aórtica es aguda, el ventrículo no se encuentra adaptado, con lo cual se elevarán considerablemente las presiones en el ventrículo, que se traduce en un soplo diastólico más precoz y corto, y la caída del gasto cardíaco será mayor.

La regurgitación aórtica es más importante cuando aumentan las resistencias periféricas (ejercicio isométrico, etc.), y disminuye cuando éstas disminuyen (como con la administración de vasodilatadores periféricos).

El aumento en las presiones del ventrículo durante la diástole (recordemos que la perfusión del miocardio se produce durante la diástole), junto con el incremento de las demandas energéticas que suponen mantener el funcionamiento de un ventrículo dilatado e hipertrófico, son las responsables de que los pacientes puedan tener angina sin lesiones orgánicas en las arterias coronarias.

18.3. Clínica.

Los pacientes con insuficiencia aórtica crónica suelen permanecer asintomáticos durante muchos años, comenzando la clínica cuando ya existe dilatación y deterioro de la función del VI. Antes de que aparezcan los síntomas de insuficiencia cardíaca o angina, son frecuentes las palpitaciones debidas a la percepción molesta de los latidos hiperdinámicos.

El primer síntoma del deterioro de la función cardíaca, y el síntoma más importante de la insuficiencia aórtica, es la disnea, que al principio es de esfuerzo, pero que con el tiempo se hace progresiva, con ortopnea y crisis de disnea paroxística nocturna.

El dolor torácico es frecuente; puede deberse a isquemia coronaria o al latido hiperdinámico del corazón sobre la pared torácica. Cuando el dolor es por isquemia, puede haber angina de esfuerzo o en reposo, más frecuentemente por la noche, y no suele tener una buena respuesta al tratamiento con nitratos.

Con el tiempo, aparecen síntomas de congestión venosa, como hepatomegalia congestiva, edemas maleolares y ascitis.

El síncope es raro en la insuficiencia aórtica.

En la insuficiencia aórtica, al contrario que en la estenosis, el ejercicio físico es muy bien tolerado, pues provoca taquicardia (y con ello disminuye el tiempo de diástole) y vasodilatación periférica.

En los casos de insuficiencia aórtica aguda, el paciente aparece con signos de bajo gasto cardíaco anterógrado (frialdad, cianosis acra, oliguria) y en muchos casos en situación de edema agudo de pulmón, que se produce por la elevación brusca de las presiones del ventrículo, transmitidas a la aurícula. Los signos de hiperdinamismo en la palpación y en la auscultación están en muchos casos ausentes, y el soplo diastólico es de menor duración, ya que la presión diastólica del VI se iguala rápidamente con la de la aorta.

18.4. Exploración física.

Puede haber signos debidos a los latidos periféricos hiperdinámicos (pulso "celer et magnus"), como el signo de la danza carotídea de Corrigan (elevación rápida del pulso "en martillo hidráulico" con colapso también rápido), el de Musset (balanceo sincrónico de la cabeza con los latidos), Müller (pulsación de la úvula), de Rosenbach (pulsación del hígado), de Gerhardt (pulsación del bazo), de Quincke (pulsación del lecho capilar de los dedos por transluminación), de Duroziez (soplo sistólico y diastólico al comprimir en la arteria femoral), de Traube (ruido "en pistoletazo" en la auscultación de la arteria femoral), etc. A veces, el pulso es bisferiens (dos ondas sistólicas separadas por una incisión).

La presión arterial sistólica puede estar aumentada, y la diastólica disminuida, aumentando así la presión diferencial o de pulso. No obstante, la presión de pulso no se correlaciona exactamente con la gravedad de la insuficiencia, pues cuando ésta se hace grave, la presión diastólica se eleva.

En cuanto a la palpación, el impulso apical es hiperdinámico, y se encuentra desplazado lateral e inferiormente, por la dilatación del ventrículo izquierdo. Puede palparse un frémito diastólico en el borde esternal izquierdo. A veces también se palpa un thrill sistólico en el hueco supraesternal y en las carótidas por el hiperflujo a través de la válvula aórtica, que no indica necesariamente la existencia de estenosis asociada.

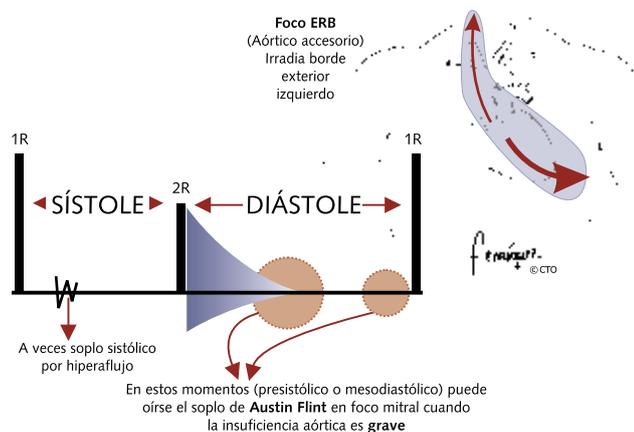


Figura 62. Auscultación de la insuficiencia aórtica.

Los hallazgos auscultatorios que podemos encontrarnos en la insuficiencia aórtica son:

- 1) La intensidad del componente aórtico del 2R puede estar disminuida.
- 2) Puede haber un 3R y, menos frecuentemente, un 4R.
- 3) Un soplo diastólico que comienza inmediatamente después del 2R, en decreciendo, de baja frecuencia, más intenso y más largo cuanto más grave sea la insuficiencia, que se ausculta mejor en espiración y con el paciente inclinado hacia adelante, y que se localiza en el tercer espacio intercostal izquierdo (foco aórtico accesorio de Erb), pudiendo irradiarse a la parte inferior del borde esternal, aunque cuando la insuficiencia se debe a dilatación aneurismática de la aorta ascendente puede ser más intenso en el borde esternal derecho.
- 4) Puede haber un soplo mesosistólico por hiperflujo en la válvula aórtica, sin que indique necesariamente estenosis aórtica orgánica aunque sea intenso.

- 5) Puede haber un soplo mesodiastólico o presistólico, con carácter de rebuncho, localizado en la punta, por el choque de la valva mitral anterior contra el chorro regurgitante en casos de insuficiencia aórtica grave. Es el soplo de Austin-Flint, que no está relacionado con una estenosis mitral orgánica y no se acompaña de refuerzo del primer tono, como en la estenosis mitral (MIR 99-00, 94).
- 6) Puede haber otros hallazgos, cuando hay hipertensión pulmonar, etc.

Los datos auscultatorios son más llamativos con las maniobras que incrementan la regurgitación aórtica, y menos con aquellas que la disminuyen (MIR 94-95, 17).

18.5. Exploraciones complementarias.

- ECG. Cuando la insuficiencia aórtica es crónica, suele haber signos de dilatación ventricular izquierda con sobrecarga de volumen. Son signos de mal pronóstico la desviación del eje a la izquierda y la prolongación del QRS. Cuando es aguda, no suele haber signos de dilatación, aunque puede haber cambios en ST y T.
- Rx de tórax. El signo radiológico más importante de la insuficiencia aórtica crónica es la dilatación del ventrículo izquierdo. Es decir, un desplazamiento inferior de la punta y, en la proyección lateral, una convexidad posterior que sobrepasa la cava. Además, la aorta ascendente puede estar dilatada. La calcificación de la válvula aórtica es poco frecuente si la insuficiencia es aislada. Cuando la insuficiencia es aguda, no suele haber dilatación del VI y predominan los signos de congestión pulmonar.
- Ecocardiograma. Muestra la dilatación y función del VI, el aleteo de la valva mitral anterior en diástole y demuestra la incompleta coaptación de las valvas aórticas en diástole. La ecocardiografía doppler permite la detección del jet de regurgitación aórtica y valorar su severidad. Además, sirve para demostrar el mecanismo de la valvulopatía.
- Ventriculografía isotópica. Puede calcular la fracción de regurgitación y la función ventricular izquierda.
- Cateterismo. Puede hacerse ante dudas diagnósticas de su severidad y para valoración con vistas a la cirugía.

18.6. Tratamiento.

Para decidir la indicación y el momento adecuado del tratamiento quirúrgico, hay que tener en cuenta dos aspectos: a) los pacientes con insuficiencia aórtica crónica pueden no presentar síntomas hasta después del desarrollo de la disfunción miocárdica; y b) el tratamiento quirúrgico no restablece siempre la función del ventrículo izquierdo.

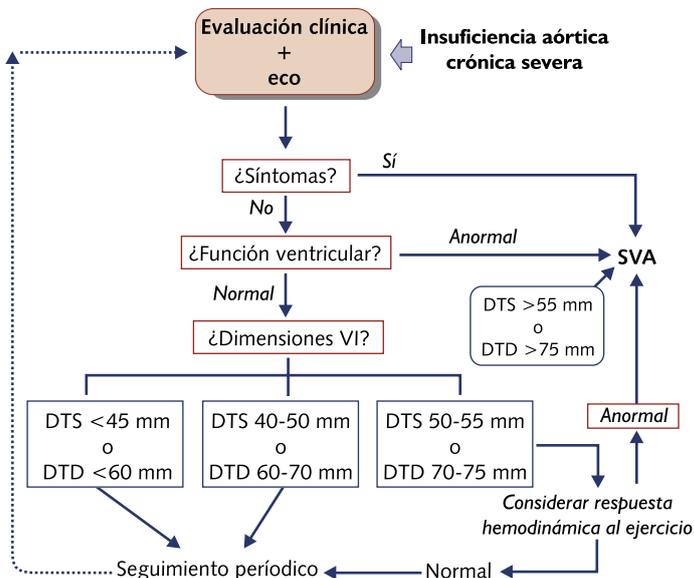


Figura 63. Algoritmo de manejo de la insuficiencia aórtica (MIR 05-06, 37).

A la vista de estos datos, vamos a resumir las indicaciones quirúrgicas de la insuficiencia aórtica:

1. Los pacientes con insuficiencia aórtica severa asintomáticos sin disfunción ni dilatación ventricular izquierda no deben ser sometidos a cirugía dado que pueden permanecer en esta situación muchos años. El tratamiento con nifedipino ha demostrado aumentar el tiempo hasta que es necesaria la cirugía.
2. En los pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica significativa y disfunción sistólica y/o dilatación ventricular izquierda, la cirugía parece indicada dada la mala evolución con tratamiento médico.
3. Los pacientes con insuficiencia aórtica significativa sintomáticos deben ser intervenidos, puesto que su supervivencia sin corrección quirúrgica es menor del 5% a los diez años en algunas series. El problema estriba en que muchas veces los síntomas aparecen cuando ya hay disfunción ventricular izquierda, y ésta no se recupera tan satisfactoriamente con la cirugía, a diferencia de lo que ocurre en la estenosis aórtica, con lo que los resultados son menos brillantes. El ideal sería intervenir a los pacientes que comienzan a presentar signos de mala función del ventrículo izquierdo, aunque estuvieran asintomáticos. Para ello es necesario un estrecho seguimiento clínico y la realización de pruebas no invasoras para valorar parámetros de contractilidad y volumen telesistólico (ecocardiografía).

El procedimiento quirúrgico usualmente consiste en el intercambio valvular por una prótesis, aunque en ocasiones puede realizarse cirugía reparadora reduciendo el anillo valvular o corrigiendo la eversion de uno de los velos. En otros casos, cuando el paciente presenta insuficiencia aórtica con dilatación de la aorta ascendente (>55 mm), es necesario realizar una cirugía de reconstrucción de la misma con implantación de una prótesis y reimplantación de las coronarias. En estos casos es imprescindible valorar la integridad morfológica de los velos de la válvula aórtica, porque si estos están dañados, deberá utilizarse un tubo de aorta valvulado (técnica de Benthal), mientras que si los velos están íntegros, puede emplearse una prótesis aislada de aorta ascendente y resuspender los velos nativos de la válvula aórtica (técnica de David).

En el caso de la insuficiencia aórtica aguda, está indicado el tratamiento quirúrgico precoz, ya que este cuadro tiene un promedio de vida muy corto. Cuando el origen es endocárdico y el paciente está estable, se procurará someter al paciente a un tratamiento intensivo antimicrobiano. Si el enfermo no responde de modo satisfactorio o ante el menor signo de inestabilidad circulatoria, no debe retrasarse la sustitución valvular ni siquiera en caso de que la infección no esté controlada o de que el paciente haya recibido un tratamiento antibiótico mínimo.

TEMA 19. VALVULOPATÍA TRICUSPÍDEA.

19.1. Estenosis tricuspídea.

Es una valvulopatía rara, y es más frecuente en mujeres que en varones cuando es secundaria a su causa más frecuente, la fiebre reumática, acompañándose en este caso generalmente de afectación de otras válvulas (sobre todo de la mitral). Otras causas son congénita (acompañando a comunicación interauricular o interventricular), síndrome carcinoide, etc.

FISIOPATOLOGÍA.

En la estenosis tricuspídea, existe un obstáculo al llenado del ventrículo derecho, apareciendo un gradiente diastólico entre AD y VD que se incrementa con la inspiración. El resultado es una elevación de la presión en la AD con elevación de la onda "a" y consecuentemente clínica de insuficiencia cardíaca derecha con aumento de la presión yugular, hepatomegalia congestiva, ascitis, edemas maleolares, etc. El gasto cardíaco es bajo en reposo y no se eleva con el ejercicio, y por lo tanto las presiones en VD, vasos pulmonares y cavidades izquierdas no aumentan.

CLÍNICA.

En la estenosis tricuspídea aislada no aparecen síntomas de congestión pulmonar, pero la estenosis tricuspídea de la fiebre reumática suele asociarse a valvulopatía mitral, cuya clínica más importante consiste en disnea por congestión pulmonar. Como

en estos pacientes la valvulopatía mitral se desarrolla antes que la tricuspídea, puede haber clínica de disnea que mejora cuando se desarrolla estenosis tricuspídea.

La estenosis tricuspídea pasa frecuentemente desapercibida en el contexto de un paciente con estenosis mitral (a la que casi siempre se asocia). Datos que nos deben hacer sospechar la existencia de ET significativa son:

- Signos predominantes de insuficiencia cardíaca derecha en ausencia de datos de hipertensión pulmonar.
- Discrepancia entre la severidad de la estenosis mitral concomitante y la ausencia de datos de congestión pulmonar, con signos de fallo derecho predominantes.

Los síntomas debidos a la estenosis tricuspídea aparecen décadas después de la fiebre reumática aguda, y son debidos a la congestión venosa sistémica (ascitis, hepatomegalia, alteración de la función hepática, a veces esplenomegalia, náuseas, anorexia, edemas...) y al bajo gasto cardíaco, como astenia y fatigabilidad muscular, que son los síntomas más frecuentes de la estenosis tricuspídea.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

Puede haber hepatomegalia e incluso esplenomegalia, aumento de la presión de las venas yugulares con onda "a" prominente (ante una onda "a" prominente en unas yugulares distendidas, sin otros signos de hipertensión pulmonar como agrandamiento del ventrículo derecho o reforzamiento del 2R, hay que pensar en la posibilidad de estenosis tricuspídea) y un colapso "y" disminuido, y un soplo diastólico parecido al de la estenosis mitral localizado en la parte inferior del borde esternal izquierdo y en el apéndice xifoides, que aumenta con la inspiración (signo de Rivero Carvallo) y disminuye con la espiración y con el Valsalva; el soplo diastólico se acompaña de un refuerzo del 1R.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

ECG. Ondas "P" acuminadas (morfología de P pulmonar), pero sin datos de sobrecarga del VD.

Rx de tórax. Aparece aumentada de tamaño la aurícula derecha, que es difícil de valorar en la Rx anteroposterior, pero en la lateral se ve ocupando el espacio retroesternal.

Ecocardiografía. Valora el engrosamiento de la tricúspide, y cuantifica el gradiente entre AD y VD.

Estos son los datos derivados de la estenosis tricuspídea, pero hay que añadir los correspondientes a los de la valvulopatía mitral y/o aórtica que generalmente coexisten con la tricuspídea.

TRATAMIENTO.

El tratamiento médico consiste en dieta hiposódica y diuréticos. En estenosis tricuspídeas moderadas y severas, cuando es necesaria la intervención quirúrgica una valvulopatía mitral coexistente, se interviene también sobre la tricúspide, generalmente mediante comisurotomía.

El momento de la intervención sobre la ET se suele hacer coincidir con el del tratamiento de la EM casi siempre coexistente. Se consideran severas las ET con válvulas de menos de 2 cm² o aquellas en las que el gradiente entre la AD y el VD es mayor de 5 mmHg.

Cuando es necesario implantar una prótesis valvular tricuspídea, es mejor que sea biológica, por el alto riesgo de trombosis que tienen las prótesis tricúspides. Otra actuación sobre la tricúspide puede ser la valvuloplastia percutánea con balón.

19.2. Insuficiencia tricuspídea.

Es la deficiente coaptación de las valvas tricuspídeas durante la sístole ventricular, con lo cual aparece una regurgitación de sangre desde el VD hacia la AD.

ETIOLOGÍA.

La causa más frecuente es la insuficiencia tricuspídea funcional, por dilatación del VD, generalmente secundaria a hipertensión pulmonar, pero también por otras causas, como infartos del VD. Cuando la insuficiencia tricuspídea es orgánica, la causa más frecuente es la endocarditis (sobre todo en ADV) (MIR 05-06, 26), siendo otras causas menos habituales la fiebre reumática, la enfermedad de Ebstein, el síndrome carcinoide o el infarto de los músculos papilares de la tricúspide.

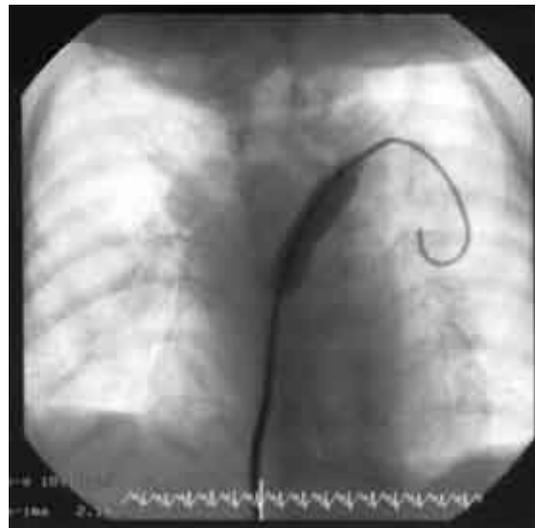
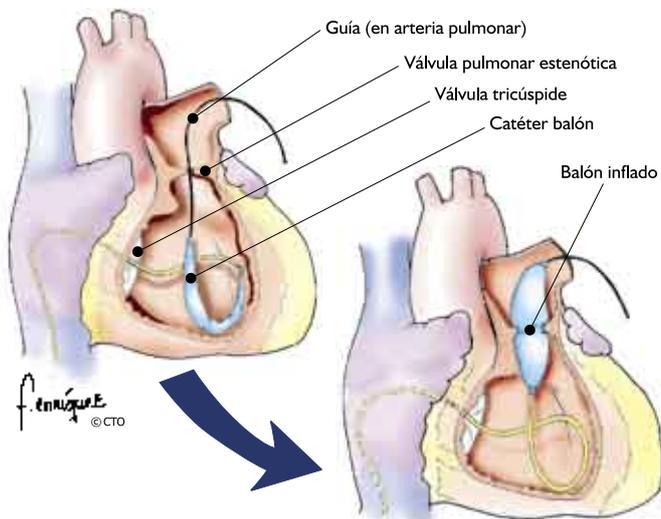


Figura 64. Valvuloplastia pulmonar.

FISIOPATOLOGÍA.

En la insuficiencia tricuspídea, hay un volumen de sangre que circula de AD a VD y regurgita de nuevo de VD a AD, por lo que hay una sobrecarga de volumen de ambas cavidades, que intentan compensarla dilatándose de ambas, hasta que este mecanismo compensador no es suficiente y aparecen los síntomas.

CLÍNICA.

Los síntomas de insuficiencia tricuspídea son debidos a la congestión venosa sistémica y a las enfermedades causales y concomitantes.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

Aparece distensión de las venas yugulares, con una onda “v” muy prominente y un colapso “y” profundo, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia pulsátil, ascitis, edemas, etc. En cuanto a la exploración cardíaca, aparece un impulso de VD dilatado en el borde esternal izquierdo y un soplo holosistólico en la parte inferior de este borde esternal, que aumenta con la inspiración (signo de Rivero-Carvalho) y disminuye con la espiración y el Valsalva. Es frecuente la fibrilación auricular.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

En el ECG puede haber signos de crecimiento de la AD (P acuminadas), fibrilación auricular, y datos de crecimiento del VD, como bloqueo de rama derecha. En la Rx de tórax es frecuente encontrar signos de dilatación de AD y de VD. La ecocardiografía nos da el diagnóstico demostrando la coaptación incompleta de las válvulas y la regurgitación.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la enfermedad causal en la insuficiencia tricuspídea suele disminuir la gravedad de esta valvulopatía. En casos de afectación severa puede ser necesario el tratamiento quirúrgico con anuloplastia (como la del español De Vega) o el soporte de un anillo protésico y a veces incluso la implantación de una prótesis valvular (si hay afectación orgánica) preferentemente biológica. Mientras tanto, el tratamiento médico es parecido al de la estenosis tricuspídea.

En los casos de endocarditis son preferibles el tratamiento médico o incluso la resección valvular a la prótesis dada la alta tendencia a la reinfección.

TEMA 20. VALVULOPATÍA PULMONAR.

20.1. Estenosis pulmonar.

Esta valvulopatía suele ser congénita. Se produce un gradiente sistólico entre el VD y la arteria pulmonar, con hipertrofia compensadora del VD y, por lo tanto disminución de su distensibilidad. La estenosis pulmonar no suele ser severa, pero cuando lo es puede provocar síntomas de bajo gasto cardíaco, angina y síntomas de insuficiencia del VD, con congestión venosa sistémica. A veces,

la estenosis pulmonar severa se acompaña de un cortocircuito derecha-izquierda.

Los datos de la exploración física son: onda “a” algo prominente en el pulso venoso yugular, un reforzamiento y desdoblamiento del 2R, un 4R, a veces un clic de apertura de la válvula, seguido de un soplo sistólico en el foco pulmonar que aumenta de intensidad con la inspiración (signo de Rivero-Carvalho) (MIR 96-97, 186; MIR 96-97F, 195).

En el ECG, cuando la estenosis es al menos moderada, puede haber signos de hipertrofia del VD.

En la Rx de tórax, la silueta cardíaca suele ser normal, aunque puede haber crecimiento de cavidades derechas. Cuando la estenosis es valvular puede haber una dilatación postestenótica de la arteria pulmonar. Puede haber, en casos graves, disminución de la vascularización pulmonar.

El diagnóstico suele establecerse por ecocardiografía bidimensional y con doppler.

El tratamiento de elección es la valvuloplastia percutánea con balón (cuando el gradiente es mayor de 35 mmHg) (MIR 98-99, 33; MIR 96-97, 190; MIR 96-97F, 190).

20.2. Insuficiencia pulmonar.

En esta valvulopatía ocurre una insuficiente coaptación de las valvas pulmonares en diástole, con una regurgitación desde la arteria pulmonar hasta el VD. Suele ser por dilatación del anillo valvular secundaria a una hipertensión pulmonar de cualquier causa, aunque algunas veces la causa es orgánica.

La sobrecarga de volumen del VD hace que este se dilate, pero con el paso de los años este mecanismo de compensación se vuelve insuficiente, y aparecen los síntomas, que consisten sobre todo en insuficiencia cardíaca derecha.

En la exploración el dato más importante es un soplo diastólico en el foco pulmonar que se incrementa con la inspiración (soplo de Graham-Steele). En el ECG pueden aparecer signos de sobrecarga del VD y en la Rx dilatación de las cavidades derechas.

El tratamiento es sobre todo etiológico, aunque raras veces es necesario un tratamiento quirúrgico.

TEMA 21. CIRUGÍA DE LA ENDOCARDITIS Y PRÓTESIS VALVULARES.

21.1. Cirugía en la endocarditis.

Las indicaciones de cirugía en la endocarditis infecciosa difieren si se trata de una válvula nativa o una prótesis (ver tabla 44).

De forma resumida, son las siguientes:

- 1) Insuficiencia cardíaca secundaria a regurgitación valvular u obstrucción de una prótesis.
- 2) Insuficiencia cardíaca aguda (por rotura de una valva o cuerda tendinosa), con edema agudo de pulmón y/o shock cardiogénico de difícil control. En este caso, la indicación es urgente.

- 3) Fracaso del tratamiento médico (correcto) de la infección o si no se dispone de un tratamiento microbicida apropiado (como en la endocarditis fúngica), si se produce recaída después del tratamiento, o si los hemocultivos siguen siendo positivos.
- 4) Accidentes embolígenos de repetición.
- 5) Trastornos de la conducción cardíaca, sobre todo un bloqueo auriculoventricular, ya que debe hacernos sospechar la existencia de abscesos a nivel del tabique.
- 6) Tratamiento de los aneurismas micóticos a menos que sean inaccesibles.
- 7) En algunos centros la presencia de una gran vegetación en la ecocardiografía también es una indicación para la cirugía.

El *tratamiento* quirúrgico en todos estos casos irá encaminado a restituir la dinámica valvular alterada y para ello se procederá a la resección y sustitución inmediata por prótesis de las válvulas lesionadas. Otro paso importante es la extirpación de todo el tejido infectado y el desbridamiento de áreas de abscesos.

- 2) Biológicas: disponemos de varias opciones.
 - Autoinjerto: una válvula del propio individuo (como la válvula pulmonar que sustituye a la aórtica en la técnica de Ross).
 - Homoinjerto: una válvula de donante de la misma especie. La mayoría se conservan criopreservadas.
 - Heteroinjerto: son válvulas de otras especies. Es a éstas a las que nos referimos cuando hablamos habitualmente de bioprótesis. Pueden ser de válvula aórtica porcina o de pericardio bovino. La mayoría se sustenta en un armazón (stent) (Hancock, Carpentier-Edwards).

21.3. Elección del tipo de prótesis a implantar.

El problema de la elección del tipo de prótesis tiene una difícil respuesta, como lo demuestra la existencia de múltiples modelos en el mercado. Por ello, la elección de un determinado tipo de prótesis deberá hacerse teniendo en cuenta las características de cada paciente, influyendo no sólo factores médicos, sino también geográficos, sociales, etc. La principal ventaja de las válvulas biológicas sobre las mecánicas es su tasa reducida de tromboembolismos (no hay necesidad de anticoagulación oral de por vida). En cambio, presentan el inconveniente de su duración limitada (necesidad de recambio en el 50% de los pacientes a los 15 años). Debido a estas dos características, se elegirán en pacientes con alto riesgo de hemorragia (ancianos, úlcera gastroduodenal sangrante, hepatopatía crónica severa...), en pacientes que parezca que no van a seguir la medicación anticoagulante y su correcto control periódico, en mujeres jóvenes que deseen descendencia (mayor incidencia de abortos, embriopatía warfarínica, trombosis de la prótesis) y en ancianos con limitada expectativa de vida (más de 65 años en el caso de recambio de válvula aórtica y 70 años en la válvula mitral) (MIR 99-00, 101).

Válvula nativa	Válvula protésica
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca por insuficiencia aórtica aguda. • Insuficiencia cardíaca por insuficiencia mitral aguda. • Fiebre persistente y confirmación de bacteriemia durante más de 8 días a pesar de tratamiento antibiótico adecuado. • Hallazgos que indiquen propagación local: <ul style="list-style-type: none"> - Abscesos. - Pseudoaneurismas. - Fístulas. - Rotura de velos. - Trastornos de conducción AV. • Embolia recurrente. • Infección por gérmenes resistentes a fármacos (hongos, Brucella, Coxiella) o con elevado potencial destructor. • Vegetaciones > 10 mm en válvula mitral o que aumenten de tamaño pese a tratamiento. 	<ul style="list-style-type: none"> • Presentación temprana (< 12 meses tras el implante). • Presentación tardía en caso de: <ul style="list-style-type: none"> - Disfunción protésica (fugas perivalvulares u obstrucción). - Hemocultivos positivos persistentes. - Abscesos. - Trastornos de conducción. - Embolias de repetición. - Vegetaciones grandes (especialmente en caso de estafilococos).

21.2. Clasificación de prótesis valvulares.

Hay dos grandes tipos de prótesis valvulares; las mecánicas y las biológicas. Alrededor del 75% de las prótesis utilizadas actualmente en el mundo son mecánicas.

- 1) Mecánicas: en un primer momento se introdujeron las "prótesis de bola", que fueron las más usadas hasta la década de los setenta en que por problemas hemodinámicos y de trombogenicidad se sustituyó la bola por un disco. En la actualidad, las prótesis están fabricadas en carbón pirolítico y las bidisco son las más utilizadas (St Jude, Carbomedics, Duromedics, ATS...) frente a las monodisco (MedtronicHall, Omnicarbon, Monostrut...).



Figura 65. Prótesis biológica (izquierda) y mecánica (derecha).

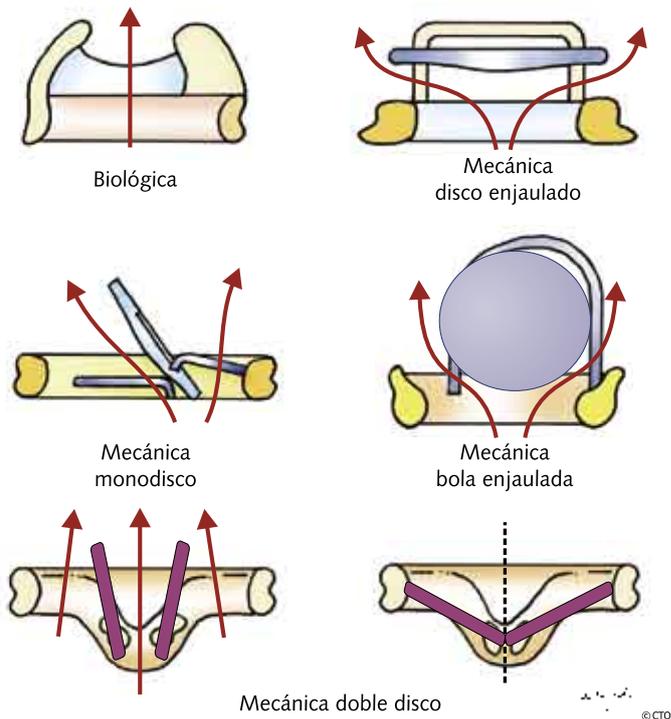


Figura 66. Tipos de válvulas.

Las prótesis mecánicas son teóricamente de duración ilimitada y su inconveniente principal es la necesidad de tratamiento anti-coagulante permanente para prevenir la tendencia de estas prótesis a la producción de tromboembolias.

Está demostrado que en niños y adolescentes, por el crecimiento, existe una mayor incidencia de calcificación precoz de las bioprótesis, por lo que si fuera preciso implantar una prótesis, ésta debería ser metálica.

Otros factores responsables de la calcificación precoz de las válvulas biológicas son el hiperparatiroidismo y la insuficiencia renal crónica en tratamiento con diálisis, por lo que en estos casos son también preferibles las válvulas mecánicas.

En general, en pacientes de menos de 65-70 años, las válvulas metálicas son prácticamente las únicas que se usan.

21.4. Complicaciones de las prótesis valvulares.

En mayor o menor grado todas las prótesis valvulares están sometidas a un riesgo de complicaciones y problemas, que se resumen en:

1) Endocarditis. La endocarditis de las prótesis valvulares puede ser devastadora. Habría que distinguir entre endocarditis precoz, tardía y la que asienta sobre una bioprótesis o sobre una prótesis metálica, ya que la gravedad y la respuesta al tratamiento son distintas en unas formas u otras.



Figura 67. Ecodiagrama de una endocarditis sobre prótesis mitral (verruga en cara auricular, entre cruces)

Clásicamente se considera endocarditis precoz aquella que comienza en los primeros 60 días siguientes a la intervención, y obedece a una contaminación de la válvula durante la intervención o a una bacteriemia perioperatoria. La endocarditis postoperatoria tardía sucede después de los primeros 60 días del postoperatorio y generalmente es producida por los mismos mecanismos y gérmenes responsables de la endocarditis de una válvula nativa.

La mitad aproximadamente de las formas precoces y un tercio de las endocarditis postoperatoria tardía se deben a estafilococos, siendo más frecuente el *S. epidermidis* que *S. aureus*. Los bacilos gramnegativos ocasionan hasta un 15% y los hongos hasta un 10% de los casos precoces, siendo menos frecuentes en la endocarditis tardía. Los estreptococos son la causa más frecuente de endocarditis tardía por agente único (alrededor de un 40% de casos), pero son poco frecuentes en la endocarditis precoz.

En las prótesis metálicas la endocarditis se inicia a nivel del anillo de inserción, dando lugar a dehiscencias protésicas precoces y extendiéndose frecuentemente a estructuras vecinas, originando abscesos intramiocárdicos a nivel de las suturas. En las bioprótesis se inicia en el borde libre del tejido orgánico, extendiéndose posteriormente al resto del mismo, pero respetando las suturas (salvo en casos extremos).

Una vez aparecido el cuadro de endocarditis, deberá iniciarse un *tratamiento* antibiótico precoz y enérgico. La actuación va a depender de si se trata de una forma precoz o tardía y de si asienta sobre una bioprótesis o sobre prótesis metálica. La endocarditis precoz suele seguir un curso fulminante por la agresividad de los gérmenes y la frecuencia con que se produce dehiscencia o disfunción de la válvula, por lo que, aparte del tratamiento antibiótico, se debe preparar al paciente para una intervención quirúrgica. La cirugía consistirá en la sustitución de la o las prótesis infectadas, con limpieza y obliteración de los abscesos existentes.

La evolución de la endocarditis tardía es, con frecuencia, indistinguible de la que padecen los enfermos sin válvulas artificiales. Por ello, es posible conseguir su esterilización (sobre todo en las bioprótesis) en un buen porcentaje de enfermos sin necesidad de someterlos a intervención quirúrgica. La cirugía estaría indicada cuando se presentan signos de disfunción valvular o dehiscencia de la prótesis (más frecuente en las válvulas mecánicas).

2) Trombosis. La trombosis aguda es una complicación grave, que debe ser diagnosticada precozmente y que requiere sustitución valvular urgente. Inicialmente se limita (aunque no exclusivamente) a las prótesis de disco basculante, localizándose a nivel de los puntos de basculación de los mencionados discos protésicos, llegando a

bloquearlos completamente. En general, sucede en pacientes que no están adecuadamente anticoagulados.

En casos seleccionados, fundamentalmente cuando la cirugía está contraindicada por alto riesgo, se puede tratar con trombólisis, aunque ésta tiene un alto riesgo de embolismos, complicaciones hemorrágicas y retrombosis.



Figura 68. Trombosis protésica aórtica.

3) Embolia. Las prótesis mecánicas, particularmente en posición mitral, son altamente embolígenas. A pesar de un tratamiento anticoagulante correcto, existe una incidencia embólica anual del 2-3% en posición mitral y del 1-2% en posición aórtica. Desde 1.985 se recomienda el sistema INR para expresar la monitorización del tratamiento anticoagulante, debiendo mantenerse habitualmente entre 2,5,3,5.

Las bioprótesis no precisan tratamiento anticoagulante pasados los tres primeros meses del postoperatorio, a no ser que haya algún otro proceso que indique la conveniencia de anticoagular, como una fibrilación auricular, un antecedente embólico o una hipercoagulabilidad. Lo que sí se recomienda es un tratamiento antiagregante (100 mg diarios de aspirina) en pacientes con bioprótesis en los que no haya indicación de tratamiento anticoagulante.

4) Anemia hemolítica. Se produce por el choque continuado de los hematíes contra la prótesis, siendo más acusada con las metálicas. No suele tener importancia y no exige tratamiento. Las hemólisis clínicamente importantes casi siempre están asociadas a dehiscencias periprotésicas.

5) Disfunción protésica. La disfunción protésica puede ser consecuencia de diversos procesos como fallo estructural, dehiscencia valvular y formación de trombos, es frecuente en fases precoces en las válvulas mecánicas, y generalmente se produce por defectos en la técnica operatoria (dehiscencia de las suturas, fístulas, etc). Es la causa más frecuente de reoperaciones en el primer año tras la cirugía.

Se debe siempre sospechar disfunción de la prótesis valvular cuando un paciente no hace progresos significativos después de la intervención. Igualmente cuando, tras encontrarse bien durante meses o años después de la cirugía valvular, de forma gradual (o súbita) desarrolla síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, fatigabilidad fácil, angina, síncope o estado de preshock.



Figura 69. Prótesis biológica degenerada.

Cuando falla una prótesis biológica, habitualmente ha sufrido degeneración espontánea, perforación o calcificación, produciéndose regurgitación, estenosis valvular o ambas cosas. En la mayoría de los casos, estos cambios suceden a lo largo de meses o años, permitiendo al médico realizar un diagnóstico y programar una reintervención si fuera necesario. Por el contrario, los fallos de las válvulas mecánicas, en general, ocurren súbitamente, produciendo de forma inmediata morbilidad o mortalidad. En las prótesis mecánicas puede aparecer deformación, desgaste, rotura o emigración de la bola o el disco.

6) Ruidos protésicos. Las prótesis metálicas producen un "clic" con la apertura y cierre de la misma, al chocar el elemento móvil con los elementos fijos. Este ruido metálico es audible por el propio enfermo y no tiene significación patológica.

TEMA 22. MIOCARDIOPATÍAS. CONCEPTO

Son enfermedades primarias del miocardio, quedando excluidas de esta definición aquellas disfunciones ventriculares secundarias a enfermedades como hipertensión arterial, valvulopatías, cardiopatías congénitas, enfermedad coronaria, enfermedades del pericardio y otras.

Hay tres tipos clínicos de miocardiopatías:

- 1) Miocardiopatía dilatada. Aparece una dilatación de los ventrículos, con una alteración sobre todo de la función sistólica.
- 2) Miocardiopatía restrictiva. Ocurre sobre todo una alteración de la función diastólica por fibrosis o infiltración miocárdica.
- 3) Miocardiopatía hipertrófica. Ocurre una alteración fundamentalmente de la función diastólica, debido a una hipertrofia desproporcionada del VI, sobre todo del tabique, pudiendo acompañarse o no de una obstrucción en la salida del VI.

TEMA 23. MIOCARDIOPATÍA DILATADA.

Es una enfermedad primaria del miocardio, en la que hay dilatación de las cavidades cardíacas con disminución de la función sistólica (fracción de eyección). Puede ser primaria o idiopática, o secundaria a infecciones, enfermedades metabólicas, tóxicos, fármacos, etc.

Existe la impresión de que algunas de las miocardiopatías dilatadas idiopáticas son secundarias a una miocarditis viral previa.

Es importante tener en cuenta que algunas de las formas de miocardiopatía dilatada son reversibles, como las debidas a deficiencia de selenio (enfermedad de Ke-Shan), de fósforo, de calcio, o las debidas a taquiarritmias crónicas no controladas. Una forma especial de miocardiopatía dilatada es la displasia arritmogénica del VD, enfermedad que se da sobre todo en varones jóvenes, en la que existe una sustitución de parte del VD por tejido adiposo, y que se asocia con frecuencia a taquiarritmias ventriculares que pueden producir la muerte súbita o síncope.

Anatomopatológicamente aparecen áreas de fibrosis, con algo de necrosis y de infiltración celular. Además, es frecuente encontrar trombos en las paredes de las cavidades dilatadas, sobre todo en la punta del VI.

23.1. Clínica.

La clínica es de insuficiencia cardíaca. En general, la miocardiopatía dilatada es más frecuente en varones relativamente jóvenes, muchas veces sin factores de riesgo cardiovasculares y su incidencia es mayor en la raza negra. Las embolias son más frecuentes que en otras patologías que también producen insuficiencia cardíaca, probablemente en relación con la gran dilatación de las cámaras cardíacas.

23.2. Exploración física.

Predominan los signos debidos a la insuficiencia cardíaca congestiva. En la exploración cardíaca, puede haber debilidad y desplazamiento hacia abajo y afuera del impulso apical, así como 3R y/o 4R. Frecuentemente hay soplos sistólicos debidos a incompetencia de la válvula mitral secundaria a la dilatación ventricular, pero la presencia de soplos diastólicos, en principio, ha de hacernos pensar en la posibilidad de que no se trate de una miocardiopatía, sino de una valvulopatía (MIR 96-97, 253).

La existencia de HTA o de calcificaciones vasculares también habla, en principio, en contra del diagnóstico de miocardiopatía (MIR 96-97, 176).

23.3. Pruebas complementarias.

- Electrocardiograma. Todas las alteraciones que puede haber son muy inespecíficas (crecimiento de cavidades, taquicardia sinusal, fibrilación auricular, alteraciones inespecíficas de ST y T, bloqueos de rama, etc.).
- Rx de tórax. Puede haber cardiomegalia y signos de insuficiencia cardíaca, como hipertensión venosa pulmonar y edema intersticial y alveolar.
- Ecocardiograma. Es la prueba diagnóstica fundamental y se ha de realizar siempre que se sospeche esta enfermedad. En el ecocardiograma se puede comprobar la dilatación de las cavidades ventriculares y la disminución difusa de la función contráctil. Además, puede detectar la presencia de trombos murales. Un gran número de pacientes, pueden presentar cierto grado de insuficiencia mitral (generalmente no severa), que se produce por la dilatación ventricular. La alteración de la función contráctil del ventrículo derecho, conlleva un peor pronóstico.
- La ergometría. Sirve para valorar el pronóstico de los pacientes con miocardiopatía dilatada. El cálculo de la capacidad del sistema cardiovascular para adaptarse a los requerimientos se puede medir con diferentes parámetros derivados de esta prueba (como el consumo de oxígeno) y son muy útiles en la valoración de los pacientes en los que se plantea la posibilidad de un trasplante cardíaco.
- Ventriculografía isotópica. Detecta alteraciones parecidas a las que detecta el ecocardiograma.
- Cateterismo. Además de dilatación de los ventrículos y disminución de la función contráctil, detecta un aumento de las presiones telediastólicas de ambos ventrículos, así como la de la AI (presión de enclavamiento pulmonar) y de la AD (presión venosa central). Se recomienda la realización de coronariografía para descartar la isquemia miocárdica como causa.
- Biopsia endomiocárdica. En general, tiene escasa rentabilidad diagnóstica.

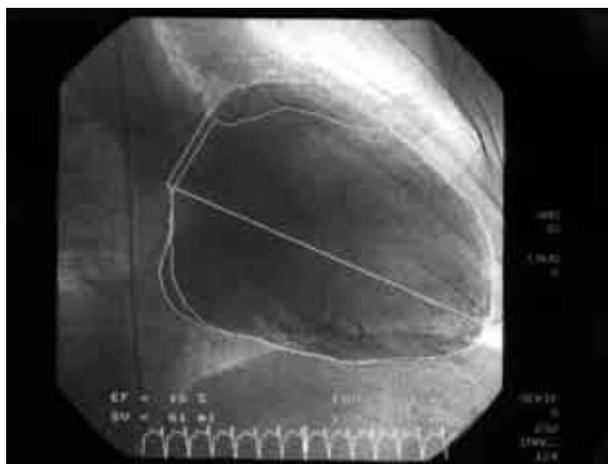


Figura 70. Ventriculografía de la miocardiopatía dilatada.

23.4. Pronóstico.

A diferencia de lo que ocurría antes de la aparición de los IECAs y beta bloqueantes, la miocardiopatía dilatada tiene mejor pronóstico que la insuficiencia cardíaca de origen isquémico, aunque sigue siendo malo (se calcula una mortalidad global cercana al 50% a los 5 años, que es mayor en los casos de pacientes con clases funcionales avanzadas).

23.5. Tratamiento.

El tratamiento de esta patología es el que se ha descrito en el capítulo de insuficiencia cardíaca:

1. Los fármacos que constituyen los pilares del tratamiento actual son los IECAs (ARA-II en caso de intolerancia), los betabloqueantes y la espironolactona en clases más avanzadas. La hidralacina

en combinación con nitratos es una combinación útil (también mejora el pronóstico) en los pacientes en los que no se pueden utilizar los IECAs.

2. La digoxina y los diuréticos son muy útiles para el tratamiento sintomático, aunque no mejoran la supervivencia.
3. Los antiarrítmicos (a excepción de la amiodarona) se deben evitar, mientras que el desfibrilador implantable tiene su lugar en el tratamiento de los pacientes con arritmias ventriculares graves, si bien su papel está menos definido que en los pacientes con afectación de origen isquémico.
4. La anticoagulación: no existe una indicación formal para el uso de anticoagulación para todos los pacientes con miocardiopatía dilatada.
5. Cuando existen datos de miocarditis activa. Pueden utilizarse fármacos inmunosupresores, como los glucocorticoides o la azatioprina, aunque no está claro su efecto.
6. Trasplante cardíaco. Está indicado en pacientes cuya insuficiencia cardíaca es resistente al tratamiento médico y en los que no hay contraindicaciones (MIR 98-99F, 240).

23.6. Formas secundarias de miocardiopatía dilatada.

1. Miocardiopatía alcohólica. Es la forma más frecuente de miocardiopatía dilatada secundaria. Es muy importante tener en cuenta que la interrupción del consumo de alcohol antes de que la enfermedad sea grave puede detener o incluso revertir parcial o totalmente la enfermedad.

Esta enfermedad no es secundaria al déficit de tiamina que frecuentemente tienen los alcohólicos. En la miocardiopatía alcohólica hay bajo gasto cardíaco y vasoconstricción periférica, mientras que en la insuficiencia cardíaca debida al déficit de tiamina hay elevación del gasto cardíaco y vasodilatación periférica (MIR 96-97F, 60).

Otras formas de afectación cardíaca por alcohol son taquiarritmias supraventriculares o ventriculares recurrentes. De éstas, la más frecuente es la fibrilación auricular paroxística que ocurre a veces después de ingestas abundantes de alcohol ("corazón del fin de semana" o "corazón de los días de fiesta").

2. Miocardiopatía secundaria a fármacos.

- Adriamicina o doxorubicina. Es un derivado de las antraciclinas que tiene toxicidad cardíaca, sobre todo si se emplea después de o conjuntamente con ciclofosfamida o radioterapia, o si se emplea en mayores de 70 años, hipertensos, o pacientes con cardiopatía subyacente. La toxicidad por este fármaco es menor si se administra lentamente (MIR 99-00F, 39).

La ventriculografía isotópica detecta la afectación cardíaca por adriamicina antes de que sea clínicamente evidente. Algunos pacientes han mostrado recuperación de la función cardíaca.

- Ciclofosfamida. Puede producir insuficiencia cardíaca aguda.
- Hay otros fármacos que pueden producir toxicidad cardíaca, como el 5-fluorouracilo (dolor precordial y signos ECG de isquemia miocárdica), arritmias secundarias a antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas, litio, emetina o propelentes de los aerosoles, o la toxicidad cardíaca de la cocaína (IAM por espasmo coronario, muerte súbita o miocarditis).

- *Cocaína*. El consumo de cocaína se asocia a diversas complicaciones cardíacas, como muerte súbita, espasmo coronario (que puede producir infarto agudo de miocardio), miocarditis y otras. Los nitratos y los antagonistas del calcio se han utilizado para tratar diversos efectos tóxicos de la cocaína; los betabloqueantes, sin embargo, deben evitarse.

3. Miocardiopatía del periparto. Es un tipo especial de miocardiopatía de etiología desconocida que aparece en el último mes del embarazo o en el puerperio, y que es más frecuente en mujeres multíparas de raza negra y mayores de 30 años. En general tiene mal pronóstico, que guarda relación con la regresión a la normalidad del tamaño del corazón. La incidencia de embolismos es mayor que en otros tipos de miocardiopatía dilatada, y la mortalidad es del 25-50%. Se desaconseja que tengan nuevos embarazos.

4. Miocardiopatía de las enfermedades neuromusculares.

- *Distrofia muscular de Duchenne*. Puede producir insuficiencia cardíaca rápidamente progresiva. En el ECG, pueden aparecer

R altas en precordiales derechas y ondas Q profundas en precordiales izquierdas.

Además, en esta enfermedad son frecuentes las arritmias ventriculares y supraventriculares.

- *Distrofia miotónica de Steinert*. En esta enfermedad puede haber trastornos de la conducción que pueden ocasionar síncope e incluso muerte súbita, y por lo tanto, a veces precisan la implantación de marcapasos.
- *Ataxia de Friedreich*. Puede haber hipertrofia del VI parecida a la de la miocardiopatía hipertrófica idiopática. En esta enfermedad, puede haber una miocardiopatía hipertrófica, o una miocardiopatía dilatada.
- *Distrofia de las cinturas y distrofia escapulohumeral*. La afectación cardíaca es poco frecuente.

5. Infección por el VIH. La disfunción ventricular izquierda es una de las manifestaciones cardiológicas más frecuentes del SIDA, y su etiología no está clara.

6. Miocardiopatía de las conectivopatías y otras enfermedades.

- *Lupus eritematoso sistémico*. Aunque es más frecuente la afectación del pericardio, también se puede producir una afectación del músculo que evoluciona hacia la dilatación ventricular

- *Panarteritis nodosa*. Esta enfermedad puede producir arteritis coronaria, con formación de aneurismas y trombos. Además, puede cursar con cardiomegalia e insuficiencia cardíaca, que pueden ser secundarias a infartos o a la hipertensión arterial coexistente.

- *Sarcoidosis*. Esta enfermedad puede producir derrame pericárdico, alteraciones electrocardiográficas (trastornos del ritmo y de la conducción), miocardiopatía dilatada, disfunción de músculos papilares, isquemia miocárdica o aneurismas ventriculares.

TEMA 24. MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.

En esta enfermedad existe un aumento del grosor del miocardio ventricular que conlleva rigidez de la pared ventricular y disfunción diastólica (MIR 02-03, 93).

Además de la disfunción diastólica, en el 25% de los casos existe una obstrucción con gradiente en el tracto de salida del VI, secundario al movimiento sistólico anterior (SAM) de la valva anterior mitral contra el tabique. Este SAM parece secundario en gran parte, al efecto Venturi, consistente en un aumento de la velocidad de salida del VI por un aumento de la contractilidad muscular. El SAM no es patognomónico de la miocardiopatía hipertrófica (MH), pero existe siempre que en esta enfermedad hay obstrucción en la salida del VI.

24.1. Anatomía patológica.

La hipertrofia suele ser irregular, siendo generalmente más acusada en el tabique interventricular (hipertrofia septal asimétrica). No obstante, a veces la hipertrofia es concéntrica y otras veces es de predominio apical (enfermedad de Yamaguchi, muy frecuente en Japón).

Además de la hipertrofia, hay grados variables de fibrosis y desorganización de la histología miocárdica, así como alteraciones en las arterias coronarias.

24.2. Etiología.

La asociación familiar se observa en el 50% de los afectados y en la mayoría de ellos se detecta una transmisión autosómica dominante con penetrancia variable. La mayor parte de ellos (40%) se asocian a un defecto en el gen de la cadena pesada de la miosina (cromosoma 14). También se han encontrado defectos en el gen de la troponina T (cromosoma 1) en el 15% de los pacientes, proteína C fijadora de la miosina (cromosoma 11) 20% de los pacientes y de la α -tropomiosina (cromosoma 15). La enfermedad suele hacerse evidente después de la adolescencia, y es probablemente la causa más frecuente de muerte súbita de origen cardíaco en los adultos jóvenes y en los atletas (MIR 00-01, 42; MIR 00-01, 44; MIR 97-98, 107).

Algunos casos son esporádicos se deben probablemente a mutaciones espontáneas. La ataxia de Friedreich puede cursar con una miocardiopatía parecida a la MH idiopática.

24.3. Clínica.

Esta enfermedad puede ser asintomática, pero también puede cursar con muerte súbita sin que haya dado síntomas previamente. Cuando da síntomas, estos consisten en disnea, angina de pecho, síncope y presíncope. La disnea es el síntoma más frecuente y se debe a una insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción diastólica. Estos síntomas no están relacionados con la presencia o la gravedad del gradiente en el tracto de salida del VI.

24.4. Exploración física.

Lo más importante es un soplo sistólico rudo localizado en el ápex y el borde esternal izquierdo. Además, puede haber 4R, así como pulso bisferiens.

Todo lo que disminuya la precarga y/o la postcarga, y aumente la contractilidad ventricular, aumenta tanto el gradiente como el soplo. Así, la digital, el isoproterenol, el ejercicio, la maniobra de Valsalva, los vasodilatadores, las arritmias y el ponerse de pie bruscamente aumentan el gradiente y el soplo (MIR 02-03, 99). Por el contrario, estos disminuyen con la fenilefrina, con la posición de cuclillas, con la elevación de las extremidades inferiores y con la expansión de la volemia (MIR 99-00F, 40; MIR 94-95, 13).

24.5. Pruebas complementarias.

ECG. Destacan los signos de hipertrofia del VI, con presencia de “Q” amplias en las precordiales izquierdas. En la de predominio apical, aparecen ondas T negativas y muy cercanas al complejo QRS, con depresión del segmento ST. Además, puede haber arritmias supraventriculares y ventriculares (MIR 01-02, 45).

Rx de tórax. La silueta cardíaca es normal o con ligera cardiomegalia.

Ecocardiograma. Es la exploración más importante. Detecta la magnitud y la distribución de la hipertrofia del VI (en la mayoría de los pacientes es asimétrica, con predominio septal). Además, demuestra la presencia del SAM, el gradiente del tracto de salida del VI y el aspecto esmerilado del tabique ventricular. La función sistólica (fracción de eyección) es normal o incluso está aumentada. Otro hallazgo frecuente es la insuficiencia mitral, que se produce al ser desplazada la valva anterior de la mitral hacia el tracto de salida.

Ergometría. La caída de la tensión arterial durante el ejercicio es un dato de mal pronóstico en la miocardiopatía hipertrófica.

Gammagrafía con talio. Puede demostrar defectos de perfusión, incluso en pacientes asintomáticos, que no implican necesariamente enfermedad coronaria.

Cateterismo cardíaco. Demuestra el aumento de la presión diastólica del VI, así como el gradiente de presiones en el tracto de salida del VI. En las formas apicales, el ventrículo tiene una morfología en “as de picas”.

24.6. Pronóstico.

La causa más frecuente de muerte en estos pacientes es la muerte súbita, pudiendo ocurrir en ausencia de síntomas previos de cardiopatía. La muerte súbita suele ser por arritmias ventriculares y es más frecuente en pacientes jóvenes con historia familiar de muerte súbita, sobre todo cuando se han detectado arritmias ventriculares en el Holter. Es importante el hecho de que no existe relación importante entre la probabilidad de una muerte súbita con la presencia o gravedad del gradiente o de los síntomas (MIR 99-00, 89; MIR 98-99, 19).

Tabla 45. Factores relacionados con muerte súbita en la miocardiopatía hipertrófica.

- Edad <30 a al diagnóstico.
- Antecedentes familiares de muerte súbita.
- Síncope (especialmente en niños).
- Arritmias ventriculares en Holter 48 h.
- Respuesta anormal de la presión arterial con ejercicio.
- Genotipos desfavorables.

Se ha descrito la progresión de esta cardiopatía hacia dilatación ventricular y deterioro de la función sistólica, pero esta evolución es poco frecuente.

Un evento que puede provocar un deterioro hemodinámico importante en la MH es la *fibrilación auricular*, pues la contribución de la aurícula al llenado ventricular es muy importante en esta enfermedad. Además, la fibrilación auricular en la miocardiopatía hipertrófica tiene alta tendencia embolígena, siendo indicación de anticoagulación oral permanente.

Otra complicación que puede surgir es la endocarditis infecciosa.

24.7. Tratamiento.

El objetivo del tratamiento es mejorar los síntomas y disminuir la incidencia de muerte súbita.

- Por su capacidad para disminuir la contractilidad y bradicardizar (alargando la diástole), los betabloqueantes son el tratamiento de elección. Mejoran la disnea y la angina. Son útiles como alternativa (en caso de contraindicación o ineficacia) el verapamilo o el diltiazem. Los antagonistas del calcio dihidropiridínicos como el nifedipino o el amlodipino deben evitarse. Los agonistas beta adrenérgicos, la digoxina y otros fármacos inotrópicos están contraindicados (MIR 03-04, 211). Los diuréticos deben ser usados con mucho cuidado para no disminuir la precarga. (MIR 96-97, 183; MIR 95-96, 189).
- En caso de arritmias supraventriculares o ventriculares, el fármaco de elección es la amiodarona, ya que además de su potencial antiarrítmico tiene cierto efecto inotrópico negativo.
- La cirugía (miomectomía y/o sustitución valvular mitral) puede estar indicada cuando hay síntomas importantes y gradiente significativo a pesar del tratamiento médico.
- Una alternativa terapéutica reciente es la reducción septal no quirúrgica, mediante cateterismo cardíaco y producción de un infarto septal mediante la oclusión con etanol de una rama septal.
- Otra posibilidad terapéutica es la implantación de un marca-pasos bicameral (DDD), con lo cual se produce generalmente una mejoría hemodinámica y sintomática.
- En pacientes con alto riesgo de muerte súbita, está indicada la implantación de un desfibrilador (ver Tabla con criterios de alto riesgo de muerte súbita).

TEMA 25. MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA.

En esta enfermedad, hay una alteración de la función diastólica debido a una fibrosis, infiltración y/o hipertrofia del miocardio ventricular. No obstante, a veces también puede alterarse la función sistólica, aunque en menor grado que la diastólica.

En esta enfermedad, al igual que en la pericarditis constrictiva, la primera parte de la diástole no está comprometida, reduciéndose bruscamente la distensibilidad del ventrículo cuando llega al límite de su capacidad de relajación. En el taponamiento cardíaco, sin embargo, existe un compromiso de toda la diástole.

Las enfermedades que pueden producirla son la fibrosis endomiocárdica, eosinofilia, amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, mucopolisacaridosis, algunas glucogenosis (enfermedad de Pompe), infiltración neoplásica, fibrosis miocárdicas y otras.

25.1. Clínica.

Es parecida a la de la pericarditis constrictiva, con disnea de esfuerzo y congestión venosa sistémica (hepatomegalia, ascitis...). La obliteración de la cavidad por trombos o por fibrosis progresiva puede aumentar la resistencia al llenado y hacer que los síntomas progresen. En hasta un tercio de los pacientes se producen embolismos sistémicos.

25.2. Exploración física.

La exploración física también es parecida a la pericarditis constrictiva, con aumento de la presión venosa, signo de Kussmaul (con la inspiración, la presión venosa no disminuye o aumenta), 3R y/o 4R, disminución de intensidad de los ruidos cardíacos, etc. El pulso venoso yugular puede mostrar morfología en forma de “W” (senos “x” e “y” profundos).

Una diferencia, en la exploración física, es que en la miocardiopatía restrictiva se palpa fácilmente el impulso apical, cosa que no sucederá en la pericarditis constrictiva.

	PERICARDITIS CONstrictiva	TAPONAMIENTO CARDÍACO	MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA	INFARTO VD.
CLÍNICA: Signo de Kussmaul	Sí	Raro	Raro	Sí
Pulso venoso				
Otros		PULSO PARADÓJICO		
ECG:	Bajo voltaje (a veces) 1/3 FA	Bajo voltaje. ALTERNANCIA	Bajo voltaje Alteración en la conducción	Alt. ST: - Cara inferior (II, III, aVF). - Precordiales dchas (V3R, V4R)
ECOGRAFÍA: Espesor pared vent.	Normal	Normal	Normal o leve ↑	Normal
Espesor pericardio	↑	Derrame	Normal	Normal
Calcificaciones	50%	NO	NO	NO
Variación respiración	↑	↑	Normal	Normal
CATERETERISMO: Pr. diastólicas igualadas	Sí: Dip-plateau o raíz cuadrada	Sí, en las 4 cavidades	NO (PVI>PVD) Dip-plateau o raíz cuadrada	A veces
Otras			BIOPSIA	
TRATAMIENTO:	PERICARDIECTOMÍA + tto. de la ICC	PERICARDIOCENTESIS	Tto ICC	Expansión de volumen

Figura 71. Diagnóstico diferencial de las miocardiopatías.

25.3. Pruebas complementarias.

ECG. Muestra hallazgos inespecíficos (alteraciones en ST y T, alteraciones de la conducción, arritmias, disminución de los voltajes, ...).

Rx de tórax. Lo más importante es la ausencia de calcificaciones pericárdicas que sugieran pericarditis constrictiva. El tamaño de la silueta cardíaca puede ser normal o ligeramente aumentado.

Ecocardiograma. Aparece un engrosamiento de las paredes de los ventrículos, que es simétrico. La función sistólica (fracción de eyección) es normal (MIR 96-97F, 48). Es muy típica la gran dilatación biauricular.

Ventriculografía isotópica. Aporta datos de disfunción diastólica con normalidad de la sistólica (fracción de eyección normal).

Cateterismo cardíaco. Aparece una morfología en "dip-plateau" de la presión diastólica ventricular, como en la pericarditis constrictiva. El gasto cardíaco se encuentra disminuído y las presiones de llenado en los ventrículos se encuentran elevadas.

La **biopsia cardíaca** (es diagnóstica en el caso de la amiloidosis o la hemocromatosis por ejemplo), la **tomografía** y la **RMN** son técnicas muy útiles en el diagnóstico diferencial con la pericarditis constrictiva.

25.4. Formas específicas.

1. Enfermedad endomiocárdica eosinofílica (de Loeffler). En esta enfermedad el endocardio y el miocardio adyacente se encuentran engrosados. Parece ser una forma específica del síndrome hipereosinofílico, con especial daño del miocardio. Además de la clínica derivada de la congestión venosa y pulmonar secundaria al compromiso del llenado de los ventrículos, es muy frecuente la formación de trombos murales y por lo tanto la existencia de embolismos sistémicos. Además, es frecuente la afectación eosinofílica de otros órganos.

El **tratamiento** consiste en el de la insuficiencia cardíaca y la anticoagulación.

2. Fibrosis endomiocárdica. Se produce fibrosis del endocardio de los tractos de salida de los ventrículos, frecuentemente con afectación valvular. Se da sobre todo en niños y adultos jóvenes que viven en áreas tropicales y subtropicales de África. A la clínica general de la miocardiopatía restrictiva pueden añadirse disfunciones valvulares.

El **tratamiento** consiste sobre todo en la resección quirúrgica

del endocardio fibroso con sustitución de las válvulas afectas. El tratamiento médico es poco satisfactorio.

3. Amiloidosis. La amiloidosis secundaria es poco frecuente que afecte al corazón, mientras que la cardiopatía es la causa más frecuente de muerte en la amiloidosis primaria. La amiloidosis puede producir miocardiopatía restrictiva, miocardiopatía dilatada, arritmias, trastornos de la conducción e hipotensión ortostática.

Los depósitos focales de amiloide que aparecen frecuentemente en el corazón de los ancianos (amiloidosis senil) carecen de importancia clínica. Un dato ecocardiográfico típico es el miocardio con aspecto "moteado".

4. Fibroelastosis endocárdica. Es una enfermedad que cursa con engrosamiento del endocardio y proliferación del tejido elástico y que se da en lactantes.

5. Hemocromatosis. Hay que sospecharla en pacientes con signos de insuficiencia cardíaca asociados a alteraciones de la función hepática, diabetes y aumento de la pigmentación de la piel. También se puede producir daño cardíaco en las formas secundarias por aumento del aporte de hierro (por ejemplo, en los casos secundarios a transfusiones múltiples).

TEMA 26. MIOCARDITIS.

Son procesos inflamatorios del miocardio, que pueden estar producidos por:

- Agentes infecciosos: sobre todo los virus *Coxsackie B*, pero también muchos otros.
- Reacciones de hipersensibilidad: como la fiebre reumática aguda.
- Otros como agentes físicos (radiaciones, etc.) y químicos (fármacos, etc.).

Las miocarditis pueden ser agudas o crónicas.

26.1. Miocarditis vírica.

CLÍNICA.

Suele asociarse a pericarditis vírica, y en estos casos, predomina la clínica de la pericarditis. No obstante, a veces produce signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, así como arritmias, que pueden provocar incluso la muerte, sobre todo en mujeres embarazadas y en lactantes. A veces existe el antecedente en las semanas previas de una infección vírica inespecífica de las vías respiratorias altas.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

Suele ser prácticamente normal o mostrar algún signo poco específico, como ritmo de galope, disminución de intensidad de los ruidos cardíacos, o soplo de insuficiencia mitral.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

- **ECG.** Alteraciones inespecíficas de ST y T, y puede también haber trastornos del ritmo y de la conducción.
- **Rx de tórax.** Puede ser normal o mostrar aumento de la silueta cardíaca.
- **Ecocardiograma.** Puede haber alteraciones de la contractilidad.
- **Laboratorio.** Puede haber un aumento de la CPK y de la CPK-MB.

PRONÓSTICO.

La miocarditis suele ser una enfermedad autolimitada, pero a veces produce la muerte, y otras veces recidiva y progresa a una miocardiopatía crónica dilatada (MIR 00-01, 43).

TRATAMIENTO.

Lo fundamental es el reposo y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y de las arritmias. A veces se administran inmunosupresores (glucocorticoides y azatioprina), cuando hay insuficiencia cardíaca.

Miocardiopatía por VIH.

Aparece con relativa frecuencia en los pacientes con VIH, siendo en un número elevado de los casos una afectación asintomática. Afecta

con más frecuencia al ventrículo izquierdo. Parece que, al menos en algunos casos, se puede producir por afectación directa por el VIH. En otras ocasiones son gérmenes oportunistas los que aprovechan la situación de inmunosupresión para producir una miocarditis.

26.2. Miocarditis bacteriana.

Es poco frecuente. En general, la miocarditis bacteriana surge como complicación de una endocarditis infecciosa, sobre todo por *S. aureus* y enterococos. La miocarditis por estas bacterias puede producir abscesos intramiocárdicos, que pueden afectar a los anillos valvulares.

- Miocarditis diftérica (*C. diphtheriae*). La afectación cardíaca es la causa más frecuente de muerte en la difteria. Produce cardiomegalia con hipocontractilidad miocárdica, así como arritmias y trastornos de la conducción. El *tratamiento* consiste en administrar precozmente la antitoxina y dar antibióticos.
- Enfermedad de Chagas (*Trypanosoma cruzi*). Pocos pacientes con enfermedad de Chagas muestran una afectación cardíaca aguda, pero muchos de los pacientes tienen, años después, clínica de insuficiencia cardíaca crónica, con ventrículos dilatados y con paredes delgadas con trombos murales. La clínica es de insuficiencia cardíaca crónica con arritmias y bloqueos AV y de rama. Esta enfermedad aparece sobre todo en América Central y del Sur.
- Miocarditis por toxoplasma (*T. gondii*). En adultos aparece en pacientes inmunodeprimidos (en los niños, suele existir en el contexto de una toxoplasmosis congénita). En la miocarditis por *Toxoplasma*, hay dilatación cardíaca con insuficiencia cardíaca, derrame pericárdico con pericarditis y alteraciones del ritmo y de la conducción.
- Carditis de la enfermedad de Lyme (*Borrelia burgdorferi*). En esta enfermedad, a veces hay manifestaciones cardíacas, que consisten sobre todo en alteraciones de la conducción, que pueden precisar la implantación de marcapasos.

26.3. Miocarditis de células gigantes.

Es una enfermedad inflamatoria del miocardio que puede cursar con insuficiencia cardíaca rápidamente mortal y arritmias, y en la que aparecen en el miocardio células multinucleadas. Su etiología es desconocida y se asocia con patologías como el timoma, el lupus eritematoso diseminado, la tirotoxicosis, etc.

26.4. Miocarditis por radiación.

La radioterapia puede afectar al corazón de forma aguda (en forma de pericarditis aguda) o de forma crónica (en forma de pericarditis crónica, fibrosis miocárdica con alteración de la microcirculación, o lesiones coronarias epicárdicas con placas de ateroma).

TEMA 27. ENFERMEDADES DEL PERICARDIO.

27.1. Pericarditis aguda.

Es la inflamación aguda del pericardio. Se puede clasificar por su desarrollo temporal (aguda: < 6 semanas, subaguda < 6 meses, crónica > 6 meses) o por la etiología que la produce.

ETIOLOGÍA.

- 1) Idiopática.
- 2) Infecciosa.
 - Virus: *Coxsackie* A y B, echovirus, adenovirus, mononucleosis infecciosa, varicela, hepatitis B, VIH.
 - Bacterias: tuberculosis, neumococo, estafilococo, estreptococos, gramnegativos.
 - Hongos: *Histoplasma*, *Coccidioides*, *Cándida*.
 - Otros: amebiasis, toxoplasmosis.
- 3) IAM transmural.
- 4) Uremia.
- 5) Tumores.
 - Tumores secundarios: cáncer de pulmón, de mama, linfomas, leucemias, melanoma.
 - Tumores primarios: mesotelioma.
 - Pericarditis postradioterapia.
- 6) Enfermedades autoinmunes. Fiebre reumática aguda, LES,

artritis reumatoide, esclerodermia, PAN, enfermedad de Wegener, síndrome de Dressler, pericarditis postpericardiotomía, etc.

- 7) Procesos inflamatorios. Sarcoidosis, amiloidosis, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.
- 8) Traumatismos. Traumatismos cardíacos, hemopericardio yatrogénico.
- 9) Fármacos: hidralacina, procainamida, difenilhidantoína, isoniácida, fenilbutazona, dantrolene, doxorubicina, metisergida, penicilina, cromolín, minoxidil, etc.
- 10) Otras: mixedema, quilopericardio, aneurisma disecante de aorta, etc.

CLÍNICA.

- Dolor. El síntoma más importante es un dolor retroesternal que se origina en el pericardio parietal y presenta características pleuríticas, aumentando de intensidad con la inspiración profunda, con la tos y con el ejercicio, y disminuyendo de intensidad al inclinarse el paciente hacia adelante (MIR 03-04, 210; MIR 98-99F, 49; MIR 98-99F, 50). Hay que diferenciarlo de otras causas de dolor torácico, especialmente del IAM. La irradiación hacia uno o los dos trapecios es muy típica de la pericarditis y muy rara en el caso del IAM. El dolor puede faltar en algunas pericarditis, como la tuberculosa, la neoplásica, la pericarditis por radiación y la urémica.
- Roce pericárdico. Es el signo exploratorio más importante. Se suele oír más en sístole (a veces en diástole) y mejor con el paciente inclinado hacia adelante y en espiración. Este signo no es constante y puede ser intermitente según la postura u otros factores.
- Puede haber fiebre que suele aparecer simultáneamente al dolor, a diferencia del IAM en el que si hay fiebre suele ser tardía.

Tabla 46. Diagnóstico diferencial entre la pericarditis aguda y el IAM.

	Pericarditis aguda	IAM
ECG		
ST	Elevación difusa del segmento ST (cóncavo)	Elevación localizada (generalmente con cambios recíprocos)
PR	A veces descenso	Muy raro ascenso
Cambios evolutivos	4 fases. T no negativa hasta que ST vuelve isoelectrico	T negativa con ST todavía elevado, desarrollo ondas Q
Dolor	Pleurítico, punzante, cambios posturales, irradiado a trapecios	Opresivo, asociado frecuentemente a cortejo vegetativo, irradiación a MSI, mandíbula, etc.
Fiebre	Frecuente en días previos	Si se produce generalmente es en los días posteriores al IAM

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

El ECG es la herramienta más útil. Pueden aparecer:

- *Elevación del ST* cóncava hacia arriba y difusa en casi todas las derivaciones. A lo largo de los días, el segmento ST vuelve a la normalidad, y *se negativizan las ondas T*, (que pueden permanecer negativas mucho tiempo). La evolución temporal es muy característica.
- Puede haber *disminución del voltaje del QRS* o alternancia eléctrica (variación en la amplitud de los QRS), generalmente cuando hay un gran derrame asociado.
- Puede haber *descenso del intervalo PR*, signo de afectación auricular, muy específico aunque poco sensible. También aparecer *arritmias auriculares*.

Puede haber elevación de Troponinas cardioespecíficas, CPK y CPK-MB por afectación del miocardio adyacente (*miopericarditis*). Puede aparecer también *elevación de marcadores inflamatorios* (VSG, proteína C reactiva, leucocitosis...).

PERICARDITIS IDIOPÁTICA.

Es la causa más frecuente de pericarditis aguda y suele estar producida por virus, especialmente el *Coxsackie B*. En este tipo de pericarditis, no es raro que en los días previos o simultáneamente existan signos y síntomas de infección de vías respiratorias altas o gastrointestinal. Es típica de adultos jóvenes y a veces se asocia a pleuritis y/o neumonitis. Es poco frecuente que evolucione hacia taponamiento cardíaco o a pericarditis constrictiva.

Tratamiento: generalmente basta con antiinflamatorios no esteroideos (aspirina a dosis altas, ibuprofeno, indometacina...) durante unas semanas y con descenso progresivo de la dosis. Excepcionalmente es preciso administrar glucocorticoides.

El mayor problema es su gran tendencia a la recidiva (25% de los casos). Actualmente se considera que la colchicina es el fármaco de elección para la prevención de recidivas, asociado en la fase aguda a un AINE o en monoterapia. Cuando son muy frecuentes, sobre todo más allá de los 2 años, puede estar indicada la pericardiectomía. Deben evitarse los anticoagulantes por el riesgo de transformación hemorrágica.

SÍNDROME DE DRESSLER Y POSTPERICARDIOTOMÍA.

El primero aparece generalmente en las primeras semanas tras un IAM, y el segundo después de cirugía o traumatismo cardíaco. Ambos parecen tener una etiología autoinmune y se caracterizan por fiebre, pericarditis, pleuritis, neumonitis y a veces artralgias. Frecuentemente aparecen anticuerpos antimiocardio. El **tratamiento** es igual que el de la pericarditis idiopática. Son también frecuentes las recidivas, sobre todo si se han empleado glucocorticoides.

Tras un IAM o traumatismo cardíaco también puede haber pericarditis no autoinmune (*pericarditis epistenocárdica o me-tainfarto*) en los primeros días de la evolución.

OTRAS ETIOLOGÍAS.

Las *connectivopatías*, sobre todo el lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide con frecuencia cursan con derrame pericárdico asintomático, pero a veces se manifiestan como una pericarditis aguda.

La *fiebre reumática aguda* con pericarditis suele acompañarse de pancarditis grave y soplos.

La *pericarditis piógena* puede aparecer en la postcirugía cardiorotárica, en inmunosuprimidos, en roturas del esófago hacia el pericardio o por extensión de focos piógenos mediastínicos o pulmonares o en el seno de sepsis (a veces inflamatoria aséptica).

La *tuberculosis* se manifiesta con dolor (que no suele ser tan intenso como en la pericarditis idiopática), roce pericárdico y fiebre, pudiendo acompañarse de otros datos de infección tuberculosa sistémica (anorexia, pérdida de peso, etc.) Otras veces se manifiesta como derrame pericárdico crónico asintomático o como una pericarditis subaguda o bien crónica con tendencia a la constricción. Al tratamiento antituberculoso se añaden AINE y en ocasiones corticosteroides para prevenir la constrictiva.

La *urémica* es muy frecuente (un tercio de pacientes con insuficiencia renal terminal, sobre todo en diálisis), suele ser subaguda y frecuentemente cursa sin dolor, aunque es frecuente que exista roce pericárdico. El líquido puede ser fibrinoso o hemático. Su tratamiento incluye antiinflamatorios y hemodiálisis. Si existe taponamiento, es preciso hacer pericardiocentesis. Cuando la pericarditis es recurrente o persistente, puede estar indicada la pericardiectomía.

27.2. Derrame pericárdico.

Normalmente hay una pequeña cantidad de líquido seroso entre las hojas pericárdicas, y hablamos de derrame pericárdico cuando hay más de 50 ml.

El derrame pericárdico puede ser asintomático, asociarse a síntomas de pericarditis o a signos y síntomas de taponamiento cardíaco. El que un derrame pericárdico produzca signos de taponamiento cardíaco depende, más que de la cuantía del derrame, de la rapidez con la que aparezca.

EXPLORACIÓN.

Puede haber disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos, roce pericárdico, disminución de la intensidad del impulso apical, o el *signo de Ewart* (matidez y soplos tubáricos en el vértice de la escápula izquierda cuando el derrame pericárdico es grande).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

Rx tórax. Puede ser normal o mostrar un aumento del tamaño de la silueta cardíaca, con rectificación de los bordes cardíacos “en tienda de campaña” o con forma de “cantimplora”.

Ecocardiograma. Es la mejor forma de hacer el diagnóstico, pues el ecocardiograma lo muestra como un espacio libre de ecos y permite establecer la cuantía y la distribución del derrame, así como la existencia o no de signos de taponamiento (MIR 98-99F; 55).

Análisis del líquido pericárdico (pericardiocentesis diagnóstica). El líquido muestra características similares al líquido pleural. Los derrames suelen ser exudados. Cuando sea sanguinolento hay que pensar en etiología tuberculosa o neoplásica, y a veces en fiebre reumática aguda, derrames postraumáticos o el urémico. En la rotura cardíaca post-IAM y en la disección de aorta proximal que drena al pericardio aparece sangre en la cavidad pericárdica.

Disminución del penacho vascular

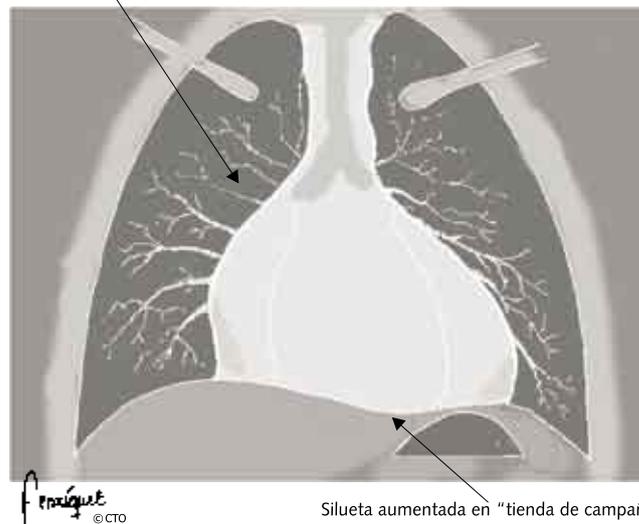


Figura 72. Radiografía de un derrame pericárdico.

Derrame pericárdico crónico.

Suele cursar con pocos síntomas y con agrandamiento de la silueta cardíaca.

ETIOLOGÍA.

- Tuberculosis. Es frecuente que se presente con datos de taponamiento. Es también frecuente la evolución hacia la pericarditis constrictiva. La presencia de concentraciones elevadas de ADA en el líquido pericárdico es muy sugestiva, aunque no patognomónica de TBC. El rendimiento del cultivo de líquido pericárdico es bajo (30%), por lo que se prefiere realizar estudio y cultivo de biopsia de pericardio.
- Mixedema. Puede producir derrame pericárdico masivo, pero es muy raro que induzca taponamiento.
- Enfermedad pericárdica por colesterol. Derrames pericárdicos ricos en colesterol, que pueden producir inflamación crónica y pericarditis constrictiva.
- Otras. Neoplasias, lupus, artritis reumatoide, micosis, radioterapia, infecciones piógenas, anemia crónica grave, quilopericardio, etc. En la enfermedad por VIH el derrame pericárdico es la alteración cardiológica más frecuente, asociándose a estadios avanzados de la enfermedad (es un dato que empeora el pronóstico).
- Se denomina derrame pericárdico crónico idiopático al que no tiene causa reconocible, siendo raros los casos de evolución hacia taponamiento.

27.3. Taponamiento cardíaco.

Es el cuadro derivado de la acumulación en la cavidad pericárdica del suficiente líquido y con la suficiente rapidez como para comprometer el llenado de las cavidades ventriculares por compresión extrínseca.

FISIOPATOLOGÍA.

La presencia de líquido en el pericardio aumenta progresivamente la presión en esta cámara, lo que constituye el principal factor

fisiopatológico. El incremento en la presión pericárdica comprime las cámaras cardíacas (primero las AD y el VD durante diástole, que es cuando tiene la presión más baja) y produce su colapso. Esto genera una dificultad para el llenado de las cavidades derechas y un aumento de presiones del territorio venoso sistémico (por ello en los derrames crónicos se produce congestión sistémica) y una caída del gasto cardíaco que puede causar hipotensión arterial y signos de bajo gasto anterógrado.

Al encontrarse todas las cámaras rodeadas por el saco pericárdico, los aumentos de volumen en las cámaras se traducen en aumentos de presión que se compensan por la interdependencia de las cámaras. Así, durante la inspiración retorna más sangre hacia las cámaras derechas, y para albergar este aumento de volumen en unas cavidades "comprimidas" se produce distensión del VD a expensas de "comprimir" el VI por el septo, lo que puede producir pulso paradójico. En esta situación está comprometida toda la diástole (a diferencia de la pericarditis constrictiva en la que no se afecta la primera parte).

El organismo se adapta activando mecanismos de compensación análogos a los de la insuficiencia cardíaca: activación del simpático y del eje renina-angiotensina-aldosterona, que pretenden aumentar el gasto cardíaco y mantener la perfusión periférica. En casos de taponamiento agudo (dissección de aorta, rotura cardíaca...) el aumento de presión intrapericárdica es tan rápido que se agotan las posibilidades de compensación. En caso de derrames de instauración lenta, puede mantenerse una situación de compensación temporal, aunque pequeñas elevaciones de presión adicionales pueden desencadenar un taponamiento florido.

Los factores que determinan la aparición o no de signos de taponamiento pericárdico están en relación directa con la cuantía y rapidez de instauración del derrame (MIR 95-96F, 27) y la rigidez del pericardio parietal, y en relación inversa con el grosor miocárdico.

- El *signo de Kussmaul* es típico de la pericarditis constrictiva, pero puede aparecer en el taponamiento cardíaco, sobre todo si hay un componente de constricción pericárdica (MIR 94-95, 15).
- El *roce pericárdico* es raro y si aparece sugiere la posibilidad de que exista constricción pericárdica añadida (MIR 00-01, 50).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- Electrocardiograma. Puede existir disminución de la amplitud del QRS, así como alternancia eléctrica de P, QRS y T (MIR 02-03, 102).
- Rx de tórax. La silueta cardíaca puede ser normal o estar aumentada de tamaño o con forma de "cantimplora", con campos pulmonares relativamente claros.
- Ecocardiograma. Son signos ecográficos de taponamiento el colapso diastólico de cavidades derechas y los cambios llamativos en los flujos de llenado ventriculares con la respiración. En inspiración además puede haber aumento del diámetro del VD, disminución del de VI y disminución de la apertura de la mitral.
- Cateterismo.
 - Aumento de la presión en la AD, con aumento de la onda "x" y disminución de la "y". La presión intrapericárdica es igual que la de la AD.
 - *Igualación de presiones*: son parecidas las presiones telediastólicas de AD, VD, arteria pulmonar y presión de enclavamiento pulmonar (MIR 02-03, 97).



Corazón normal
(el pericardio permite la distensión ventricular)

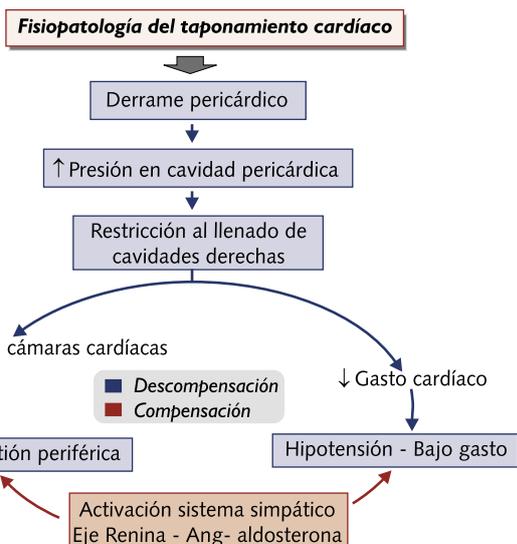
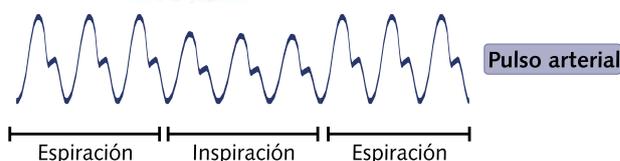


Figura 73. Fisiopatología del taponamiento cardíaco I.

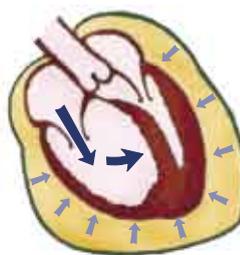
ETIOLOGÍA.

Cualquier pericarditis puede potencialmente ser causa de taponamiento cardíaco. Las más frecuentes son las neoplasias, la pericarditis idiopática (es raro que produzca taponamiento pero como es la causa más frecuente de pericarditis representa una proporción alta dentro del global de los taponamientos) y la uremia.

CLÍNICA.

La clínica se deriva de la disminución del gasto cardíaco y la congestión venosa: hipotensión arterial, taquicardia y oliguria, aumento de la presión venosa central, disnea con ortopnea, congestión hepática, etc. En la exploración física destaca:

- *Presión venosa yugular* aumentada, con seno x prominente e y disminuido o casi ausente. Matidez en la parte anterior del tórax (MIR 99-00F, 53).
- Suele haber *pulso paradójico* (disminución inspiratoria de la PA sistólica en más de 10 mmHg) (MIR 95-96F, 44). Este signo no es patognomónico pues puede verse en la pericarditis constrictiva (un tercio de los casos), en la miocardiopatía restrictiva, shock hipovolémico, asma o EPOC graves...



Taponamiento cardíaco
(el líquido pericárdico impide la distensión ventricular con lo que la presión se ejerce sobre el tabique)

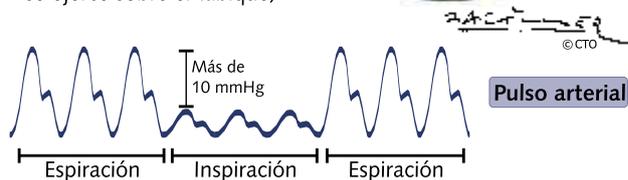


Figura 74. Fisiopatología del taponamiento cardíaco II.

TRATAMIENTO.

Es útil expandir el volumen sanguíneo con sueros o sangre para disminuir el colapso de cavidades, y está contraindicado el uso de diuréticos, pues al disminuir el volumen circulante aumenta el colapso y puede inducir un estado de shock.

El tratamiento consiste en evacuar el líquido pericárdico y, de esta manera, reducir la presión intrapericárdica. En los casos extremos debe practicarse de inmediato pericardiocentesis, ya que se trata de una auténtica emergencia. La evacuación del derrame se puede realizar mediante dos técnicas:

- 1) *La punción pericárdica (pericardiocentesis)*. Bajo anestesia local se introduce una aguja larga conectada a un electrodo precordial del ECG (también es posible la punción ciega o guiada por

ecocardiograma), de forma que al tocar el epicardio se aprecia ascenso del ST en esa derivación. El punto de penetración habitual es el ángulo entre el apéndice xifoideo y el arco costal izquierdo. Un catéter pericárdico puede dejarse colocado durante varias horas o incluso algunos días, lo que posibilita el drenaje continuo y evita la necesidad de una nueva pericardiocentesis. También puede servir para hacer tratamiento médico local intrapericárdico en algunos casos (MIR 96-97F, 50).

- 2) *Ventana pericárdica*. Está indicada en aquellos enfermos que necesitan “algo más” que una simple punción. Cuando hay tabicación, derrame purulento o etiología urémica, es la técnica de elección. Se realiza por vía subxifoidea o por toracotomía izquierda. Este drenaje quirúrgico tiene la ventaja de que a menudo es más completo y permite tomar una biopsia del pericardio. Además se realiza con visión directa, lo que permite liberar adherencias y derrames localizados. El riesgo de la intervención es mínimo y el resultado a largo plazo mejor que el de la punción.

27.4. Pericarditis crónica constrictiva.

Es el resultado de la obliteración de la cavidad pericárdica con tejido de granulación, fibrosis y calcificación en el pericardio, que produce aprisionamiento del corazón obstaculizando la diástole. El proceso fibroso puede extenderse al miocardio adyacente. Puede ocurrir después de una pericarditis aguda o subaguda, o como evolución de un derrame pericárdico crónico

La dificultad al llenado ventricular casi no existe en la fase inicial de la diástole, interrumpiéndose bruscamente el llenado ventricular cuando se alcanza el límite de elasticidad del pericardio (a diferencia del taponamiento que compromete toda la diástole). El volumen sistólico de eyección ventricular está disminuido, y aumentan casi al mismo nivel las presiones telediastólicas en los dos ventrículos, las presiones medias de las aurículas y de venas pulmonares y cavas.

ETIOLOGÍA.

La mayoría son de causa desconocida, y entre las conocidas una de las más frecuentes es la pericarditis tuberculosa. Otras causas son los episodios frecuentes de pericarditis urémica de la insuficiencia renal, la cirugía cardíaca y la radioterapia mediastínica.

CLÍNICA.

- Predominan los datos de congestión sistémica: ingurgitación yugular, hepatoesplenomegalia, edemas, etc. La hepatomegalia se suele acompañar de ascitis y disfunción hepática, por lo que puede ser confundido con facilidad con la cirrosis. Por ello, ante un paciente con signos de disfunción hepática y congestión sistémica con ingurgitación yugular se debe pensar en la pericarditis constrictiva.
- Es muy rara la disnea, aunque puede existir debilidad y signos de desnutrición (la congestión sistémica puede producir una enteropatía pierde proteínas) (MIR 97-98, 121). Otros datos que pueden detectarse son: disminución del impulso apical y de la intensidad de los ruidos cardíacos y puede aparecer un ruido inmediatamente tras el 2R que se corresponde con un chasquido o golpe (knock) pericárdico, que no hay que confundir con el 3R.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

- *Electrocardiograma*: disminución del voltaje del QRS, aplanamiento e inversión de las ondas T y frecuentemente existe P mitral y fibrilación auricular (1/3 de los pacientes).
- *Rx de tórax*: En el 50% existe calcificación del pericardio, aunque esta no siempre produce constrictión.
- *Ecocardiograma*. Generalmente se aprecia engrosamiento del pericardio, pero si es normal no descarta el diagnóstico. La función sistólica es normal. Son muy llamativas las variaciones respiratorias de la velocidad de flujo en la mitral, tricúspide y en la entrada de las cavas a la aurícula derecha (con la inspiración aumentan la velocidades en las cámaras derechas y disminuye en la mitral, y con la espiración se produce lo contrario).
- *CT y Resonancia magnética*. Detectan más fiabilidad que el ecocardiograma el engrosamiento pericárdico (pero que exista engrosamiento no indica necesariamente constrictión).
- *Cateterismo*. Los *senos x e* y de la presión de ambas aurículas son prominentes, obteniéndose un contorno en “M”. La *descendente*

y es la onda más prominente, y está interrumpida por una rápida elevación de la presión (*onda h*). En el ventrículo la presión diastólica adquiere una morfología en “*raíz cuadrada*” o “*dip-plateau*”, pues la presión aumenta rápidamente cuando se llega al límite de la distensibilidad del pericardio, para luego mantenerse en una meseta. Este patrón de presiones es muy similar al de la miocardiopatía restrictiva (en raras ocasiones se precisa biopsia miocárdica para diferenciarlos, aunque recientemente los valores de BNP pueden ayudar al diagnóstico diferencial, siendo más altos en la restricción) (MIR 98-99F, 52).

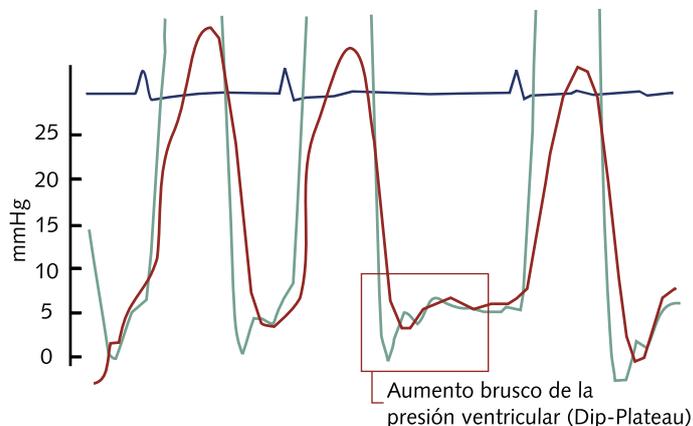


Figura 75. Dip-Plateau (el paciente está en FA).

TRATAMIENTO.

La *pericardiectomía* (decorticación del corazón) es el único tratamiento definitivo de la pericarditis constrictiva. Consiste en incidir longitudinalmente el pericardio, buscar un buen plano de disección y extirpación del pericardio, tomando precauciones para evitar desgarros miocárdicos o lesiones de los vasos coronarios. Si existe infiltración calcárea severa del miocardio es preferible dejar lagunas pericárdicas que correr riesgos con su extirpación completa. El éxito de la operación está en relación inversa al tiempo de evolución de la constrictión, pues en casos muy evolucionados es muy compleja la decorticación, por lo que la cirugía debe llevarse a cabo en estadios relativamente tempranos, y además algunos casos de años de evolución sólo mejoran parcialmente. El grado de atrofia del miocardio (que también se relaciona con el tiempo de evolución), el nivel de deterioro general y de la función hepática y renal son los factores que más influyen en el resultado de la cirugía.

Los beneficios derivados de la decorticación cardíaca completa suelen ser llamativos y progresivos, debiendo pasar varios meses antes de que se observe una mejoría completa y la presión venosa yugular vuelva a la normalidad. A largo plazo el resultado suele ser muy bueno (MIR 95-96, 183). La mortalidad operatoria ronda el 5-10%.

El *tratamiento médico* consiste en restricción salina, diuréticos, digital y, en ciertos casos, pericardiocentesis repetidas. Dado que un gran porcentaje de pericarditis constrictivas son de origen tuberculoso ha de tratarse antes de la intervención quirúrgica si se sospecha o no puede descartarse esta etiología.

Enfermedad constrictiva oculta. Síntomas de fatiga, disnea y dolor torácico inexplicado, y en que al administrar un litro de suero fisiológico i.v. se obtienen las características hemodinámicas de la pericarditis constrictiva. *Tratamiento*: si es sintomática se realiza resección del pericardio. Si es asintomática se prefiere tratamiento médico.

27.5. Otras enfermedades del pericardio.

- *Agenesia total de pericardio*. No produce clínica evidente.
- *Agenesia parcial del pericardio izquierdo*. A veces, el tronco de la arteria pulmonar y la aurícula izquierda pueden protruir y herniarse por el defecto, y excepcionalmente su estrangulación producir muerte súbita.
- *Quistes pericárdicos*. Se localizan sobre todo en el ángulo cardiofrénico. Son asintomáticos salvo raros casos que se sobreinfectan, pero pueden producir problemas de diagnóstico diferencial con otras masas mediastínicas.
- *Tumores pericárdicos*. Se manifiestan generalmente por un derrame pericárdico insidioso, generalmente hemático. Pueden

ser secundarios (metástasis de otros tumores, sobre todo pulmón, mama, linfomas y melanomas) o menos frecuentemente primarios (mesotelioma).

TEMA 28. TUMORES CARDÍACOS.

28.1. Tumores cardíacos secundarios o metastásicos.

Son más frecuentes que los primarios y suelen ser metástasis de cáncer de mama o de pulmón, aunque el cáncer que más frecuentemente metastatiza al corazón es el melanoma.

Las metástasis al corazón suelen ser nodulares, aunque a veces se produce una infiltración difusa. Se afecta más frecuentemente el pericardio, seguido del miocardio. Suelen ser asintomáticas, aunque pueden producir pericarditis, taponamiento cardíaco (si invaden epicardio), insuficiencia cardíaca, arritmias, trastornos de conducción, etc. (MIR 94-95, 18).

En cuanto al diagnóstico, el ECG sólo aporta datos inespecíficos y la radiografía a veces un aumento irregular de la silueta cardíaca. El ecocardiograma permite detectar el derrame secundario y a veces visualiza las metástasis. Otras pruebas diagnósticas útiles para delimitar su extensión son el TC y la RM. También son útiles las pruebas con isótopos, la angiografía y el análisis del líquido pericárdico.

El *tratamiento* suele ser paliativo, con pericardiocentesis cuando existan signos de taponamiento cardíaco y el del tumor primario.

28.2. Tumores cardíacos primarios.

Se originan a partir de estructuras cardíacas. Suelen ser benignos histológicamente pero "malignos" por su localización. De los benignos, el más frecuente es el mixoma. Los malignos suelen ser sarcomas, sobre todo en el corazón derecho y en edad pediátrica, con un pronóstico muy malo.

Mixoma. Es el tumor cardíaco primario más frecuente y suele ser esporádico, aunque a veces tiene una herencia autosómica recesiva, asociándose en estos casos a léntigos, hiperplasia suprarrenal, fibroadenomas mamarios, tumores testiculares, adenomas hipofisarios y otras alteraciones, constituyendo los síndromes *NAME*, *LAMB* y otros. Los mixomas que aparecen en estos síndromes suelen ser multicéntricos, más recidivantes, y aparecer en pacientes más jóvenes.

Suelen ser únicos, originarse de forma pediculada en el tabique interauricular hacia la aurícula izquierda, produciendo signos y síntomas de estenosis mitral de forma intermitente (modificables con la postura del paciente al prolapso sobre la válvula mitral). A veces, se ausculta un ruido en la diástole al "encajar" en la mitral (*pop tumoral*).

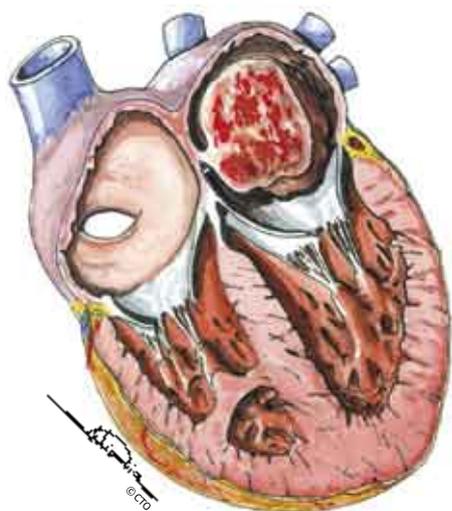


Figura 76. Mixoma auricular izquierdo.

Los mixomas pueden provocar embolias sistémicas y síntomas extracardíacos, como fiebre, pérdida de peso, artralgias, erupciones

cutáneas, acropaquias, fenómeno de Raynaud, anemia, poliglobulia, leucocitosis, trombocitopenia o trombocitosis, hipergammaglobulinemia, elevación de la VSG y PCR, etc. (MIR 98-99, 31).

El diagnóstico puede establecerse con ecocardiografía, siendo otras técnicas útiles el TC y la RM. El cateterismo puede provocar embolias sistémicas, por lo que no siempre se realiza.

El *tratamiento* es la resección quirúrgica, que suele ser curativa, aunque en ocasiones se producen recidivas.

Otros tumores benignos. El lipoma suele ser asintomático. El rabdomioma y el fibroma son los más frecuentes en la infancia. El hemangioma y el mesotelioma pueden cursar con bloqueo AV por localizarse en la región del nodo AV.

TEMA 29. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS.

Las cardiopatías congénitas se dan en el 1% de los recién nacidos. En general tienen un origen multifactorial, aunque el 5-10% aparecen en el contexto de síndromes por aberraciones cromosómicas y mutaciones de genes únicos (síndrome de Down, síndrome de Turner, etc.).

Tabla 47. Epidemiología de las cardiopatías congénitas.

LESIONES	% de todas las lesiones.
CIV.	25-30
CIA (ostium secundum).	6-8
Ductus.	6-8
Coartación aórtica.	5-7
Tetralogía de Fallot.	5-7
Estenosis de válvula pulmonar.	5-7
Estenosis de válvula aórtica.	4-7
D-transposición de grandes arterias.	3-5

GENERALIDADES.

La cardiopatía congénita más frecuente es la CIV. La más frecuente dentro de las cianóticas es la Tetralogía de Fallot, aunque como da clínica posteriormente, en el recién nacido la cianótica más frecuente es la D-Transposición de grandes arterias. La ecocardiografía es muy útil para el diagnóstico, y en la actualidad la resonancia magnética y la Eco-3D permiten un estudio anatómico detallado de las cardiopatías congénitas complejas.

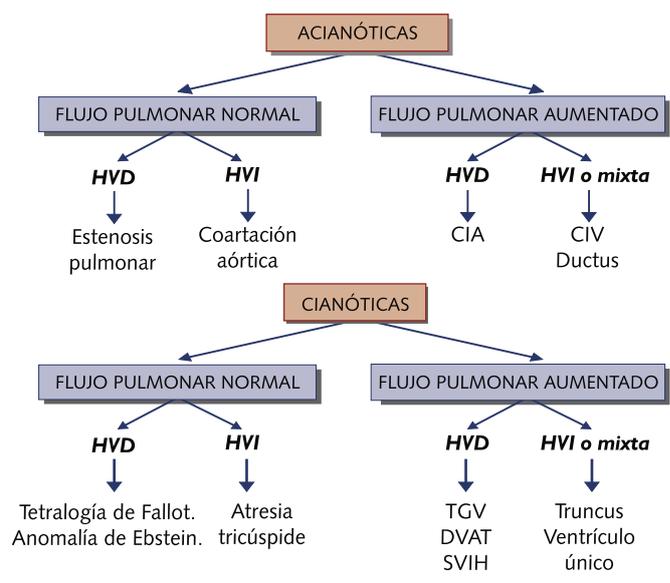


Figura 77. Clasificación fisiopatológica de las cardiopatías congénitas. Clínica.

Las cardiopatías congénitas pueden mostrarse desde el nacimiento o las primeras horas de vida hasta en la edad adulta.

Las cardiopatías con hiperflujo (plétora) pulmonar dan clínica de insuficiencia cardíaca, infecciones respiratorias e hipertensión pulmonar (con aumento de 2R), que con el tiempo puede desencadenar cambios histológicos en las arteriolas pulmonares y hacerse irreversible (MIR 96-97, 188; MIR 96-97, 216; MIR 96-97, 220). Los grados de lesión son:

- I: hipertrofia de la media.
- II: proliferación de la íntima.
- III: fibrosis de la íntima (irreversible).
- IV: lesiones plexiformes (irreversible)

En las cardiopatías con cortocircuito (shunt) I-D la hipertensión pulmonar grave conduce a la inversión del shunt al superar las presiones derechas a las izquierdas (síndrome de Eisenmenger), apareciendo entonces cianosis y clínica de insuficiencia cardíaca. Esto contraindica la cirugía correctora y debe realizarse un trasplante cardiopulmonar.

Tabla 48. Clasificación de las cardiopatías congénitas.

- 1) **Generales.**
 - Transposición corregida congénitamente de las grandes arterias.
 - Malposiciones cardíacas.
 - Bloqueo cardíaco congénito completo.
- 2) **Acianóticas con cortocircuito izquierda derecha.**
 - Comunicación interauricular (CIA).
 - Conexión venosa pulmonar anómala parcial.
 - Comunicación interventricular (CIV).
 - Rotura del aneurisma del seno de Valsalva.
 - Fístula arteriovenosa coronaria.
 - Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en el tronco pulmonar.
 - Ventana aortopulmonar.
 - Persistencia del conducto arterioso (PCA).
- 3) **Acianóticas sin cortocircuito.**
 - Anomalías del llenado de la AI: estenosis de las venas pulmonares, estenosis mitral, y cor triatriatum.
 - Insuficiencia mitral: defecto de los cojinetes endocárdicos, transposición corregida congénitamente de las grandes arterias, origen anómalo de la coronaria izquierda en el tronco pulmonar y otras.
 - Fibroelastosis endocárdica primaria dilatada.
 - De la aorta: estenosis aórtica, insuficiencia valvular aórtica, coartación de aorta.
 - Anomalía de Ebstein.
 - De la pulmonar: estenosis pulmonar, insuficiencia pulmonar, dilatación idiopática del tronco pulmonar.
- 4) **Cianóticas.**
 - Con aumento del flujo pulmonar:
 - Transposición completa de las grandes arterias.
 - Doble salida del VD tipo Taussig-Bing.
 - Tronco arterioso.
 - Conexión venosa pulmonar anómala total.
 - Ventriculo único sin estenosis pulmonar.
 - Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar e incremento del flujo arterial colateral.
 - Atresia tricuspídea con gran CIV y sin estenosis pulmonar.
 - Hipoplasia del corazón izquierdo.
 - Con flujo pulmonar normal o disminuido:
 - Atresia tricuspídea.
 - Anomalía de Ebstein con cortocircuito derecha-izquierda.
 - Atresia pulmonar con tabique interventricular intacto.
 - Tetralogía de Fallot (estenosis o atresia pulmonar con CIV).
 - Estenosis pulmonar con cortocircuito derecha-izquierda.
 - Transposición completa de grandes vasos y estenosis pulmonar.
 - Doble salida del VD y estenosis pulmonar.
 - Ventriculo único con estenosis pulmonar.
 - Fístula arteriovenosa pulmonar.
 - Comunicación entre la cava y la AI.

El *hipoafllujo pulmonar* puede desencadenar crisis hipoxémicas, y la hipoxia crónica origina policitemia, que aumenta el riesgo de trombosis (sobre todo si el hematocrito >65%). Están contraindicados los esteroides, se debe prevenir la deshidratación, y, en

ocasiones, realizar una eritroféresis (sustituirlos por plasma). No están indicadas las flebotomías.

El *riesgo de endocarditis* existe en la mayoría de las cardiopatías congénitas, debiéndose realizar profilaxis de las mismas (MIR 01-02, 181).

29.1. Cardiopatías congénitas acianóticas con cortocircuito arteriovenoso.

1. COMUNICACIÓN INTERAURICULAR (CIA) Y CANAL AV COMÚN.

La CIA se define como la presencia de un defecto en el tabique interauricular que comunica las dos aurículas entre sí. A grandes rasgos, las CIA pueden dividirse en tres grupos:

- 1) Tipo "ostium secundum", de localización medioseptal, no derivan de los cojines endocárdicos y son las más frecuentes. Hay que diferenciarlo del *foramen oval permeable*, variante normal presente en un tercio de la población.
- 2) Tipo "ostium primum", en la porción más baja del septo interauricular, por encima de las dos válvulas AV, a la cual se suele asociar una hendidura o cleft en la valva anterior mitral, capaz de producir insuficiencia mitral. La CIA ostium primum se puede considerar como una forma parcial de canal AV común, derivados de un defecto en los cojines endocárdicos (MIR 95-96, 182). El canal AV completo "comprende" una CIA ostium primum, una CIV y una válvula AV común, pasando libremente la sangre entre las cuatro cavidades cardíacas, aumentando el flujo y las presiones pulmonares y con cierto grado de shunt D-I y cianosis (se asocia al síndrome de Down).
- 3) Tipo "seno venoso", situadas cerca de la desembocadura de la cava superior (lo más frecuente) o inferior, y que se asocian a anomalías en el drenaje de las venas pulmonares derechas.

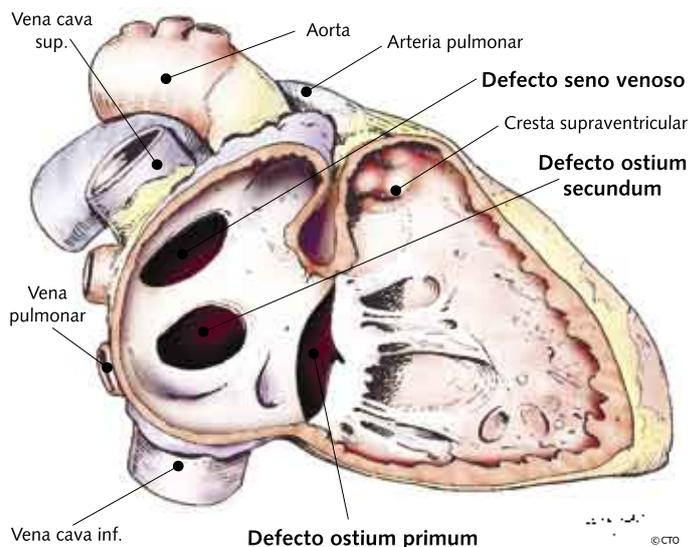


Figura 78. Tipos de comunicaciones interauriculares.

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

FISIOPATOLOGÍA.

La CIA establece un shunt I-D a nivel auricular con sobrecarga del circuito pulmonar y de las cavidades derechas.

CLÍNICA.

La mayoría de las CIA son asintomáticas, descubriéndose por casualidad. En el canal AV común la sobrecarga pulmonar puede derivar en insuficiencia cardíaca durante los primeros meses de vida y ligera cianosis. El hiperafllujo pulmonar ocasiona un aumento de las infecciones respiratorias. Según en grado de shunt I-D, en general al llegar a la edad adulta (30-40 años) comienza la hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca, pudiendo con el tiempo desarrollar un síndrome de Eisenmenger.

A la auscultación hay un primer tono fuerte con soplo sistólico de hiperafllujo pulmonar, y es característico el desdoblamiento

fijo del 2º tono (por desaparición de las variaciones recíprocas de los retornos venosos pulmonar y sistémico con la respiración, que se compensan a través del defecto, manteniéndose constante el flujo pulmonar). El desdoblamiento del segundo tono puede hacerse menos evidente o incluso desaparecer, si aparece hipertensión pulmonar (MIR 95-96, 179). En los defectos del canal AV se ausculta un soplo pansistólico de insuficiencia mitral/tricúspide asociada.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

- **ECG:** en el ostium secundum, sobrecarga de VD con eje derecho y bloqueo incompleto de rama derecha (rSR' en V1). En el ostium primum el eje suele ser izquierdo y en ocasiones con bloqueo AV.
- **Rx de tórax:** con el tiempo, signos de plétora pulmonar con hiperaflujo y dilatación de cavidades derechas.
- **Ecocardiograma:** el ecocardiograma es la técnica de elección para el diagnóstico y seguimiento de la CIA y ha sustituido en gran medida al cateterismo. El transesofágico es especialmente valioso para describir la anatomía de la CIA, sobre todo si se planea un enfoque de tratamiento percutáneo y para descartar una CIA tipo seno venoso, ya que este subtipo es más difícil de visualizar con el ETT. La resonancia magnética también es muy útil.
- **Cateterismo:** sólo útil si hay dudas, lesiones asociadas o hipertensión pulmonar grave. Se observa salto oximétrico en AD (aumento de la saturación de oxígeno al entrar en la AD desde la cava) (MIR 00-01, 49; MIR 00-01F, 52; MIR 99-00, 219; MIR 97-98F, 90; MIR 96-97, 170).

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Algunas CIA se cierran espontáneamente antes de los dos años. La corrección quirúrgica, que se recomienda entre los 3 y 6 años de edad, debe realizarse a todos los pacientes con un cortocircuito izquierda a derecha significativo, es decir, con una relación entre el flujo pulmonar (QP) y el sistémico (QS) superior a 1,5-2,0. La cirugía no debe efectuarse en pacientes con defectos pequeños y cortocircuitos de izquierda a derecha triviales (<1,5-1,0), o en quienes sufran vasculopatía pulmonar grave en situación de Eisenmenger. En los pacientes sintomáticos, la indicación se establecerá a cualquier edad (MIR 99-00, 83; MIR 96-97, 191).

La cirugía consiste en el cierre del defecto suturándolo directamente o mediante un parche. La mortalidad es menor del 1% y los resultados excelentes. En los ostium primum hay que corregir las válvulas hendidas, deformadas e incompetentes, por lo que puede ser necesario sustituir la válvula mitral (MIR 96-97, 212). Actualmente muchos defectos se cierran de forma percutánea mediante el empleo de un dispositivo tipo "Amplatzer".

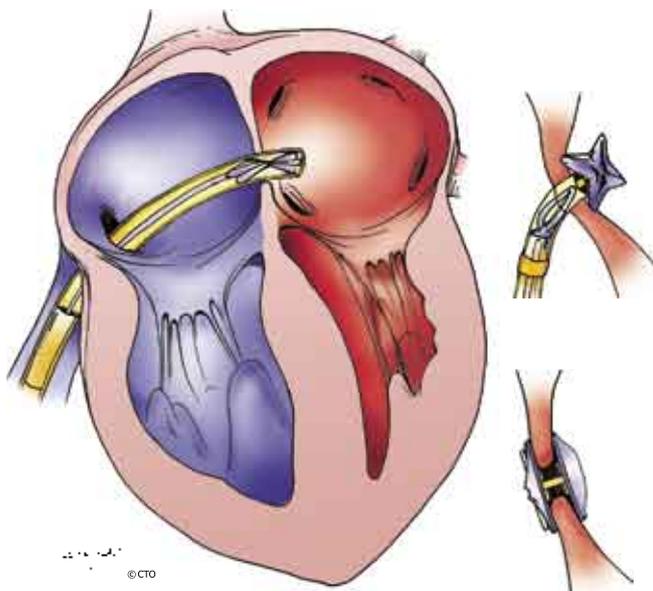


Figura 79. Cierre percutáneo de la CIA.

El canal AV debe intervenir de forma precoz (mortalidad al año del 50%), la mayor parte de las veces antes de los 6 meses, corrigiendo la CIA, CIV y las válvulas AV.

2. COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR.

Es la presencia de un defecto en el septo interventricular que permite la comunicación entre ambos ventrículos. El defecto puede ser único o múltiple, y puede presentarse aisladamente o formando parte de otras cardiopatías complejas. Es la cardiopatía congénita más frecuente (excluyendo la válvula aórtica bicúspide).

El septo interventricular consta de cuatro compartimentos: el membranoso, el de entrada, el trabeculado y el de salida o infundibular. Los defectos más frecuentes son los de la región del septo membranoso, y no es raro que presenten cierta extensión hacia regiones adyacentes (perimembranosos).

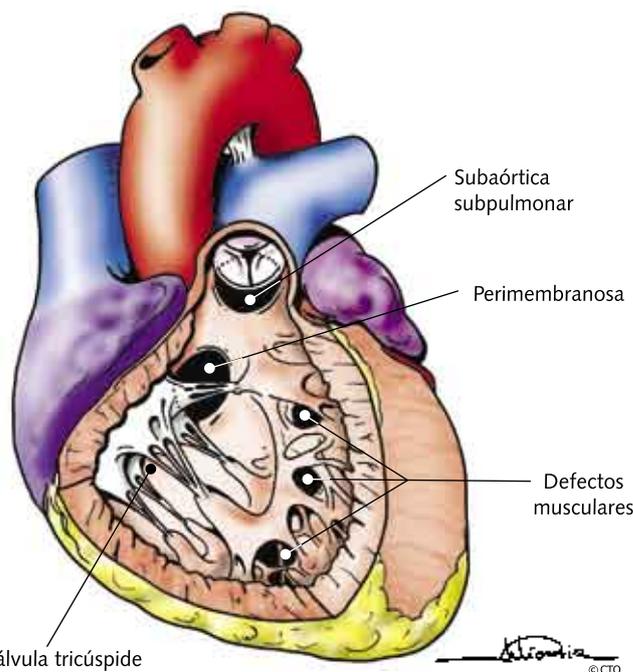


Figura 80. Tipos de CIV.

FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA.

En los defectos pequeños no hay prácticamente repercusión. En los grandes el shunt I-D de alta presión origina hiperaflujo pulmonar. Las CIV pequeñas (más frecuentes) pueden presentar únicamente un soplo que es pansistólico y rudo o áspero, de alta frecuencia auscultándose mejor en la región paraesternal izquierda (MIR 01-02, 253). En las CIV grandes la clínica es por hiperaflujo pulmonar, pudiendo originar insuficiencia cardíaca en la primera infancia. El soplo es independiente del tamaño, pudiendo ser importante en CIV pequeñas y puede desaparecer con el desarrollo del síndrome de Eisenmenger (MIR 00-01, 178).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- **Rx tórax:** las sintomáticas muestran cardiomegalia con hiperaflujo.
- **ECG:** hipertrofia biventricular y de AI.
- **Ecocardiografía y RM:** muestran la amplitud y número de las CIV.
- **Cateterismo:** si se realiza, muestra salto oximétrico en VD.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO.

El 30-50% de las CIV musculares pequeñas se cierran el primer año de vida (CIV tipo Roger). Según el tamaño y shunt pueden ser asintomáticas (similar a la CIA) o producir clínica en la lactancia. El riesgo de endocarditis es <2% (más frecuente en la adolescencia) independientemente de su tamaño, por lo que está indicada la profilaxis.

El manejo de las CIV depende del grado de shunt I-D y de la repercusión clínica y en la circulación pulmonar. Como hasta el 50% de las CIV (sobre todo musculares y a veces membranosas) se cierran en los primeros tres años de vida, sólo se recomienda cirugía (cierre del defecto) en presencia de:

1. Shunt izquierda-derecha significativo (Qp/Qs mayor de 1,5-2) en ausencia de resistencias pulmonares elevadas.
2. Sintomatología de IC o retraso del crecimiento que no responde al tratamiento (si el paciente responde al tratamiento inicial se prefiere demorar la cirugía, ya que el tamaño de la CIV puede disminuir o desaparecer).

Actualmente se puede realizar el cierre percutáneo en casos seleccionados. La cirugía paliativa (cerclaje o "banding" de la arteria pulmonar) para reducir el flujo pulmonar y aliviar la IC queda limitada a circunstancias raras como CIV múltiples o estados marasmáticos que dificultan la reparación completa.

29.2. Cortocircuitos desde la aorta al circuito derecho.

1. ANEURISMA DE UN SENO AÓRTICO DE VALSALVA.

El aneurisma se forma por debilidad de la pared de la aorta y se suele romper en la tercera o cuarta décadas de la vida. Generalmente se rompe al VD (a veces la AD), y produce dolor precordial, un soplo continuo y sobrecarga de volumen en el VD. El diagnóstico se establece por ecocardiografía, RM, cateterismo y aortografía, y el tratamiento es quirúrgico.

2. FÍSTULA ARTERIOVENOSA CORONARIA.

Existe una comunicación entre una arteria coronaria y una cavidad cardíaca, generalmente el VD. Se establece un cortocircuito izquierda-derecha que suele ser poco importante, pero puede cursar con complicaciones como endocarditis, isquemia, trombosis y, más raramente hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca. En la exploración, aparece un soplo continuo en el reborde esternal. El diagnóstico se establece con ecocardiografía y aortografía con coronariografía.

3. ORIGEN ANÓMALO DE LA CORONARIA IZQUIERDA EN LA ARTERIA PULMONAR.

Puede producirse un IAM en la primera infancia por la isquemia miocárdica severa, generalmente con insuficiencia mitral resultante, pero pueden llegar hasta la vida adulta sin síntomas. En el ECG puede haber un infarto anterolateral antiguo. El diagnóstico se establece mediante aortografía con coronariografía. El CT es una herramienta muy útil. El tratamiento es quirúrgico.

4. DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE.

El conducto arterioso persistente, o ductus, es la persistencia de una comunicación entre la aorta (distal a la subclavia izquierda) y la arteria pulmonar (en la bifurcación), que está presente durante la vida fetal y que habitualmente se cierra en las primeras diez a quince horas tras el nacimiento, aunque en niños prematuros puede permanecer abierto por períodos prolongados. Es más frecuente en niñas y se asocia a la infección materna por rubéola en el primer trimestre de embarazo. Puede presentarse de forma aislada o combinada con otros defectos, siendo los más frecuentes la coartación de aorta, la presencia de válvula aórtica bicúspide, la CIV y la estenosis pulmonar.

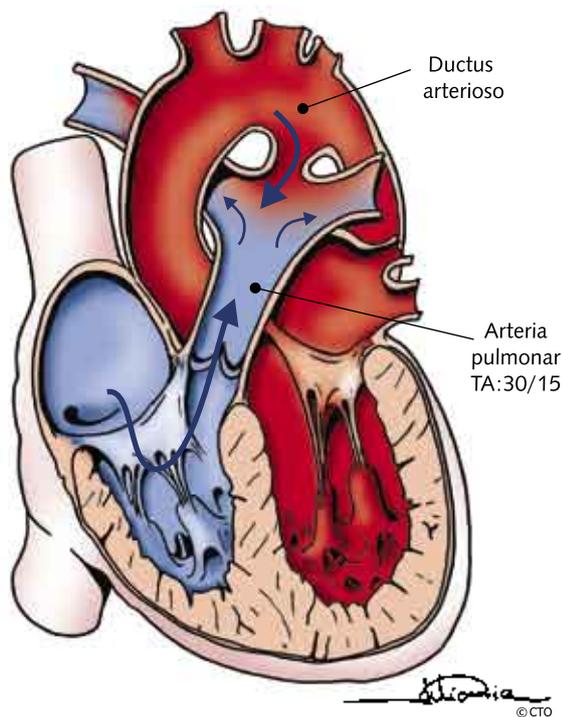


Figura 81. Ductus arterioso persistente.

FISIOPATOLOGÍA.

Se establece un shunt de aorta a arteria pulmonar con hiperaflujo pulmonar y sobrecarga de trabajo de cavidades izquierdas.

CLÍNICA.

Los signos y síntomas dependen del tamaño. El pulso arterial es celer y saltón. Se ausculta un soplo continuo (en maquinaria o de Gibson) en foco pulmonar que se irradia a la región infraclavicular izquierda (MIR 03-04, 170). En los pacientes que desarrollan hipertensión pulmonar puede aparecer la inversión del shunt y cianosis en la parte inferior del cuerpo (cianosis diferencial). En el ECG hay sobrecarga de cavidades izquierdas, en la Rx tórax se aprecia hiperaflujo pulmonar y cardiomegalia de AI y VI. El ecocardiograma o la RM confirman el diagnóstico.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Si es pequeño puede cerrarse espontáneamente durante la lactancia; si es mayor y no se cierra originará clínica de insuficiencia cardíaca. La presencia de ductus constituye hoy día una indicación de cierre, incluso en los ductus pequeños asintomáticos, debido a la posibilidad de endarteritis infecciosa.

- En los prematuros, la presencia de un DAP es casi la regla, por ello en los pacientes asintomáticos no es necesario realizar ninguna intervención, ya que el cierre espontáneo es la norma. Sólo si presenta IC es necesario el tratamiento. Como primera medida se utiliza indometacina, que obtiene éxito en el 90% de los casos (el 10% restante precisa cirugía). Cuando interesa mantenerlo abierto es útil la prostaglandina E1 i.v.
- En los niños a término la cirugía se puede diferir hasta los dos años si no existe IC. En los casos en los que se produce endarteritis es recomendable esperar varios meses, ya que el conducto puede ser friable.

La técnica consiste en la toracotomía izquierda con ligadura y sección del ductus. En muchos centros se realiza el cierre del DAP de forma percutánea. El éxito con este procedimiento es cercano al 90% en manos experimentadas.

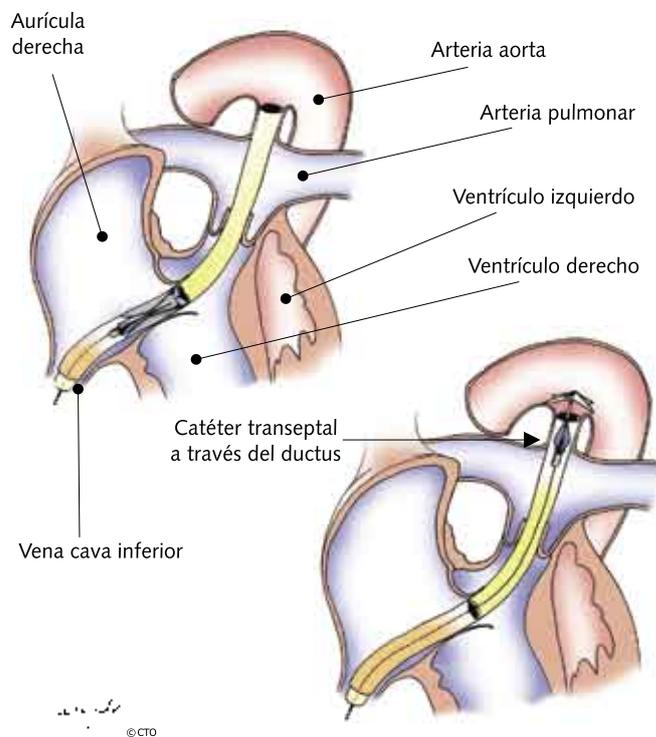


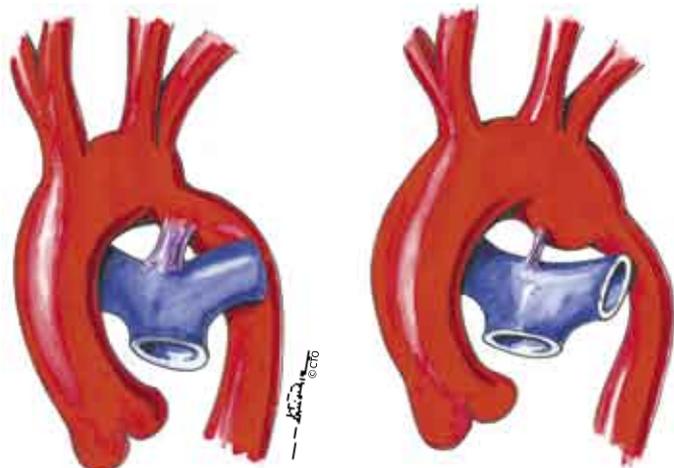
Figura 82. Cierre percutáneo del DAP.

29.3. Lesiones obstructivas del corazón izquierdo.

COARTACIÓN DE AORTA (CoAo).

Consiste en un estrechamiento de la luz aórtica. Puede localizarse a cualquier nivel, incluso por debajo del diafragma, pero la mayoría es tras la salida de la subclavia izquierda, justo distal (forma más

frecuente o “del adulto”: postductal) o proximal al ductus o ligamento arterioso (menos frecuente, forma “infantil” o preductal). Esta constricción dificulta el flujo sanguíneo hacia la parte inferior del organismo de forma que los pulsos y la presión son mayores en los brazos que en las piernas



Coartación aórtica preductal

Coartación aórtica postductal

Figura 83. Tipos de coartación de aorta.

Es de las cardiopatías congénitas más frecuentes (7%). Predomina en el varón (doble que la mujer), aunque las mujeres con síndrome de Turner padecen frecuentemente una coartación. Aunque puede ocurrir como defecto aislado, con frecuencia se acompaña de otras anomalías (la más frecuente es la válvula aórtica bicúspide, y otras son ductus permeable, estenosis aórtica, comunicación inter-ventricular, cardiopatía coronaria debida a la hipertensión, riñón poliquístico, síndrome de Turner, dilatación aneurismática de las arterias del polígono de Willis, etc. (MIR 96-97, 179).

CLÍNICA.

La forma preductal suele producir manifestaciones precozmente, a veces desde el nacimiento. Muchos niños no sobreviven al período neonatal. La sintomatología depende en gran parte de la permeabilidad del ductus arterioso y de su capacidad para llevar a la aorta una cantidad de sangre suficiente para la parte inferior del cuerpo.

El pronóstico es mucho mejor en la forma postductal (que es la más frecuente). La mayoría de los niños son asintomáticos y la enfermedad puede pasar desapercibida hasta la edad adulta. Los síntomas suelen presentarse entre los veinte y treinta años y son debidos a la hipertensión arterial y al hipoaflujo en MMII, siendo los más frecuentes cefalea, epistaxis, frialdad y claudicación intermitente. Más raros son los síntomas debidos a insuficiencia ventricular izquierda, endocarditis, rotura o disección aórtica, o hemorragia cerebral por rotura de aneurisma del polígono de Willis (MIR 97-98, 124).

EXPLORACIÓN.

La clave del diagnóstico está en la disminución y el retraso del pulso femoral comparado con el radial o humeral. Típicamente existe hipertensión en las extremidades superiores y pulsos débiles y presiones más bajas en las inferiores (diferencias mayores de 10-20 mmHg) asociada a manifestaciones de insuficiencia arterial (como claudicación y frialdad) (MIR 05-06, 31; MIR 96-97E, 254). Los MMSS y el tórax pueden estar más desarrollados que los MMII. Es característico el desarrollo de colaterales con el objeto de aportar sangre al territorio infraestenótico y así, los vasos colaterales agrandados y pulsátiles se pueden palpar en los espacios intercostales anteriores, en la axila o el área interescapular. Estos vasos colaterales pueden originar un signo característico de la coartación consistente en la presencia de muescas en las superficies inferiores de las costillas debidas a la erosión que produce la tortuosidad de las arterias intercostales (muescas de Rösler).

Frecuentemente se ausculta un soplo mesosistólico en la parte anterior del tórax, espalda y apófisis espinosas que puede transformarse en continuo si la luz está lo bastante estenosada como para producir un chorro a alta velocidad durante todo el ciclo cardíaco. Otros soplos sistólicos y continuos en la pared lateral del tórax pueden reflejar el aumento del flujo en los vasos colaterales dilatados. El latido apexiano es intenso.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- Electrocardiograma: desviación del eje eléctrico a la izquierda y signos de hipertrofia ventricular izquierda.
- Rx torácica: son típicos el signo de Rösler y el signo del “3” en la aorta, consistente en la escotadura de la aorta en el lugar de la coartación y la dilatación pre y postestenótica de la misma. Otro signo es el de la “E” en el esofagograma con bario, debido a la curvatura del esófago alrededor de los segmentos pre y postestenóticos.
- Ecocardiografía: es muy útil tanto para el diagnóstico como para el seguimiento posterior.
- Aortografía: para confirmar el diagnóstico, valorar la importancia de la oclusión y la circulación colateral y orientar el tratamiento quirúrgico. Actualmente son útiles las angiografías no invasivas con CT o RM. En los adultos, el cateterismo está indicado además todo para valorar el estado de las arterias coronarias.

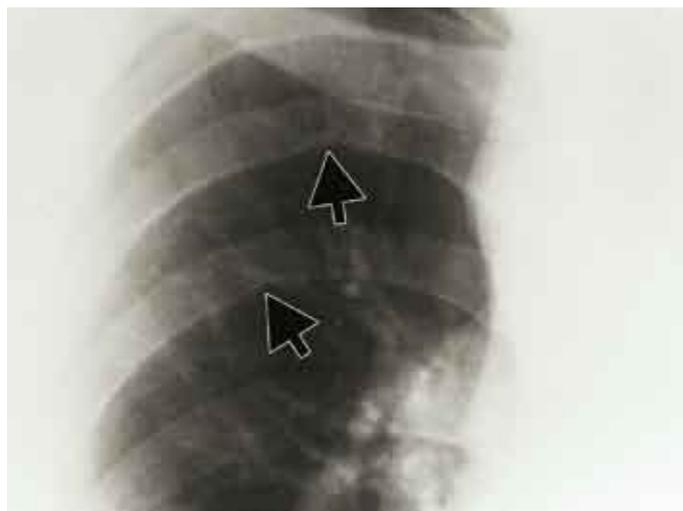


Figura 84. Muescas costales en la coartación de aorta.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Las complicaciones pueden afectar a la propia aorta (aneurisma disecante, rotura aórtica o aortitis infecciosa en el segmento estrechado) o a estructuras ajenas a la aorta (hemorragia cerebral, endocarditis bacteriana sobre la válvula bicúspide, insuficiencia cardíaca congestiva...) Sin tratamiento la supervivencia media es de unos 40-50 años.

La cirugía reparadora es el único tratamiento definitivo de la coartación de aorta, y generalmente los resultados son buenos.

- En los neonatos en situación crítica la cirugía será de urgencia, aunque con mayor mortalidad y reestenosis posterior.
- En los casos no urgentes, la indicación vendrá dada por un gradiente de presión entre brazos y piernas superior a 20 mmHg, en cuanto se llegue al diagnóstico, idealmente entre los 3-4 años, no debiendo retrasarse más allá de los 6 años, con el fin de evitar la hipertensión residual. La mortalidad quirúrgica es inferior al 2%. El riesgo de la recoartación es menor que en los niños más pequeños y la incidencia de hipertensión residual es escasa. En el adulto hay que tener en cuenta la mortalidad quirúrgica (5-10%), así como que la cirugía no siempre corrige la hipertensión (la hipertensión residual una vez solucionado el obstáculo parece estar en relación con la duración de la hipertensión antes de la intervención).

Las técnicas más usadas son la resección y anastomosis término-terminal (Crafoord), y la aortoplastia con colgajo de subclavia o parche de ampliación. La reestenosis es relativamente frecuente en lactantes operados antes de los tres meses por lo que es muy importante pesar el riesgo de una eventual cirugía posterior. La angioplastia percutánea con o sin stent ofrece buenos resultados en adolescentes y adultos jóvenes, evitando el riesgo del 1% de paraplejía que presenta la cirugía. No puede emplearse si el segmento coartado es largo y muy hipoplásico. Son posibles complicaciones los aneurismas en el lugar de la dilatación o distal a ella y disección aórtica. Es muy útil para el tratamiento de las recoartaciones.

CORAZÓN TRIAURICULAR (COR TRIARIATUM).

En esta malformación las venas pulmonares se dirigen a un colector común, el cual se comunica con la aurícula izquierda a través de un orificio que puede tener un tamaño variable. Cuando el orificio es pequeño o está ocluido por una membrana se produce un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva grave en el período neonatal. La cirugía será urgente, reseca la membrana.

29.4. Otras anomalías.

ANOMALÍA DE EBSTEIN.

Esta malformación se caracteriza por un desplazamiento hacia en ventrículo derecho de la inserción de la válvula tricúspide. La mayoría de los pacientes sobrevive al menos hasta el tercer decenio de la vida. Este defecto se asocia a CIA en la mitad de los casos, con frecuente cianosis, ya que la presión en la “cámara auricular derecha” está elevada por la presencia de insuficiencia tricuspídea.

Las manifestaciones clínicas son variables, siendo lo característico la existencia de cianosis progresiva (cuando se asocia a cortocircuito derecha-izquierda), síntomas derivados de la insuficiencia tricuspídea, disfunción del ventrículo derecho y taquiarritmias paroxísticas con o sin vías accesorias (es frecuente el síndrome de Wolff-Parkinson-White, a veces con vías accesorias múltiples). La radiografía muestra cardiomegalia masiva a expensas de la AD. El ECG muestra sobrecarga derecha con BRD y preexcitación si hay WPW.

El *tratamiento* quirúrgico consiste en la sustitución o reparación de la válvula tricúspide, con ligadura y marsupialización de la porción atrializada del ventrículo derecho o sin ella. Puede ser necesaria la sección de las vías anómalas (si el defecto es pequeño no precisa corrección quirúrgica pero sí puede hacerse ablación con radiofrecuencia de las vías accesorias).

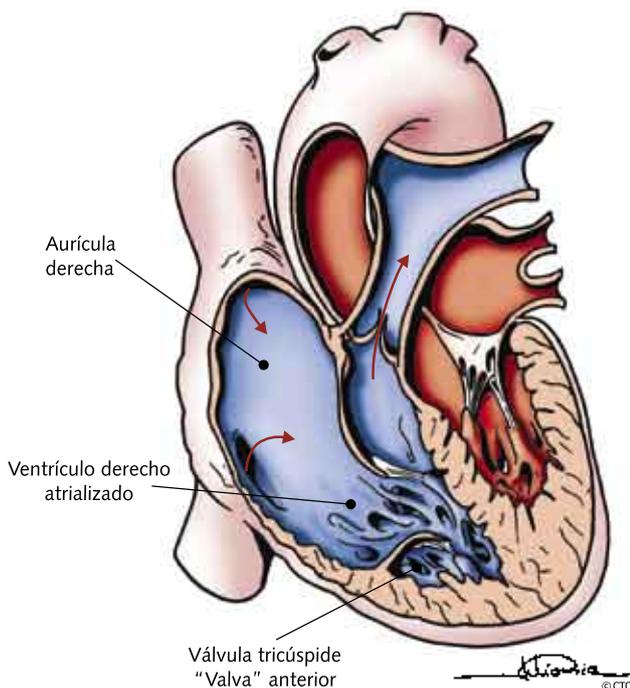


Figura 85. Enfermedad de Ebstein.

29.5. Cardiopatías congénitas cianógenas con plétora pulmonar.

D-TRANSPOSICIÓN COMPLETA DE LAS GRANDES ARTERIAS.

La aorta se origina en el ventrículo derecho, a la derecha y delante de la arteria pulmonar, que se origina en el ventrículo izquierdo. Es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente al nacimiento. Predomina en los varones. Casi siempre asocia CIA, 2/3 de los pacientes tienen DAP y 1/3 presentan CIV. La sangre que sale por el VI va a la AP y regresa por las venas pulmonares a la AI; la que sale del VD va a la aorta y regresa a la AD por las cavas. Esto provoca la existencia de dos circulaciones en paralelo, por lo que es obligatorio que exista comunicación entre ambas con mezcla de sangre para que sea posible la supervivencia (CIA, ductus y/o CIV).

CLÍNICA.

Presentan cianosis al nacimiento, que aumenta al cerrarse el ductus (que es vital si no existe CIV, por lo que hay que intentar mantenerlo permeable con PG E1). El ECG: puede ser normal o mostrar sobrecarga VD. La Rx tórax: muestra hiperflujo pulmonar, con la base cardíaca más estrecha, apareciendo el corazón ovalado con un pedículo estrecho por la superposición de las grandes arterias en sentido anteroposterior. El ecocardiograma o la RM confirman el diagnóstico. El cateterismo muestra una presión de VI inferior a la de la aorta.

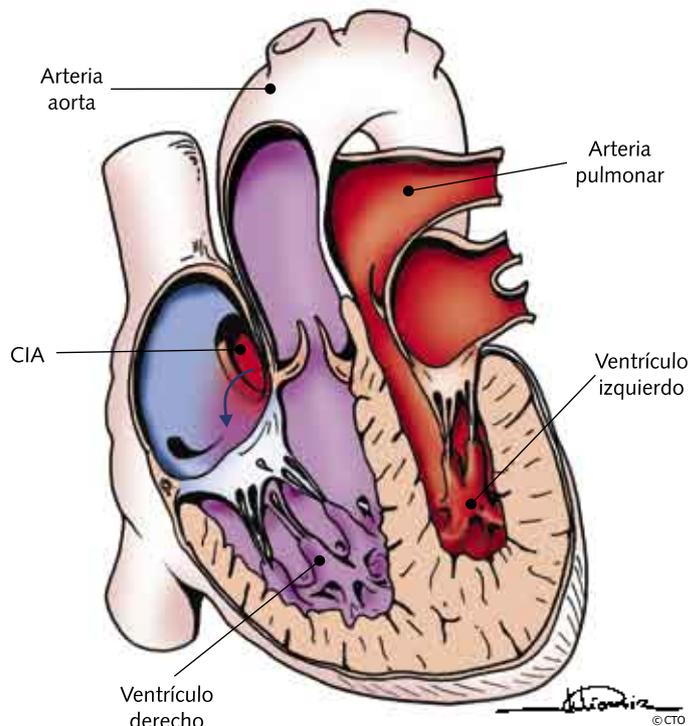


Figura 86. Transposición de las grandes arterias.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Sin tratamiento, fallecen el 90% el primer año de vida. Se debe intentar mantener el ductus permeable con infusión de PGE1 (MIR 99-00, 254).

La creación o el aumento de una CIA es un procedimiento sencillo para proporcionar una mayor mezcla intracardíaca de sangre venosa periférica y pulmonar; esto se logra mediante un catéter-balón que se infla en aurícula izquierda, y se retira bruscamente a aurícula derecha, con el fin de rasgar el septo interauricular (atrio-septostomía de Rashkind).

La aparición de cirugías correctivas para lactantes ha mejorado considerablemente el resultado. Existen técnicas de corrección fisiológicas, como las de Mustard y Senning y otras de corrección anatómica, como la de Jatene (o “switch arterial”).

Actualmente de elección es la corrección anatómica en una sola etapa (Jatene), que se basa en la desinserción y adecuada reimplantación de las grandes arterias en su lugar correspondiente, con reimplante de las coronarias, con excelente resultado y que conviene realizar antes de 2-3 semanas para evitar atrofia del VI (sometido a bajas presiones). Sus potenciales complicaciones son la estenosis supra valvular de la pulmonar en la zona de sutura, que puede ser tratada de forma percutánea, y la insuficiencia de la válvula aórtica, que generalmente es ligera.

La operación de Mustard crea un septo auricular nuevo con un parche que se dispone de manera especial, de forma que el flujo venoso de la circulación general se dirija a la válvula mitral, y de ahí al VI y a la arteria pulmonar, en tanto que el flujo venoso pulmonar pasa, a través de la válvula tricúspide, al VD y a la aorta. Con esta técnica, de uso electivo hasta hace unos años, se han obtenido resultados de un 80% de supervivencia a 20 años.

En los pacientes con obstrucción en el tracto de salida se utiliza la operación de Rastelli, en la que se coloca un conducto intracardíaco que conecta el ventrículo izquierdo con la aorta y un conducto extracardíaco que conecta el VD con la pulmonar.

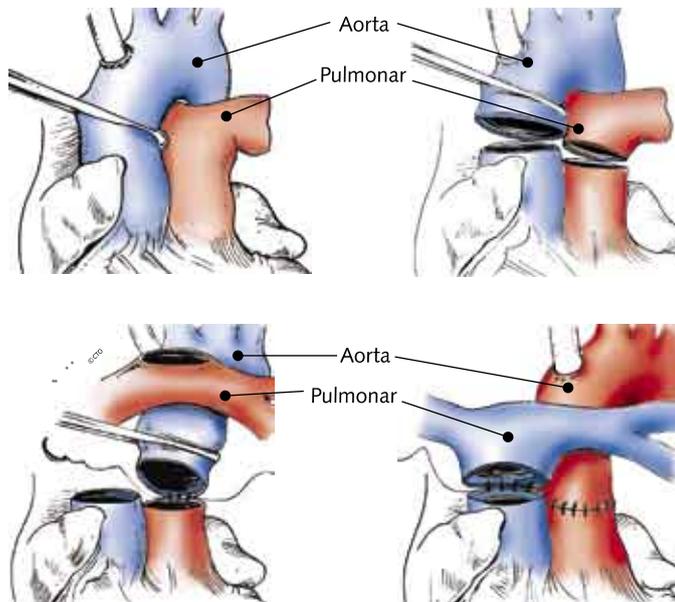


Figura 87. Corrección anatómica de la TGA (Jatene).

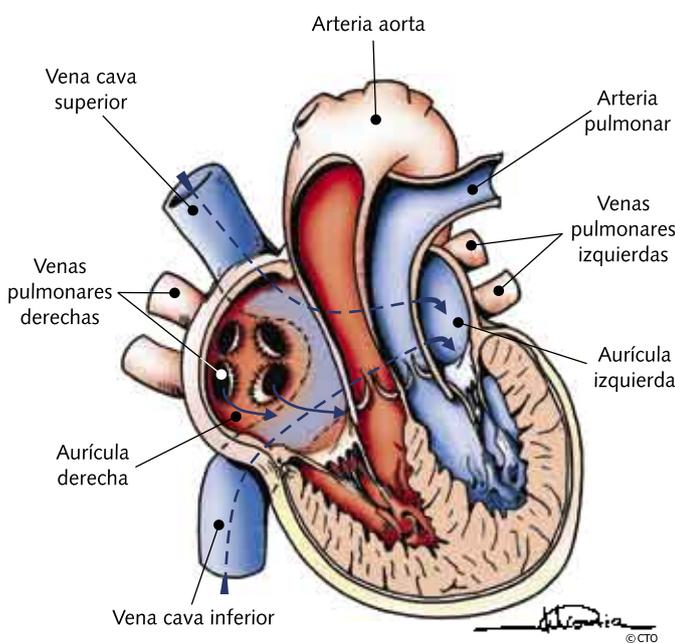


Figura 88. Corrección fisiológica de la TGA (Mustard).

TRONCO ARTERIAL COMÚN (TRUNCUS).

Malformación en la que una única gran arteria sale de la base del corazón por una única válvula semilunar y da lugar a las arterias coronarias, el tronco o ramas de la arteria pulmonar y la aorta ascendente. Se acompaña de un defecto interventricular septal debajo de la válvula común. El truncus es habitual en el síndrome de Di George.

Sin cirugía, la mayoría de los niños fallecen dentro del primer trimestre. Precisa de corrección precoz para evitar el desarrollo de hipertensión pulmonar mediante el cierre de la CIV colocando un tubo valvulado o un homoinjerto desde el ventrículo derecho a la arteria pulmonar. Si la válvula truncal es insuficiente, puede ser necesario sustituirla con una prótesis. Algunas variantes anatómicas del truncus sólo son tributarias de trasplante cardíaco.

DRENAJE VENOSO PULMONAR ANÓMALO.

En esta malformación las venas pulmonares (las cuatro si es total o sólo alguna si es parcial) desembocan, directa o indirectamente a través de un conducto, en la aurícula derecha o en las venas de la circulación general (cavas o seno coronario), en vez de hacerlo en la aurícula izquierda. Como todo el retorno venoso vuelve a la aurícula derecha, la CIA es una parte esencial de la malformación. Según el lugar donde se establece la conexión anómala se dividen en supracardíacos (los más frecuentes, que drenan en la cava supe-

rior), cardíacos (drenan en aurícula derecha o en el seno coronario) e infradiaphragmáticos (lo hacen en la cava inferior) (MIR 98-99F, 57). Puede apreciarse el signo de la cimitarra en la Rx torácica.

El tratamiento quirúrgico consiste en canalizar el retorno venoso pulmonar anómalo hacia la aurícula izquierda, y en el cierre de la comunicación interauricular.

VENTRÍCULO ÚNICO.

Se trata de aquellas situaciones en las que existe una única cavidad ventricular que recibe la sangre de las dos aurículas. En la mayoría de los pacientes, el único ventrículo se parece morfológicamente a una cavidad ventricular izquierda.

La corrección del defecto suele consistir en la creación de un conducto entre la aurícula derecha y la arteria pulmonar (operación de Fontan) "evitando" que pase sangre no oxigenada a través del ventrículo; a veces se realiza en dos fases. Algunos pacientes son candidatos a una intervención de tabicación en la que el ventrículo único se divide mediante un parche protésico.

HIPOPLASIA DE CAVIDADES IZQUIERDAS.

Este término designa un grupo de anomalías cardíacas parecidas que se caracterizan por hipodesarrollo de las cavidades cardíacas izquierdas, atresia o estenosis del orificio aórtico, mitral, o ambos, e hipoplasia aórtica. El VI no es funcional y la circulación se mantiene a expensas del VD (anatómicamente no preparado para soportar grandes presiones) y el ductus.

El tratamiento médico rara vez permite la supervivencia más allá de los primeros días de vida. La técnica paliativa en dos tiempos de Norwood, ofrece resultados esperanzadores, pero con una elevada mortalidad. Otra opción es el trasplante cardíaco.

29.6. Cardiopatías congénitas cianógenas con isquemia pulmonar.

TETRALOGÍA DE FALLOT.

Con este nombre se designa un complejo malformativo con cuatro componentes: 1) comunicación interventricular, 2) obstrucción al flujo del ventrículo derecho, 3) acabalgamiento de la aorta sobre el defecto septal ventricular y 4) hipertrofia del ventrículo derecho. Es la segunda cardiopatía congénita cianótica más frecuente al nacimiento y la primera a partir del año de edad (MIR 97-98, 119). Si añade CIA se denomina pentalogía de Fallot.

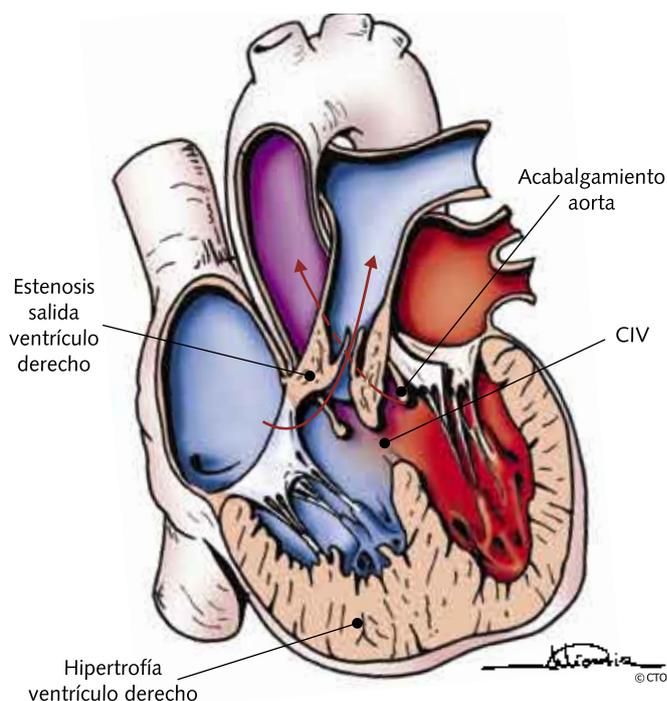


Figura 89. Tetralogía de Fallot.

FISIOPATOLOGÍA.

El shunt entre ambas circulaciones a través de la CIV es D-I debido a la estenosis pulmonar (que generalmente es infundibular)

(MIR 98-99F, 42). La disminución de las resistencias periféricas (ejercicio, llanto...) o espasmos infundibulares (dolor, aumento de catecolaminas...) aumentan el shunt provocando *crisis hipoxémicas*, que pueden llevar al síncope e incluso a convulsiones, accidentes vasculocerebrales (por hipoxia que se agrava con la anemia relativa) o la muerte. La hipoxia crónica conduce a la policitemia, con riesgo de trombosis vascular (y cerebral a nivel de los senos de la duramadre) o diátesis hemorrágicas. El consumo de hierro puede conducir a la ferropenia. Hay riesgo de endocarditis bacteriana.

CLÍNICA.

Está marcada por el grado de estenosis pulmonar. Si es leve, sólo presentan cianosis con el ejercicio, aunque la progresión de la estenosis hace que al año casi todos tengan cianosis. Las crisis hipoxémicas son más frecuentes hasta los dos años de vida, en ocasiones se puede complicar con infartos y abscesos cerebrales.

Exploración: cianosis, acropaquias, retraso en el crecimiento. Se ausculta un soplo de estenosis pulmonar infundibular, que puede ser menor cuanto mayor es la estenosis (por lo tanto, disminuye en las crisis) (MIR 95-96, 173).

Rx tórax: la silueta tiene forma de zueco al levantar la punta el VD, y tener una depresión (signo del hachazo) donde debería estar la arteria pulmonar. En ocasiones se observa el cayado aórtico a la derecha.

ECG: muestra crecimiento de cavidades derechas con eje derecho.

Ecocardiografía o RM: confirman el diagnóstico.

Cateterismo: se realiza previo a la cirugía.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de las crisis hipoxémicas comprende la administración de oxígeno, colocación del niño en posición genupectoral para aumentar el retorno venoso derecho, morfina, bicarbonato si existe acidosis, transfusión sanguínea si existe anemia y betabloqueantes, para relajar el infundíbulo pulmonar. En ocasiones, será necesario realizar una intervención urgente (paliativa o correctora).

En casi todos los pacientes con tetralogía de Fallot se recomienda la corrección quirúrgica completa. Esta cirugía consiste en cerrar la CIV con un parche y ampliar la salida del ventrículo derecho mediante resección del tejido muscular infundibular, y habitualmente ampliar el infundíbulo con un parche transvalvular. El factor más importante para determinar si un paciente es candidato para la reparación primaria es el tamaño de las arterias pulmonares y no la edad ni la talla del lactante o niño; la hipoplasia considerable de las arterias pulmonares constituye una contraindicación relativa para la cirugía correctiva precoz.

Cuando existe esta última, se recomienda utilizar una cirugía paliativa diseñada para aumentar el flujo pulmonar, que consiste en la creación de una anastomosis arterial sistémico-pulmonar y en un segundo tiempo la corrección total con un menor riesgo, durante la niñez o la adolescencia. La cirugía paliativa más utilizada es una anastomosis entre la arteria subclavia y la arteria pulmonar, llevando sangre mixta a los pulmones (Blalock-Taussig).

ATRESIA TRICÚSPIDE.

Se caracteriza por la falta de continuidad entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho pues hay atresia de la válvula tricúspide. El VD es hipoplásico mientras que el VI está dilatado, asociando una CIA de tamaño variable. La sangre que llega a los pulmones lo hace a través de una CIV y/o un DAP. En el cuadro clínico suele predominar la intensa cianosis, a consecuencia de la mezcla obligada de sangre de la circulación general y pulmonar en el ventrículo izquierdo.

En los neonatos y lactantes con hipoxemia severa puede que sea urgente la apertura del tabique interauricular (Rashkind), realizando posteriormente una fistula sistémicopulmonar (Blalock). Actualmente se emplea la fistula de Glenn, que conecta la vena cava superior a la rama pulmonar derecha, con menos inconvenientes que las clásicas sistémicopulmonares. Después de los 3 ó 4 años es posible realizar la corrección “fisiológica” de la malformación, efectuando una derivación atriopulmonar (Fontan), conectando la aurícula derecha a la arteria pulmonar. Para que este procedimiento tenga éxito, son necesarias una resistencia arterial pulmonar baja o normal y buena función del ventrículo izquierdo.

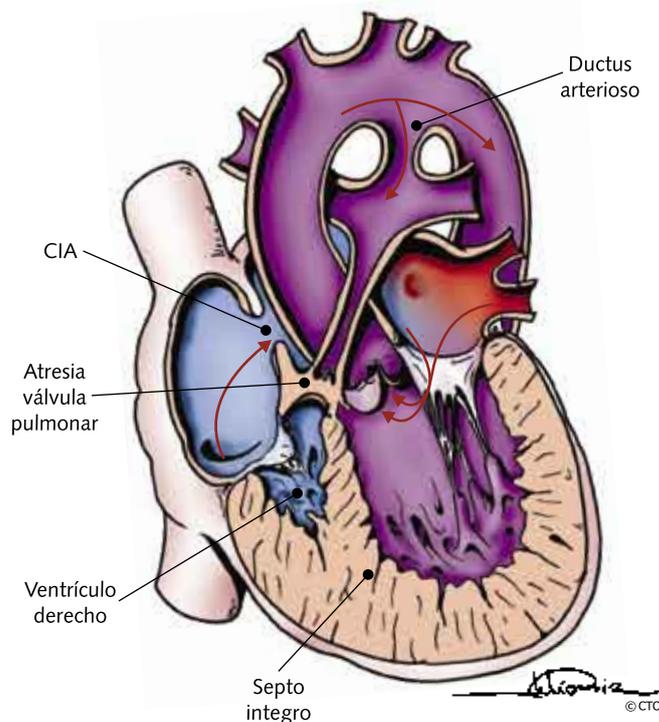


Figura 90. Atresia tricúspide con septo íntegro.

TEMA 30. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La HTA es uno de los problemas de salud más importantes, pues tiene una prevalencia del 15-20% y constituye uno de los principales factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares, principal causa de muerte en los países desarrollados. Tanto la elevación de la sistólica (PAS) como la de la diastólica (PAD) constituyen un factor de riesgo cardiovascular. Además sólo la cuarta parte de los pacientes están bien controlados.

Tabla 49. Clasificación de la hipertensión arterial (adultos ≥ 18a)
(MIR 03-04, 205).

Categoría	Pas (mmHg)	Pad (mmHg)
Normal	<120	<80
Prehipertensión arterial	120-139	80-89
HTA		
• Estadio I	140-159	90-99
• Estadio II	≥160	≥100

- Hablamos de hipertensión arterial (HTA) cuando la PAS es >140 mmHg (HTA sistólica) y/o cuando la PAD es >90 mmHg (HTA diastólica). Se habla de pre-HTA en pacientes con cifras de presión arterial límites que con alta frecuencia desarrollan HTA en los años siguientes.
- Llamamos “HTA maligna” a la que llega a provocar edema de papila (suele acompañarse de grandes elevaciones de la PA).
- Por “HTA acelerada” entendemos aquella en la que se han elevado considerablemente los valores de la PA en poco tiempo y en la que hay alteraciones vasculares en el fondo de ojo, pero sin llegar a producir edema de papila.
- Las “crisis hipertensivas” son elevaciones de la PAS >200 mmHg y/o PAD >110-120 mmHg, que provocan compromiso orgánico agudo. Hablamos de “emergencia hipertensiva” cuando la importancia del compromiso orgánico obliga a reducir la PA en menos de una hora. Esto ocurre cuando la crisis se asocia a edema agudo de pulmón, angina de pecho, aneurisma disecante de aorta o hemorragia intracraneal. Cuando no es necesario normalizar la PA en menos de una hora, sino en unas 24 horas, debido a que el compromiso orgánico no compromete la vida a corto plazo, hablamos de “urgencia hipertensiva”.

Ante toda elevación de la PA hay que confirmar el diagnóstico de HTA midiendo la PA correctamente en varias ocasiones durante 2 ó 3 semanas. Hay que considerar la posibilidad de que se trate de una “pseudohipertensión” típica de pacientes ateroscleróticos, que es una elevación de la cifra de la PA producida por una arteria braquial rígida que se comprime con dificultad por el manguito; ésta se sospecha por el signo de Osler (palpación de la arteria radial después de la desaparición del pulso al inflar el manguito) (MIR 97-98, 212; MIR 97-98F, 81).

Deben incluirse en el estudio de todo paciente hipertenso para descartar complicaciones y etiología secundaria los estudios complementarios básicos (hemograma, creatinina, BUN, análisis de orina, iones en sangre, glucosa, lípidos, ECG y Rx de tórax) (MIR 97-98F, 102; MIR 95-96F, 42). Otras pruebas se realizan dirigidas por sospecha clínica de causa secundaria o para valorar el daño orgánico.

30.1. Etiología.

En la mayoría de los casos la causa de la HTA es desconocida. Hablamos entonces de “HTA esencial, primaria o idiopática”. Suele aparecer entre los 30 y 50 años. En este caso la elevación de PA se produce sobre todo por aumento de las resistencias periféricas por vasoconstricción. Constituye un conjunto de distintas alteraciones en las que se incluyen factores hereditarios (herencia multifactorial) y ambientales. Dentro de los factores ambientales destaca el consumo elevado de sal en la dieta, relacionado no sólo con el contenido en sodio sino también con el de cloro (no obstante, no todos los hipertensos esenciales son sensibles a la sal). Otros factores ambientales pueden ser el bajo contenido de potasio, calcio y magnesio en la dieta, un elevado consumo de alcohol, dieta con bajo contenido en ácidos grasos poliinsaturados, la obesidad, el estrés, el sedentarismo, etc. Además, hay algunos factores que se asocian a una mayor repercusión orgánica de la HTA, como el tabaquismo, la hipercolesterolemia, la intolerancia hidrocarbonada, el sexo masculino, la raza negra, la aparición en edades jóvenes, etc. Los niveles plasmáticos de renina en la HTA esencial suelen ser normales, pero pueden encontrarse aumentados o disminuidos.

Cuando la HTA es producida por enfermedades orgánicas concretas hablamos de “HTA secundaria”. Para etiquetar la HTA como esencial deben excluirse las causas de HTA secundaria (más probable cuando aparece antes de los 30 años o después de los 50). Son enfermedades causantes de HTA secundaria:

1. **Causas renales.** Son en conjunto la causa más frecuente de HTA secundaria, e incluyen: estenosis vascular renal, infartos renales, pielonefritis crónica, glomerulonefritis, poliquistosis renal, tumores productores de renina, etc. La estenosis vascular renal puede deberse a aterosclerosis de las arterias renales (más frecuente a edades avanzadas, sobre todo en varones) o a displasia fibromuscular (más frecuente en mujeres jóvenes). La implicación renovascular debe sospecharse en el agravamiento brusco de un paciente hipertenso previamente bien controlado (MIR 95-96F, 37).
2. **Causas endocrinas.** Anticonceptivos orales, embarazo, hipermineralcorticismos, síndrome de Cushing, hipertiroidismo, mixedema, feocromocitoma, síndrome carcinoide, acromegalia, hipercalcemias (hiperparatiroidismo), etc. La causa endocrina más frecuente de HTA secundaria es el empleo de anticonceptivos orales, sobre todo los más antiguos; ésta ha sido posiblemente la causa concreta más frecuente de HTA secundaria (MIR 95-96, 177).
3. **Causas neurológicas.** Psicógena, hipertensión intracraneal, síndrome diencefálico, disautonomía familiar (Riley-Day), síndromes de sección medular, polineuritis, apnea del sueño, etc.
4. **Causas cardiovasculares.** Arteriosclerosis de las grandes arterias, coartación de aorta, insuficiencia aórtica, persistencia del conducto arterioso, fistulas arteriovenosas, y otras causas de aumento de volumen sistólico, como la fiebre y la anemia (MIR 99-00, 99).
5. **Causas farmacológicas.** Además de los anticonceptivos orales, pueden producir HTA la ciclosporina A, los esteroides, los antiinflamatorios no esteroideos, los antidepresivos, la eritropoyetina, la cocaína, las anfetaminas, otros simpaticomiméticos, el alcohol, etc. (MIR 96-97, 143).

La mayoría de estas causas cursan con HTA sistólica y diastólica, aunque algunas pueden producir HTA sistólica aislada, como la arteriosclerosis de grandes vasos, la insuficiencia aórtica, la persistencia del conducto arterioso, las fistulas arteriovenosas, los aumentos del volumen sistólico, el hipertiroidismo, etc. (MIR 99-00F, 254).

En los ancianos la HTA tiene mayor prevalencia que en el resto de los grupos de edad, y tiene peculiaridades como un gasto cardíaco menor y unas resistencias periféricas superiores, una disminución de la elasticidad de las grandes arterias, una elevada frecuencia de HTA sistólica aislada, una menor actividad de renina plasmática, y una mayor prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda y de hipertensión secundaria a enfermedad vascular renal y un mayor riesgo de ictus.

30.2. Repercusiones orgánicas de la HTA.

1) **Repercusiones cardiovasculares.** Hipertrofia e hiperplasia de las células musculares lisas y un aumento de la producción de tejido colágeno y elastina. Todo ello produce un aumento del grosor de la pared arterial con una disminución de la distensibilidad y de la luz de la arteria (y, a su vez, un aumento de las resistencias periféricas). En la capa íntima, la HTA produce sobre todo lesiones en el endotelio. Estos cambios en la pared de las arterias pueden producir aneurismas de aorta y la disección de los mismos, así como enfermedad arterial periférica. Hay algunas alteraciones que son más típicas de las arterias pequeñas, como hialinosis, microaneurismas de Charcot-Bouchard, necrosis fibrinoide, arteriolosclerosis hiperplásica (con imágenes “en piel de cebolla”). La necrosis fibrinoide y la arteriolosclerosis hiperplásica son muy típicas, aunque no exclusivas, de la HTA maligna.

La HTA representa un aumento de la postcarga cardíaca. El mecanismo de compensación que utiliza el corazón es una hipertrofia concéntrica de la pared ventricular izquierda. No obstante, a diferencia de la hipertrofia que tiene lugar en los atletas, la hipertrofia de la HTA cursa con un aumento de la producción de tejido colágeno, hecho que condiciona que, a largo plazo, las consecuencias sean un deterioro de la distensibilidad de la pared ventricular (disfunción diastólica) y secundariamente auricular por aumento de presiones de llenado que predispone a la FA, y en fases avanzadas una alteración de la contractilidad (disfunción sistólica) con dilatación de la cavidad y aparición de insuficiencia cardíaca, e incluso de arritmias ventriculares. Además, la hipertrofia de la pared ventricular incrementa las demandas miocárdicas de oxígeno, lo que junto al aumento de incidencia de lesiones coronarias (por tratarse la HTA de un factor de riesgo para la arteriosclerosis), hacen la HTA pueda provocar isquemia miocárdica. La hipertrofia ventricular izquierda es un factor de riesgo independiente de morbimortalidad cardiovascular. En la exploración física, podemos encontrarnos con un impulso apical prominente y desplazado, con un 4R frecuente por fallo diastólico y 3R en fase dilatada, y es muy frecuente auscultar un soplo sistólico eyectivo aórtico por esclerosis aórtica acompañante (aumento de la rigidez en la base de los velos aórticos sin significación hemodinámica, aunque ocasionalmente puede evolucionar a estenosis degenerativa). En el ECG, son frecuentes los signos de hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga de presión (MIR 99-00F, 46). Aunque la relación de la HTA con el ictus es más frecuente que con el IAM, las muertes por HTA son sobre todo por IAM o insuficiencia cardíaca.

2) **Repercusiones sobre el sistema nervioso central.** La HTA puede producir síntomas inespecíficos (cefaleas occipitales matutinas, inestabilidad, vértigo, tinnitus, alteraciones visuales o incluso síncope). Las alteraciones en la visión pueden ser un síntoma precoz de HTA maligna. Otras consecuencias neurológicas más graves de la HTA pueden ser los accidentes cerebrovasculares y la encefalopatía hipertensiva. Los accidentes cerebrovasculares pueden ser hemorrágicos (por el desarrollo de aneurismas de Charcot-Bouchard y sobre todo en elevaciones muy importantes de la PA) o isquémicos por aterotrombosis o ateroembolia. También son de etiología isquémica las demencias multiinfarto, el estado lacunar, la enfermedad de Binswanger y, posiblemente, la hidrocefalia normotensiva. La encefalopatía hipertensiva consiste en deterioro del nivel de conciencia, convulsiones, edema de papila e hipertensión intracraneal coincidiendo con elevación grave de la PA. Los signos de focalidad neurológica son poco frecuentes.

3) **Repercusiones sobre la retina.** La HTA produce alteraciones sobre los vasos retinianos, que han sido clasificadas en cuatro grados (Keith-Wagener-Barker). Las lesiones retinianas pueden desarrollarse de forma aguda por elevaciones bruscas importantes de la PA, siendo en este caso reversibles al normalizar la PA. Las lesiones que se desarrollan de forma aguda se producen en gran parte por vasoconstricción y son sobre todo exudados y hemorragias. En cambio, las lesiones producidas por arteriosclerosis se producen lentamente y son prácticamente irreversibles. Son, sobre todo, los cruces arteriovenosos.

Tabla 50. Retinopatía hipertensiva. Clasificación de Keith-Wagener-Barker.
Grado I: estrechamiento y esclerosis arteriolar.
Grado II: cruces arteriovenosos.
Grado III: exudado y hemorragias.
Grado IV: edema de papila.

4) **Efectos renales.** A nivel renal, la HTA puede producir nefroangioesclerosis por arteriosclerosis en las arteriolas aferente y eferente y de los glomérulos, que pueden producir alteraciones funcionales como disminución de la filtración glomerular con insuficiencia renal, proteinuria, hematuria o incluso disfunción tubular.

No obstante, la mayoría de los pacientes con HTA no tienen síntomas secundarios a la HTA. Los pacientes con HTA maligna pueden presentarse con encefalopatía hipertensiva, descompensación cardíaca o deterioro de la función renal. Puede haber en el fondo de ojo exudados, hemorragias, e incluso edema de papila. La HTA maligna se suele asociar a aterosclerosis hiperplásica y a necrosis fibrinoide, que puede cursar también con anemia hemolítica microangiopática. Esta HTA tiene mal pronóstico si no se trata, y aparece sobre todo en varones en la cuarta década de la vida.

30.3. Tratamiento de la HTA.

El tratamiento se ha de realizar en todos los pacientes con PAS>140 y/o PAD>90 mmHg. En los pacientes con mayor riesgo cardiovascular, como los diabéticos o nefrópatas (en ellos, el objetivo debe ser una presión de 130/80 mmHg) o los que padecen enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca se recomienda el tratamiento con cifras aún más bajas. También se debe tratar la HTA sistólica aislada, sobre todo en los pacientes mayores de 65 años, ya que reduce la mortalidad cardiovascular.

El tratamiento de la HTA incluye unas medidas generales (medidas higiénico-dietéticas) y, no necesariamente, un tratamiento farmacológico. Además, cuando la HTA sea secundaria, debe hacerse un tratamiento etiológico; por ejemplo, en el caso de la hipertensión renovascular puede estar indicada la angioplastia de la arteria responsable o su reparación quirúrgica, aunque en el caso de displasia fibromuscular de la media suele permanecer estable y no se precisa tratamiento mecánico si la PA se controla mediante tratamiento farmacológico (cuando la displasia fibrosa es subadventicial suele ser progresiva y precisar angioplastia o cirugía).

1. **Medidas generales.** El aspecto más importante de la dieta de un hipertenso es la restricción de la ingesta de sal a menos de 5 g/día, pues además de ayudar a controlar la PA, incrementa el efecto hipotensor de los fármacos. Otras medidas son practicar ejercicio físico aeróbico con regularidad (al menos 30 minutos 3 veces por semana), la restricción calórica en los pacientes con sobrepeso y en evitar el estrés. Además, hay que evitar otros factores de riesgo cardiovascular y disminuir el consumo de colesterol y grasas saturadas en la dieta, eliminar el tabaco, controlar la diabetes mellitus si existe, etc.

2. **Tratamiento farmacológico.** Cuando con las medidas generales anteriormente expuestas no es suficiente para el control de la HTA o si hay daño orgánico establecido se debe añadir algún fármaco hipotensor. Se admite que el tratamiento de la HTA se puede iniciar con cualquiera de los fármacos de primera línea (IECA, betabloqueantes, calcioantagonistas o diuréticos tiazídicos), recomendando algunos autores empezar por una tiazida. Las características de los pacientes pueden ayudarnos a elegir los fármacos. Idealmente se comienza el tratamiento con un solo fármaco, aumentando su dosis y añadiendo nuevos fármacos si no se consigue un control adecuado. En la

mayoría de los pacientes se necesitan al menos dos fármacos para el control de la presión arterial, siendo recomendado un diurético tiazídico si no se utilizó como primera opción. Los principales grupos farmacológicos disponibles son:

- Antagonistas del calcio. Al bloquear los canales del calcio, producen vasodilatación. Dihidropiridinas, verapamil o diltiacem.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). El mecanismo de acción más importante es la disminución de producción de angiotensina II: captopril, enalapril, lisinopril, quinapril, trandolapril, ramipril...
- Vasodilatadores arteriales directos. Hidralacina, diazóxido, nitroprusiato (útiles en las crisis hipertensivas graves), minoxidil (que también se emplea localmente para la caída del cabello...)
- Bloqueantes de receptores adrenérgicos periféricos. Hay bloqueantes de los receptores beta (propranolol, atenolol, metoprolol, bisoprolol...), de los receptores alfa (fentolamina, fenoxibenzamina, prazosina, doxazosina...) y de ambos (carvedilol y labetalol).
- Otros antiadrenérgicos. Son antiadrenérgicos de acción central la clonidina, guanabenzina, guanfacina, metildopa (muy útil en la preeclampsia), bloqueantes postganglionares (reserpina, guanetidina) o bloqueantes ganglionares (trimetafán).
- Diuréticos. Pueden utilizarse tiazidas (clortalidona, hidroclorotiazida...), diuréticos de asa (furosemida, torasemida...) o diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, triamterene y amiloride) (MIR 95-96F, 43).
- ARA-II (losartán, candesartán, irbesartán, valsartán...): son antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II. Su efecto similar al de los IECA pero sin provocar menos tos ni angioedema (MIR 02-03, 94). Estudios recientes demuestran que quizá sean más protectores que los tratamientos clásicos (betabloqueantes o tiazidas).

Los únicos fármacos que demostraron hace años una mejoría en la supervivencia frente a placebo son los betabloqueantes y las tiazidas. Los más modernos no lo han demostrado por ser éticamente incorrecto diseñar un estudio frente a placebo, aunque los resultados en morbimortalidad son similares a los de betabloqueantes o tiazidas, e incluso podrían ser mejores. En la HTA sistólica aislada sí hay estudios contra placebo que muestran beneficio de calcioantagonistas o tiazidas.

Tabla 51. Utilización de fármacos antihipertensivos en diferentes situaciones clínicas (MIR 05-06, 32).

Fármaco	Situación clínica Favorable a su uso	Contraindicaciones
Betabloqueantes	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión sistólica. • Cardiopatía isquémica. • Taquiarritmias. • Insuficiencia cardíaca. • Tirotoxicosis. 	<ul style="list-style-type: none"> • Asma. • Claudicación severa. • Bradiarritmias.
IECA	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca. • Diabéticos. • Cardiopatía isquémica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Embarazo. • Estenosis bilateral arteria renal. • Hiperpotasemia.
Diuréticos	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca. • Ancianos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Gota.
Antagonistas calcio	<ul style="list-style-type: none"> • Angina. • Ancianos. • HTA sistólica. 	
ARA-II	<ul style="list-style-type: none"> • Intolerancia IECA. • Insuficiencia cardíaca. • Hipertrofia ventricular. 	<ul style="list-style-type: none"> • Igual IECA.
α-bloqueantes	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertrofia prostática. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión ortostática

Aspectos prácticos en el tratamiento farmacológico de la HTA. Aunque los diuréticos y betabloqueantes disminuyen la morbimortalidad, tienen un efecto pernicioso sobre el perfil lipídico y sobre el control de la diabetes mellitus, y sus efectos secundarios importantes (MIR 99-00, 90; MIR 95-96, 169).

Los betabloqueantes pueden ser muy útiles cuando hay una hiperactividad cardíaca con taquicardia. Están especialmente

indicados si hay enfermedad coronaria asociada, así como en la insuficiencia cardíaca (empleándolos con precaución) (MIR 99-00F, 51; MIR 98-99, 30; MIR 95-96F 45).

Los IECA son especialmente útiles en HTA de origen renovascular, aunque están contraindicados cuando la estenosis de la arteria renal es bilateral, o en pacientes monorrenos, y además hay que emplearlos con cuidado en pacientes con deterioro de la función renal. Son igualmente muy útiles en los casos en los que el paciente presenta disfunción sistólica y en los diabéticos (MIR 97-98F; 96).

En la HTA del embarazo, suelen utilizarse metildopa e hidralazina; en este caso están contraindicados los IECA y el nitroprusiato, y no son recomendables los calcioantagonistas, betabloqueantes ni diuréticos.

En el tratamiento de la HTA del feocromocitoma, suelen utilizarse los alfabloqueantes (fentolamina y fenoxibenzamina). Los alfabloqueantes pueden ser útiles en el tratamiento de pacientes con dislipemia incontrolable o con hiperplasia de próstata (MIR 99-00, 81), aunque estudios recientes muestran que pueden asociarse a un incremento en el riesgo de insuficiencia cardíaca, por lo que deben excluirse como fármaco de primera opción.

En las urgencias hipertensivas el tratamiento debe ir enfocado a disminuir las cifras de presión arterial en las siguientes 24 horas, sin que sea necesario el ingreso hospitalario. El tratamiento inicial se hace con fármacos por vía oral, como el captopril (sublingual quizá sea el tratamiento de elección), la furosemida o el amlodipino. Se debe evitar el uso de nifedipino de acción rápida ya que puede producir hipotensión y desencadenamiento de isquemia miocárdica. La emergencia hipertensiva se define por la presencia de signos debidos a afectación de los órganos diana (encefalopatía hipertensiva, isquemia o insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal). Es necesario el tratamiento inmediato del paciente en una unidad de cuidados intensivos con fármacos intravenosos. Sin embargo, no se recomienda realizar un descenso demasiado brusco de las cifras de presión arterial. El nitroprusiato, la nitroglicerina, la furosemida, el urapidil y el labetalol son fármacos muy útiles en este contexto. (MIR 01-02, 48; MIR 97-98F, 93; MIR 96-97F, 131; MIR 95-96F, 115).

Por su forma, los aneurismas pueden ser: saculares, si sólo afectan a una porción de la circunferencia de la aorta, y fusiformes, si afectan a toda la circunferencia de la aorta.

ETIOLOGÍA.

La causa más frecuente de aneurisma aórtico es la aterosclerosis. Otras causas son la necrosis quística de la media, la sífilis y otras infecciones bacterianas, la aortitis reumática y los traumatismos. Los aneurismas aórticos también se pueden clasificar por su localización en abdominales o torácicos. Los de la aorta abdominal casi siempre se deben a aterosclerosis, hasta el punto de que todos los aneurismas de la aorta abdominal deben considerarse arterioscleróticos mientras no se demuestre lo contrario. Estos aneurismas arterioscleróticos rara vez aparecen antes de los 50 años de edad y son mucho más frecuentes en hombres, con una relación aproximada de 10:1 con respecto a las mujeres. Los aneurismas de la aorta ascendente pueden deberse a necrosis quística de la media, aterosclerosis, sífilis, infecciones bacterianas o artritis reumatoide. Los de la aorta descendente se suelen deber a aterosclerosis.

TEMA 31. ENFERMEDADES DE LA AORTA.

31.1. Aneurismas.

Un aneurisma es una dilatación anormal localizada en un vaso. Un aneurisma verdadero es aquel en el que se encuentran afectadas las tres capas de la pared arterial, lo que le distingue del llamado pseudoaneurisma o aneurisma falso, en el que hay una disrupción de las capas íntima y media, estando envuelto por la adventicia, por la compresión de los tejidos adyacentes o por un coágulo perivascular.

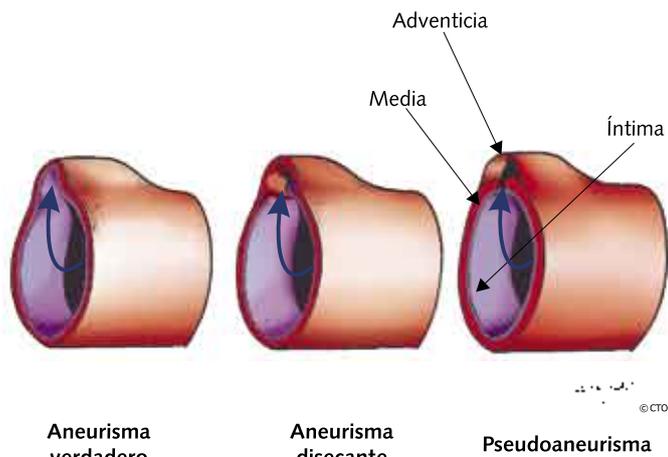


Figura 91. Diferencias entre aneurisma y falso aneurisma.

Los aneurismas pueden producirse en cualquier arteria o vena del organismo, pero los más frecuentes e importantes son los de la aorta.

La importancia de los aneurismas de la aorta estriba en sus posibles complicaciones: la formación de trombos potencialmente embolígenos, la compresión sobre estructuras vecinas, la disección de aorta y la rotura del aneurisma con hemorragia masiva y muerte.

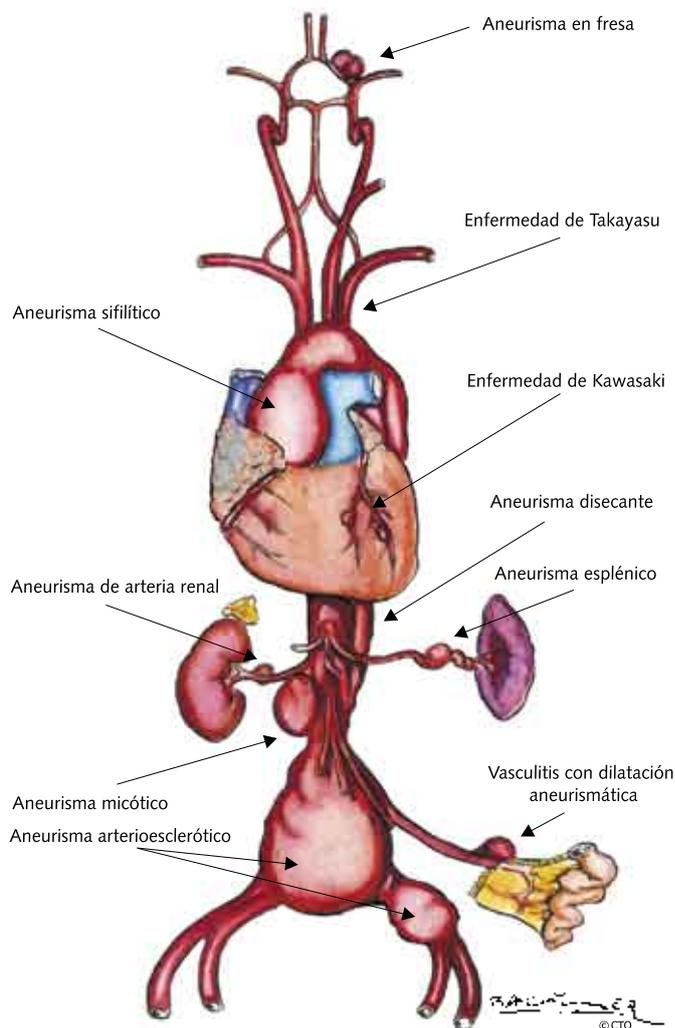


Figura 92. Tipos de aneurismas vasculares.

CLÍNICA.

Generalmente, el aneurisma no roto se descubre de forma casual, ya sea en una exploración de rutina como una masa palpable, pulsátil y no dolorosa, o bien al objetivar una dilatación de la imagen aórtica en una radiografía de tórax o abdomen. Si bien los aneurismas aórticos no suelen producir síntomas, cuando se expanden producen síntomas clínicos, como pueden ser:

- 1) Rotura con hemorragia masiva o mortal.
- 2) Protrusión hacia alguna estructura adyacente, causando por ejemplo disfonía por afectación del nervio recurrente laríngeo, ronquera o disnea por compresión de la tráquea, disfagia por compresión esofágica, obstrucción de la vena cava superior, o erosión de vértebras o del esternón, según su localización.
- 3) Embolia de algún trombo mural.

31.2. Aneurismas de la aorta abdominal.

Este tipo de aneurisma aórtico es el más frecuente y suele ser fusiforme. Las localizaciones más frecuentes de los aneurismas ateroscleróticos son, en orden decreciente de frecuencia: aorta abdominal infrarrenal, aorta torácica descendente, arteria poplítea, aorta ascendente y cayado aórtico. El 75% de los aneurismas ateroscleróticos se localizan en la aorta abdominal distal, por debajo de las arterias renales y encima de la bifurcación aórtica. Este tipo de aneurisma suele palparse a nivel epigástrico, justo a la izquierda de la línea media. Suelen ser asintomáticos, por lo que, en la exploración rutinaria de los pacientes mayores de 50 años, debería incluirse la palpación cuidadosa en busca de una pulsación en la región umbilical.

Aunque algunos pacientes con aneurismas abdominales presentan síntomas debidos a presión o erosión de estructuras adyacentes, estas manifestaciones son menos usuales que en los aneurismas que interesan el cayado aórtico. Durante los períodos de expansión rápida producen dolor en la parte baja de la espalda, el abdomen o las ingles. Si existen dolor e hipotensión, es probable que estemos ante una rotura del aneurisma.

Los aneurismas ateroscleróticos grandes acortan la vida. La mayor parte de las muertes son consecuencia de su rotura. El riesgo de rotura está directamente relacionado con el diámetro máximo del aneurisma (principal factor de riesgo), la hipertensión arterial y la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); siendo la mortalidad de los pacientes con aneurismas abdominales sin tratamiento de más de 6 cm de diámetro del 50% en el primer año. Otro factor que incrementa el riesgo de rotura aneurismática es la presencia de síntomas, fundamentalmente el cuadro conocido como "aneurisma en expansión" (dolor continuo, preferentemente lumbar, en el mesogastrio o en la pelvis), con cifras publicadas de hasta el 30% de rotura al cabo de un mes y del 80% en el primer año tras el diagnóstico. Dado que en muchos de los casos coexisten importantes factores de riesgo cardiovascular y patología aterosclerótica, con mucha frecuencia es la gravedad de la afectación coronaria la que determina el pronóstico de estos pacientes (MIR 99-00F, 57; MIR 97-98F, 89).

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico puede sospecharse por la imagen de una masa en la radiografía abdominal con el borde calcificado del aneurisma (75%). La ecografía abdominal es una técnica importante para visualizar las dimensiones de la lesión y para detectar trombos murales. Debe ser la primera exploración empleada (amplia disponibilidad, no invasiva, fiable, económica) para confirmar el diagnóstico de sospecha de aneurisma abdominal y para evaluar periódicamente su tamaño. También se emplean el TC con contraste y la resonancia magnética, ya que tienen mejor resolución que la ecografía y delimitan el aneurisma con mayor precisión. A pesar de todo, la aortografía sigue siendo el método más empleado en la valoración de los aneurismas antes de la cirugía, ya que obtiene detalles de la anatomía del aneurisma y de la existencia de patología arterial oclusiva asociada. Sin embargo, la aortografía puede infravalorar el diámetro del aneurisma si se reduce el diámetro de la luz por la presencia de trombos murales, ya que el contraste delimita exclusivamente los canales aórticos por los que circula la sangre.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de los aneurismas ha de ser quirúrgico y consiste en la resección del aneurisma e implantación de un injerto (casi siempre de dacron). En los pacientes con menos de 5 cm de diámetro el riesgo de rotura es de 1-2% en un período de seguimiento de 5 años. Sin embargo, esta cifra se eleva hasta el 20-40% en aquellos mayores de 5 cm. Por eso el tamaño, junto con el estado sintomático del paciente, conforman la base para la decisión del manejo (ver Figura 93) (MIR 99-00F, 57; MIR 96-97F, 52).

En algunos pacientes de alto riesgo, que no pueden ser abordados por cirugía convencional, se emplean técnicas percutáneas con endoprótesis vasculares. Cuando se ha colocado en el lugar adecuado, el injerto se despliega excluyendo el aneurisma del torrente circulatorio.

En el estudio preoperatorio de los candidatos a cirugía se presta especial énfasis al despistaje de cardiopatía isquémica (principal causa de muerte en el postoperatorio) y si existiese, a su tratamiento antes de la cirugía. Se aconseja betabloquear antes, durante y después de la cirugía para reducir el riesgo de infarto intra y

postoperatorio. La mortalidad quirúrgica con un aneurisma roto es aproximadamente 10 veces mayor que la de la cirugía electiva (menor del 5% frente al 50%) (MIR 94-95, 14).

El aneurisma pequeño (<5 cm) se puede seguir observando con controles ecocardiográficos seriados a menos que se vuelva sintomático o empiece a dilatarse (MIR 98-99, 35; MIR 95-96F, 40; MIR 95-96F, 251).

31.3. Aneurismas de la aorta torácica.

Pueden involucrar uno o más segmentos de la aorta. El 60% afecta la raíz aórtica y/o la aorta ascendente, el 40% la aorta torácica descendente, 10% el arco y finalmente un 10% se extienden hacia la aorta abdominal, creando lo que en esencia es un aneurisma toracoabdominal.

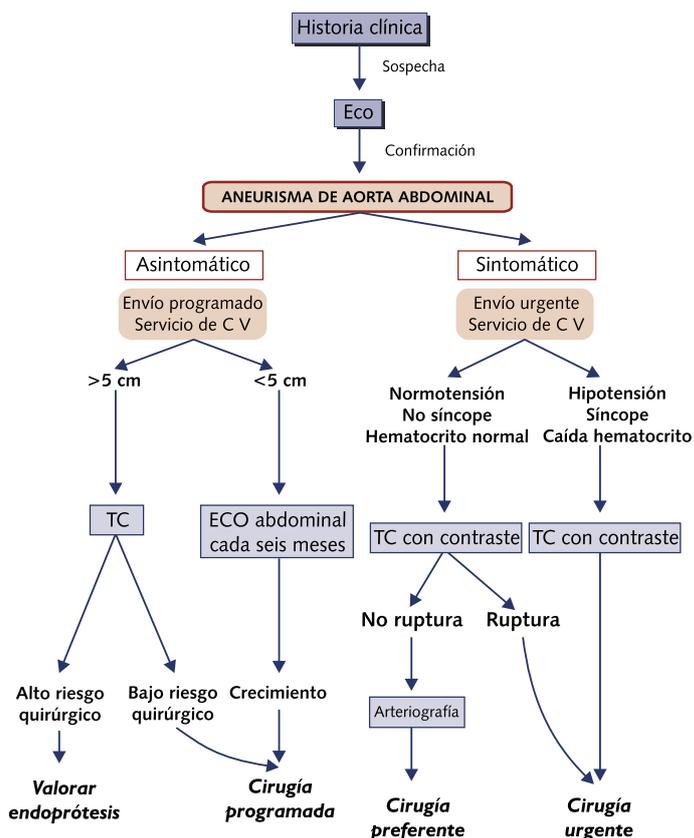


Figura 93. Tratamiento del aneurisma de aorta abdominal (MIR 02-03, 89).

La etiología más frecuente es la degeneración quística de la media (aorta torácica ascendente) y la arteriosclerosis (arco aórtico y aorta torácica descendente).

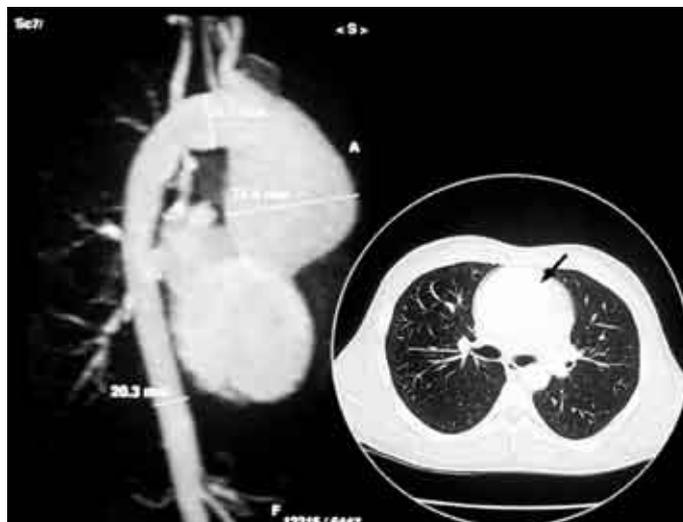


Figura 94. Aneurisma de aorta ascendente.

La mayoría son asintomáticos, sobre todo los proximales de aorta ascendente, en los que el único dato puede ser una insuficiencia aórtica. Los del arco y aorta descendente, pueden provocar fenómenos compresivos mediastínicos. El dolor, profundo y pulsátil, es el síntoma más frecuente, a veces el primero, debiéndonos hacer pensar siempre en la posibilidad de su ruptura o expansión.

La historia natural de los aneurismas torácicos difiere un tanto de los aneurismas abdominales, ya que es menos común la rotura espontánea sin síntomas previos, debido a que, por lo general, es posible obtener datos de aneurisma torácico en crecimiento, por los síntomas causados por la compresión de estructuras vecinas (disfagia, disnea, ronquera, síndrome de vena cava superior...). Otras veces producen insuficiencia aórtica significativa, por afectación de la posición de las valvas, la cual puede ser la causa primaria de indicación de corrección quirúrgica (MIR 00-01, 59).

En el caso de la aorta torácica ascendente, se considera indicada la cirugía en los pacientes con un diámetro mayor de 5,5 cm o se espera el umbral de los 6 cm si el riesgo quirúrgico es elevado (ancianos o comorbilidad asociada). Cuando existen síntomas la indicación quirúrgica es urgente.

En los pacientes con síndrome de Marfan y en aquellos con válvula aórtica bicúspide se recomienda control de la tensión arterial con betabloqueantes, ya que se ralentiza la progresión de la dilatación aórtica, recomendándose la reparación quirúrgica en los pacientes asintomáticos cuando el calibre de la aorta es mayor de 5 cm por su elevado riesgo de disección aórtica o rotura del aneurisma. Cuando este afecta la raíz aórtica y asocia insuficiencia aórtica suele ser necesario implantar una prótesis valvular con reimplantación de las arterias coronarias (operación de Bentall).

En aquellos enfermos con aneurisma de la aorta torácica descendente se puede esperar hasta que alcance los 6 cm. Durante la corrección de la aorta descendente la complicación potencialmente más grave es la paraplejía, siendo su incidencia de un 5%. Este problema se ha reducido notablemente conservando la perfusión aórtica distal durante la cirugía, reduciendo el período de pinzamiento transversal aórtico y reimplantando las arterias intercostales (mención especial requiere la gran arteria radicular descrita por Adamkiewicz, que se origina entre la T9 y T12 en el 75% de los pacientes).

31.4. Aneurismas periféricos.

El aneurisma periférico más frecuente es el poplíteo, siendo habitualmente de etiología aterosclerótica; otra causa es la degeneración quística adventicial. La mayoría de los pacientes están asintomáticos y suele detectarse en la exploración física como una masa pulsátil en el hueco poplíteo, confirmando el diagnóstico con ecografía (MIR 97-98F, 98). Dos aspectos importantes de este aneurisma son que es bilateral en más del 50% de los casos, y que suele tener asociado uno o más aneurismas en otros lugares, sobre todo en la aorta abdominal (> del 40% de los casos), por lo que se aconseja exploración de ambas extremidades y abdomen para descartar distrofia polianeurismática (MIR 97-98F, 103).

Si no se trata, conduce frecuentemente a complicaciones tromboembólicas graves (25%) y en ese caso se produce pérdida de la extremidad en más de la mitad de los casos, por lo que el tratamiento de elección es la cirugía electiva (independientemente del tamaño y de los síntomas) antes del desarrollo de complicaciones. La técnica quirúrgica de elección consiste en ligar la arteria poplíteo proximal y distalmente al aneurisma, con lo que excluimos éste de la circulación, y posterior implantación de un by-pass femoropoplíteo (preferentemente de vena safena invertida) (MIR 95-96F, 26).

31.5. Aneurismas viscerales.

El aneurisma visceral más frecuente es el esplénico. La mayoría son pequeños y asintomáticos. El riesgo de ruptura es mayor si el diámetro sobrepasa los 2 cm y en el embarazo.

31.6. Necrosis quística de la media.

Esta entidad se debe a la degeneración de las fibras colágenas y elásticas en la media de la aorta, desconociéndose la naturaleza

del proceso responsable de dicha degeneración, pero parece que se acelera cuando existe un síndrome de Marfan, hipertensión grave o embarazo. En el examen histológico, la necrosis se caracteriza por la aparición de múltiples espacios rellenos de material mucoide en la media de la aorta proximal.

La necrosis quística de la media causa un tipo peculiar de aneurisma de tipo fusiforme que afecta a la aorta ascendente y al seno de Valsalva, pudiendo producir insuficiencia aórtica al afectarse dicho seno o el anillo valvular aórtico. La rotura de aorta y su disección son relativamente frecuentes en este proceso.

Por la alta incidencia de rotura de la aorta mencionada y el desarrollo repentino de regurgitación aórtica intensa, suele estar indicada la reparación quirúrgica de la aorta ascendente (si presentan síntomas o diámetro mayor de 5 cm) y, tal vez, la sustitución valvular aórtica con reimplantación de los dos troncos coronarios principales. Una parte importante del tratamiento a largo plazo es el control de la tensión arterial, preferentemente con betabloqueantes.

31.7. Aneurisma micótico.

Un aneurisma micótico resulta de la penetración de bacterias en la pared arterial, siendo por tanto dichos aneurismas de origen bacteriano y no fúngico, como parece indicar su nombre.

La endocarditis infecciosa es el cuadro usual en el que aparecen, aunque también pueden hacerlo en presencia de septicemias no asociadas a endocarditis. Los agentes infecciosos más frecuentes son estafilococos, estreptococos y *Salmonella*. Tienden a localizarse sobre un área previamente dañada, como una placa aterosclerótica, ya que el endotelio indemne es resistente a la invasión. Estos aneurismas suelen ser de tipo sacular.

Se necesita tratamiento antibiótico de la causa primaria y resección quirúrgica, dada su alta propensión a la rotura, restituyendo el flujo sanguíneo mediante una prótesis que preferentemente no atraviese la zona infectada (extraanatómica).

31.8. Aneurismas sifilíticos.

Las manifestaciones clínicas más importantes de la sífilis a nivel cardiovascular son: insuficiencia aórtica, estenosis del ostium de los orificios coronarios (angor) y formación de un aneurisma calcificado en la aorta torácica ascendente. Todo esto suele ocurrir en el periodo de sífilis terciaria 15-30 años después de la infección inicial y si bien antaño fueron muy frecuentes, en la actualidad son una rareza. El tratamiento consiste en penicilina y su resección quirúrgica está sujeta a las mismas consideraciones que los aneurismas de otras causas.

31.9. Aortitis reumática y rotura traumática de la aorta.

Se ha comprobado la presencia de aortitis en pacientes con distintas enfermedades reumáticas, como la enfermedad de Takayasu, la artritis reumatoide, la espondilitis anquilosante, la artritis psoriásica, el síndrome de Reiter, la policondritis recidivante y la enfermedad inflamatoria intestinal. El proceso se observa sobre todo en la aorta ascendente y puede producir una dilatación aórtica, con la consiguiente insuficiencia aórtica y la afectación del sistema de conducción.

La rotura traumática de la aorta suele producirse en accidentes automovilísticos o caídas desde una altura, en los que la brusca desaceleración de todo el contenido de la cavidad torácica cizalla la aorta justo distal a la subclavia izquierda. La mortalidad es altísima y los pocos enfermos que sobreviven es gracias a la formación de un pseudoaneurisma que típicamente es sacular.

31.10. Disección aórtica.

Ocurre cuando la sangre penetra en la pared de la aorta a través de una solución de continuidad en la íntima y se propaga longitudinalmente, separando la íntima de la media, formando un canal lleno de sangre dentro de la pared aórtica.

ETIOLOGÍA.

La disección aórtica se asocia en un 70% de los casos a HTA y es, con mucho, el agente etiológico más importante. Otras causas, especialmente en menores de 40 años, pueden ser el síndrome de

Marfan con necrosis quística de la media (la disección aórtica es la causa principal de morbilidad y mortalidad en pacientes con síndrome de Marfan), el embarazo y las enfermedades cardiovasculares congénitas tales como la coartación de aorta y la válvula aórtica bicúspide. Todas estas causas pueden ir acompañadas también de hipertensión arterial. La máxima incidencia se produce en la sexta y séptima década de la vida y es dos veces más frecuente en los varones que en las mujeres.

Para que se desarrolle la disección aórtica aguda, tienen que darse dos circunstancias esenciales: una degeneración de la capa media de la aorta y un desgarro de la íntima. La lesión de la íntima suele tener lugar en las zonas donde es mayor la fricción hidráulica: en la pared lateral de la aorta ascendente (más del 50% de las roturas se localizan en sus 2 primeros cm), o bien justo por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda (30-35%) (MIR 95-96F, 241).

CLÍNICA.

Las manifestaciones clínicas de un aneurisma disecante se deben a: 1) la disección en sí; 2) la extensión de la disección a las grandes arterias del cuello o a las arterias coronarias, renales, mesentéricas o ilíacas, produciendo obstrucción de estos vasos; 3) alteración del aparato valvular aórtico, con insuficiencia valvular o; 4) penetración a través de todo el grosor de la pared aórtica, produciendo una rotura externa de la aorta que puede provocar hemopericardio y taponamiento cardíaco.

El síntoma más frecuente y precoz es el dolor torácico, intenso y brusco, que a menudo se describe como muy desgarrador. El dolor puede localizarse en la cara anterior o posterior del tórax, con frecuencia en la región interescapular. Otra característica importante del dolor es su tendencia a migrar a diferentes zonas conforme la disección se extiende. El dolor puede irradiar al cuello, brazo, epigastrio o a las piernas.

La extensión de la disección a la arterias del cuello produce un estrechamiento de su luz, lo que origina isquemia cerebral (hemiplejía, hemianestesia) o de las extremidades superiores (MIR 00-01F, 75, 20). La disección que afecta a la raíz aórtica produce regurgitación aórtica que se reflejará en un soplo diastólico (60% de las disecciones tipo A). La disección de las arterias coronarias puede originar un infarto de miocardio. En la disección de aorta ascendente con extensión hacia la raíz de la aorta, puede existir derrame pericárdico. Cuando se produce derrame pleural es más frecuente en el lado izquierdo (MIR 99-00F, 54; MIR 95-96, 185; MIR 94-95, 20; MIR 94-95, 4).



Figura 95. Ensanchamiento mediastínico en disección de Ao ascendente.

DIAGNÓSTICO.

En la exploración física se suele observar una reducción asimétrica de la amplitud del pulso arterial, como consecuencia de la oclusión parcial o completa de las ramas aórticas principales. En la radiografía de tórax se aprecia un ensanchamiento del mediastino o un derrame pleural izquierdo por extravasación de sangre. En algunos pacientes, sin embargo, la radiografía de tórax es completamente normal. Si la disección compromete las arterias coronarias, pueden aparecer signos electrocardiográficos de isquemia miocárdica y elevación de la CPK (MIR 97-98, 117; MIR 95-96F, 41).



Figura 96. Disección aórtica tipo B con trombo en la falsa luz (flechas).

La aortografía se consideró durante muchos años (1960-1980) el patrón oro para el diagnóstico de esta patología, siendo su principal inconveniente su invasividad y el retraso en el diagnóstico, con el riesgo de aumento de mortalidad que ello conlleva. Actualmente ha dejado de ser la técnica de referencia, considerándose el ecocardiograma transesofágico (ETE) el método de primera elección en el diagnóstico rápido de la disección aórtica, siendo sus principales ventajas la alta sensibilidad y especificidad (en torno al 98%), la rapidez, la fácil disponibilidad, y el bajo coste. Otras técnicas de imagen empleadas son el TC (la más empleada y suele ser la modalidad usada si no se dispone de ETE) y la RM (excelente técnica, la mejor, pero limitada por su duración y aislamiento del paciente). Como media se utilizan casi dos técnicas de imagen de las mencionadas para el diagnóstico de esta enfermedad (MIR 01-02, 47; MIR 00-01F, 48; MIR 98-99F, 58).

PRONÓSTICO.

El pronóstico de la disección aórtica es malo y, sin el tratamiento adecuado, resulta casi siempre fatal. La disección de la aorta ascendente no sólo es la más frecuente, sino también la de peor pronóstico, considerándose que la mortalidad es del 1-2% por hora en las primeras 48 horas (sin cirugía la mortalidad excede el 50% en un mes). De ahí la importancia de obtener un diagnóstico rápido, ya que el tratamiento médico y quirúrgico precoz mejoran de modo importante la supervivencia. En las disecciones tipo B no complicadas la mortalidad se estima en un 10% al mes y sólo 1/3 de los pacientes precisa cirugía en una fase posterior.

Tabla 52. Clasificación de la disección de aorta (MIR 05-06, 33).

CLASIFICACIÓN DE DE BAKEY	
I	Desgarro en Ao ascendente y se extiende a descendente
II	Desgarro en Ao ascendente (confinado a ésta)
III	Desgarro en Ao descendente
CLASIFICACIÓN DE STANFORD	
A (proximales)	Afectan a Ao ascendente
B (distales)	No afectan a Ao ascendente

TRATAMIENTO.

El tratamiento debe ir dirigido a la disminución de la contractilidad del miocardio (dp/dt) y de la presión arterial, para disminuir la tensión sobre la pared de la aorta. El objetivo que se pretende es interrumpir el proceso de disección. Para ello se administran nitroprusiato y betabloqueantes intravenosos bajo control hemodinámico permanente. También se pueden emplear el labetalol o la reserpina. Están contraindicados el diazóxido y la hidralacina, ya que por ser vasodilatadores directos pueden aumentar el desgarro y propagar la disección y sobre todo no deben emplearse bajo ningún concepto anticoagulantes (MIR 02-03, 100).

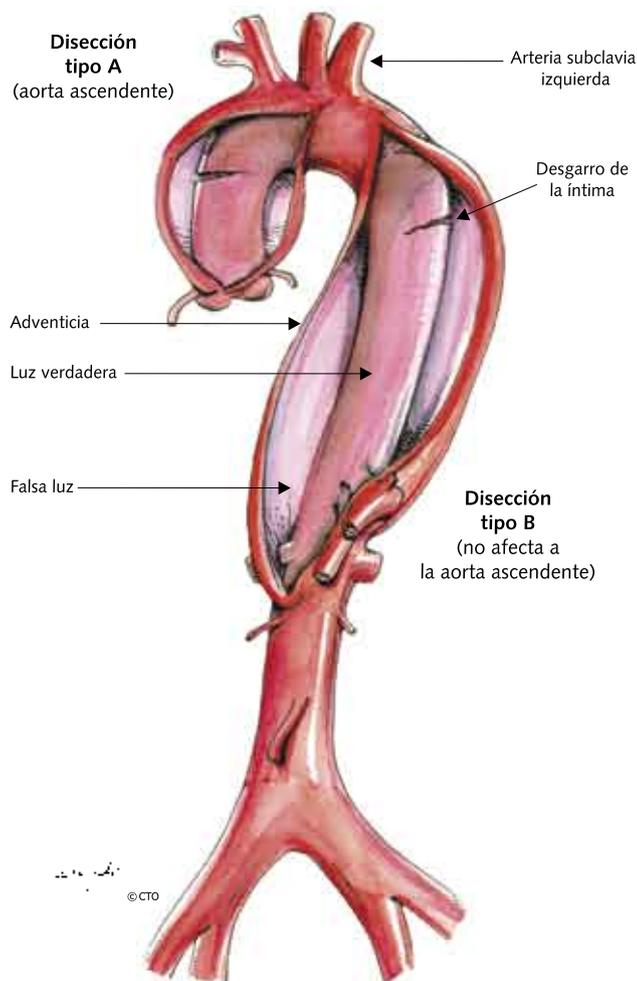


Figura 97. Clasificación de la disección de aorta.

En la actualidad, la cirugía (mortalidad del 15-20%) está indicada y es de elección en la disección de la aorta ascendente (tipo A), mientras que el tratamiento hipotensor se reserva para las disecciones tipo B no complicadas (MIR 03-04, 202; MIR 98-99, 37; MIR 96-97, 181; MIR 96-97F, 61). El tratamiento quirúrgico consiste en la resección de la porción de aorta con el desgarro de la íntima y su sustitución por un injerto de dacron. Hay que considerar también seriamente la cirugía de urgencia si existe rotura aórtica, si se obstruye una arteria vital, si aparece una insuficiencia ventricular izquierda grave como consecuencia de la insuficiencia aórtica o si el dolor continúa y existen signos de progresión de la disección a pesar del tratamiento médico. Como se ha dicho, el tratamiento médico es preferible en las disecciones no complicadas y estables de la aorta distal (tipo B) y si se complican (progresión de la disección, afectación de arterias vitales, persistencia del dolor) la alternativa sería una prótesis endovascular.

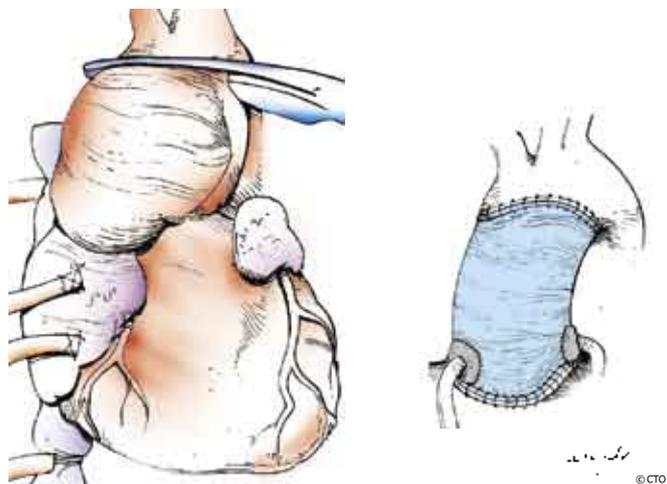


Figura 98. Tratamiento quirúrgico de la disección tipo A.

El tratamiento a largo plazo consiste en el control de la presión arterial, siendo necesario examen físico y Rx de tórax cada tres meses durante el primer año y posteriormente TC o RM cada seis meses para valorar la presencia de redisecciones y aneurismas localizados que puedan requerir otra operación.

FORMAS ATÍPICAS DE DISECCIÓN DE AORTA

En los últimos años se ha prestado atención a dos patologías que pueden cursar con una clínica indistinguible de la disección de aorta, por lo que algunos autores prefieren hablar de síndrome aórtico agudo. Ambas comparten con la disección de aorta aspectos etiopatogénicos, clínicos y de manejo general:

1. HEMATOMA AÓRTICO INTRAMURAL: se cree que se produce por el sangrado de los vasa vasorum de la media. De esta manera se produce un hematoma que puede progresar de forma similar a como lo haría una disección de aorta típica. Su relación con la disección de aorta clásica no está clara. Parece que, en algunos casos, podría progresar hacia la rotura de la íntima, siendo la causa inicial del desarrollo de una disección típica.
 - a. La clínica es indistinguible de la de la disección de aorta y se produce igualmente en pacientes mayores e hipertensos.
 - b. El diagnóstico se realiza con el TC. El ETE también puede ser muy útil en el diagnóstico, mientras que la aortografía tiene muy escaso valor.
 - c. El tratamiento es idéntico al explicado en los casos de disección de aorta. En los hematomas intramurales tipo A el tratamiento es quirúrgico y en los tipo B (los más frecuentes) el tratamiento inicial es médico.
2. ÚLCERA PENETRANTE: en las lesiones aterosclerosas se puede producir una rotura de la íntima que puede progresar hacia un hematoma intramural. Si continua la progresión, puede evolucionar hacia un pseudoaneurisma o una rotura.
 - a. Como en las anteriores, se produce predominantemente en personas de edad avanzada y con factores de riesgo para aterosclerosis. En la mayor parte de los casos se produce en la aorta torácica descendente.
 - b. Nuevamente el TC (o la RMN si está disponible) es la técnica de elección para su diagnóstico.
 - c. Los pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica o en los que se detecta la presencia de un pseudoaneurisma o de una rotura aguda tienen indicación de cirugía urgente. También se considera indicada si existe dolor continuo o recurrente o se produce embolización distal. En el resto de los casos se aconseja tratamiento conservador idéntico al de los casos de disección de aorta tipo B.

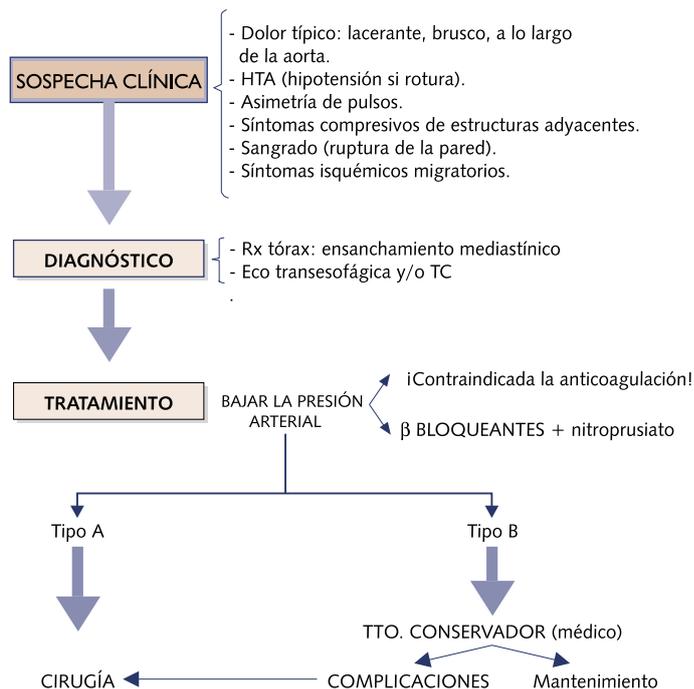


Figura 99. Manejo de la disección de aorta.

TEMA 32. ENFERMEDADES ARTERIALES.

32.1. Oclusión arterial crónica.

El síndrome de isquemia crónica es el conjunto de síntomas y signos producidos por una inadecuada irrigación arterial que, de forma progresiva, se ha establecido en las extremidades.

ETIOLOGÍA.

Sin duda alguna, la causa más frecuente de isquemia crónica de los miembros es la aterosclerosis. Esta enfermedad constituye hoy en día una de las plagas modernas, siendo la morbilidad y mortalidad de la misma impresionante. Afecta más frecuentemente a varones, dándose la mayor incidencia en el sexto y séptimo decenio de la vida. Se consideran factores de riesgo la hipertensión, la hipercolesterolemia, el tabaco y la diabetes mellitus entre otros.

CLÍNICA.

El síntoma más frecuente es la claudicación intermitente, que se define como la aparición de dolor, calambre o entumecimiento en los músculos, que aparecen con el ejercicio y desaparecen con el reposo. La explicación es sencilla, ya que con el esfuerzo hay una desproporción entre la sangre que necesitan los músculos en actividad y la que puede suministrar la arteria enferma. El músculo isquémico duele, por lo que el enfermo se ve obligado a detenerse, y es entonces cuando disminuyen sus necesidades energéticas y circulatorias, desapareciendo el dolor. El paciente vuelve a andar de nuevo, para reaparecer el mismo dolor casi con exactitud matemática a una distancia determinada. A veces se puede confundir con la llamada pseudoclaudicación, debida a estenosis del canal vertebral lumbar, diferenciándose en que ésta aparece en cualquier postura erecta (tanto al estar de pie como al caminar), no se alivia al detenerse y requiere sentarse o acostarse para aliviar los síntomas.

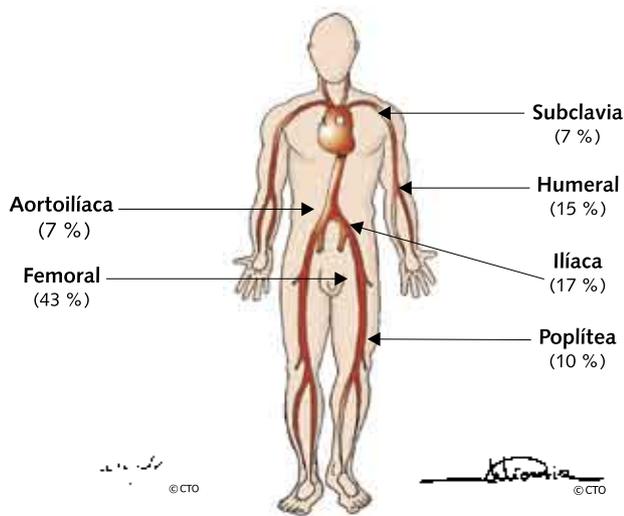


Figura 100. Localización de la arteriosclerosis.

La claudicación es distal a la localización de la lesión obstructiva. Generalmente el dolor se localiza en la pantorrilla, porque casi siempre las oclusiones son femorales o femoropoplíteas. Si el dolor lo refiere en el muslo, nos indicará que la oclusión es a nivel de ilíaca, y si es más alto, en muslos o zona glútea, la oclusión es casi con seguridad ilíaca bilateral o aortoiliaca (síndrome de Leriche).

Llama la atención la dificultad que tienen estos enfermos para cicatrizar sus heridas y estas se infectan con mayor facilidad. Esto se explica porque en la reparación tisular es necesario un mayor aporte sanguíneo que no es posible lograr por el estado de isquemia crónica.

Si la enfermedad progresa, aparece el llamado dolor de reposo, de predominio nocturno. En esta fase, el paciente nos cuenta que pasa las noches en vela por el intenso dolor que refiere a nivel de los dedos o en el pie y que se alivia al colocarlos en posición declive al ser mayor la presión de perfusión, por lo que estos pacientes duermen sentados con las piernas colgando. Este dolor en reposo es indicativo de la obstrucción de un tronco arterial importante con muy escaso desarrollo de circulación colateral.

La evolución de la enfermedad puede describirse según la clasificación de Fontaine en cuatro fases o estadios. La isquemia crítica equivaldría los grados III y IV de dicha clasificación.

Tabla 53. Estadios clínicos de Fontaine.

ESTADIO I	• Frialdad, hormigueos, parestesias, calambres, palidez cutánea, alteración de faneras (uñas, vello).
ESTADIO II	• Claudicación intermitente: - Ila: claudicación intermitente no incapacitante (más de 150 m). - IIb: claudicación intermitente incapacitante (menos de 150 m).
ESTADIO III	• Dolor en reposo.
ESTADIO IV	• Lesiones tróficas (úlceras, gangrena).

Formas clínicas según su localización. Según donde esté localizado el nivel de la lesión, reconoceremos diferentes cuadros clínicos:

- 1) Obliteración aortoiliaca (síndrome de Leriche). Se entiende por síndrome de Leriche a la patología obstructiva de la bifurcación aortoiliaca. Según la describió Leriche a comienzos de 1.940, los síntomas típicos consisten en claudicación intermitente que afecta la pantorrilla, muslos y glúteos e imposibilidad de erección estable del pene por insuficiencia circulatoria de los cuerpos cavernosos. En la exploración física destaca la ausencia de pulsos femoral y periféricos, así como la atrofia global de los dos miembros inferiores, junto a palidez y frialdad de piernas y pies. Esta forma clínica es de presentación precoz (entre los 35 y los 55 años), siendo la causa más frecuente de claudicación en los adultos jóvenes.
- 2) Obliteración femoropoplítea. Esta localización es la más frecuente, representando más de la mitad de los casos. El sitio más frecuente de oclusión aterosclerótica en las extremidades inferiores es a nivel de la arteria femoral superficial en el interior del canal de Hunter. Su traducción clínica viene dada por la típica claudicación intermitente de la pantorrilla. A la exploración física se encuentra un pulso femoral normal, pero no se palpan los pulsos o están disminuidos a nivel de la arteria poplítea, tibial posterior y pedia (MIR 99-00, 259).
- 3) Obliteración tibioperonea o distal. Es más frecuente en ancianos, diabéticos y en la tromboangiítis obliterante. La traducción clínica consiste en claudicación del pie. La ausencia de pulsos es a nivel de los troncos por debajo de la arteria poplítea. El pronóstico es malo, ya que hay pocas posibilidades de establecer un buen círculo colateral.

LOCALIZACIÓN	SINTOMATOLOGÍA
Oclusión aórtica	Claudicación lumbar de muslo y cadera
Oclusión ilíaca	Claudicación glútea de muslo y cadera
Estenosis ilíaca	Frémito y soplo femoral Disminución de los pulsos
Oclusión hipogástrica bilateral	Impotencia sexual
Oclusión de las femorales común y profunda	Claudicación y atrofia de los músculos del muslo
Oclusión de la femoral superficial y de la poplítea	Claudicación sural
Oclusión tibial y peroneal	Claudicación sural y pedia Dolor de reposo Trastornos tróficos

Figura 101. Clínica según la localización lesional.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

La anamnesis y la exploración física son de extrema importancia para establecer en gran número de casos el diagnóstico de isquemia

de una extremidad y para valorar su gravedad y topografía.

La maniobra más importante en la exploración física es la palpación de los pulsos arteriales. Se examina la pulsatilidad en todos los lugares accesibles: en la extremidad inferior a nivel de la ingle para la femoral común, detrás de la rodilla para la poplítea, en el dorso del pie para la pedia y en la región retromaleolar interna para la tibial posterior. La ausencia o disminución de intensidad de alguno de estos pulsos nos hará pensar en una afección arterial. Para la extremidad superior exploraremos la subclavia en la región retroclavicular, en la axila la axilar, en el pliegue humeral la humeral y distalmente la radial y cubital. La integridad de la circulación de los arcos palmares, la arteria cubital y la radial se determina mediante la maniobra de Allen. Para su realización se comprime la arteria radial con intensidad uniforme, mientras que el paciente abre y cierra la mano rítmicamente. En general, se observa una ligera y transitoria disminución del flujo, aparente en forma de una coloración rosada de la piel (arteria cubital y arco palmar permeables). En caso de oclusión de la arteria cubital o del arco palmar, aparece una intensa palidez difusa de la mano en su cara interna, que no desaparece hasta después de dejar de comprimir la arteria radial.

Son importantes también los cambios de coloración cutánea y la determinación del tiempo de llenado venoso. Estos cambios se pueden ver espontáneamente o provocar elevando la extremidad a explorar. Así, si existe una falta de irrigación aparecerá una palidez cadavérica en la superficie plantar del pie afecto elevado, y en posición declive, un rubor secundario a la hiperemia reactiva.

Siempre hay que proceder a la auscultación de los vasos, ya que una lesión estenótica puede ser causa de un soplo sistólico.

En presencia de una isquemia crónica la extremidad afectada puede aparecer a la exploración fría y pálida en comparación con la contralateral, y en etapas avanzadas puede observarse atrofia de la piel, caída del pelo y engrosamiento y fragilidad de las uñas de los pies.

La localización de las úlceras es una buena clave para efectuar el diagnóstico diferencial con las úlceras por estasis venosa. Las úlceras por arteriosclerosis suelen presentarse en las partes distales de los dedos, alrededor del lecho ungueal, o bien sobre prominencias óseas, como las cabezas de los metatarsianos, el talón o los maléolos. Por el contrario, casi nunca hay una ulceración por insuficiencia venosa debajo del nivel del maléolo y aunque a veces son dolorosas, nunca lo son tanto como las arteriales.

Cuando una oclusión arterial aguda progresa hasta la gangrena, ésta suele ser "húmeda", con edema, bullas y coloración violácea. En caso de que sea la crónica la que progrese gradualmente hasta una isquemia grave, lo que ocurrirá será una momificación característica: "la gangrena seca".

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

Aunque el diagnóstico de la enfermedad oclusiva arterial casi siempre se hace mediante la historia clínica y la exploración física, pueden ser muy útiles ciertas técnicas no invasivas para la valoración objetiva de la gravedad de la enfermedad. Entre éstas se encuentran la técnica Doppler, las medidas de presión segmentaria, la pletismografía y la pruebas de esfuerzo en una cinta sin fin (siendo la caída de la presión y el tiempo de recuperación proporcionales al grado de enfermedad).

- La ecografía permite la visualización del trayecto de los vasos mediante ecografía en modo bidimensional y el análisis de las velocidades de flujo por la onda obtenida mediante la técnica Doppler. En presencia de una estenosis, la velocidad proximal aumenta de forma proporcional al grado de obstrucción.
- El doppler permite estudiar el flujo de los distintos vasos mediante el registro de la onda del pulso y la determinación de su presión, siendo un método incruento y rápido. Para el estudio de la presión arterial se coloca el manguito de un esfigmomanómetro inmediatamente por encima del punto que hay que explorar y se usa el transductor como si fuese un estetoscopio para registrar el flujo sanguíneo. Normalmente, las presiones arteriales en las piernas y brazos son muy parecidas y, si acaso, algo superiores en el tobillo. En pacientes sin enfermedad arterial, el cociente o índice de presión tobillo/brazo (ITB) es de 1 o mayor. Un ITB inferior a 0,9 es diagnóstico de enfermedad arterial periférica. En presencia de claudicación, la presión arterial de la pierna disminuye y dicho cociente suele estar entre 0.9 y 0,4. Una relación <0,4 corresponde a una isquemia grave con

dolor de reposo y pérdida de tejido. Los pacientes con arterias calcificadas a causa de la DM o insuficiencia renal a veces tienen arterias relativamente no compresibles que dan lugar a valores falsamente elevados de ITB.

- La arteriografía consiste en el registro de la imagen radiológica de las arterias tras la administración de un contraste. Por ser una exploración invasiva no debe emplearse como prueba de rutina, pero es un método diagnóstico muy valioso para que el cirujano planifique la estrategia quirúrgica, por lo que se lleva a cabo antes de una posible intervención de revascularización.
- La angiografía obtenida por RMN tiene una gran calidad y su sensibilidad y especificidad es muy parecida a la de la angiografía convencional. Es probable que a medida que aumente su accesibilidad, pueda ser la técnica de elección en la mayoría de los pacientes.

PRONÓSTICO.

Los pacientes con claudicación intermitente, pueden permanecer estables durante largos períodos de tiempo. Su supervivencia está limitada por la presencia de enfermedad aterosclerótica a otros niveles: el 50% pueden tener enfermedad en las coronarias y hasta un 30% padecen aterosclerosis cerebral. La supervivencia a los 5 años es del 70%. En aproximadamente el 10% de los pacientes se requiere una intervención de revascularización y el 5% sufren finalmente una amputación. Estas cifras son mucho mayores en los pacientes que continúan fumando y en los diabéticos (en los que se puede llegar a una tasa de amputación de hasta un 20%).

La mayor parte de las muertes son consecuencia de las secuelas de la enfermedad aterosclerótica vascular en otros lugares y, especialmente en la circulación coronaria y cerebral (entre el 20-30% de los pacientes con arteriopatía periférica tienen lesiones en las arterias cervicales y el 40-60% en las coronarias).

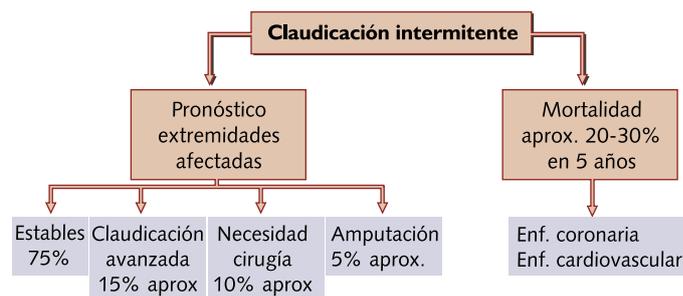


Figura 102. Pronóstico a 5 años en la claudicación intermitente.

TRATAMIENTO.

Hay que partir de la base de que la arteriosclerosis es una enfermedad para la que no hay tratamiento específico, pero sí existen una serie de factores que la favorecen o empeoran. Como se trata de una enfermedad progresiva, el tratamiento tiene que ir encaminado a evitar dicha progresión. Es recomendable restringir las grasas y los productos ricos en colesterol, evitar la obesidad, normalizar la glucemia de los enfermos diabéticos, controlar la tensión arterial y renunciar al hábito de fumar. Esto último es la medida inicial más importante, ya que puede incrementar hasta el doble la distancia de claudicación y condicionar los resultados de cualquier otro tratamiento.

En los pacientes que presentan claudicación intermitente debe recomendarse el dar paseos hasta la aparición del dolor y a continuación descansar, puesto que el ejercicio estimula la formación de circulación colateral.

La higiene de los pies será en extremo superior a la normal. Una herida o infección mínima, que carecería de importancia en una persona sana, en el arterioscleroso puede tener graves consecuencias. Hay que evitar compresiones, como las medias elásticas, ya que reducen el flujo sanguíneo. El calzado ha de ser amplio, evitando así presiones sobre las prominencias óseas. En los pacientes con isquemia en reposo, pueden mejorar la perfusión y el dolor manteniendo en la cama la extremidad algo más baja que el resto del cuerpo.

Respecto al tratamiento farmacológico, los datos actuales indican que la terapéutica con vasodilatadores periféricos no es eficaz en esta enfermedad, ya que se puede producir un fenómeno de "robo" en las arterias enfermas.

- La pentoxifilina (una metilxantina) actúa en la microcirculación disminuyendo la viscosidad sanguínea y aumentando la

flexibilidad de los hematíes, lo que lleva a aumentar la distancia de marcha, aunque no se observado una mejoría constante en muchos estudios.

- El cilostazol es un inhibidor de la fosfodiesterasa, por lo que aumenta los niveles de AMPc y tiene un efecto antiplaquetario y vasodilatador. Aumenta la distancia hasta la claudicación de manera más eficaz que la pentoxifilina. Su mayor problema estriba en que no se conoce su seguridad en pacientes con insuficiencia cardíaca, en la que otros fármacos inhibidores de la fosfodiesterasa, han demostrado aumentar la mortalidad.
- La medicación antiagregante (aspirina y especialmente el clopidogrel) reduce el riesgo de acontecimientos cardiovasculares adversos. El tratamiento anticoagulante se utiliza en el tratamiento de las reagudizaciones (por trombosis o embolia) de la isquemia crónica y en casos de especial trombogenicidad (MIR 96-97E, 55).
- Las estatinas reducen la incidencia de claudicación intermitente y mejoran la duración del esfuerzo hasta la aparición de claudicación, además lógicamente de sus enormes beneficios cardiovasculares.
- Si el paciente tiene cardiopatía isquémica deben administrarse betabloqueantes (no afectan negativamente a la capacidad de deambulación ni a los síntomas en las personas con enfermedad arterial periférica leve a moderada) ya que son cardioprotectores. Se encuentran especialmente indicados antes, durante y después de la cirugía de revascularización de extremidades inferiores ya que mejoran el pronóstico y disminuyen la incidencia de infarto intra y posoperatorio. Los IECA también se recomiendan para reducir la mortalidad y la morbilidad cardiovascular.

La cirugía de revascularización se reserva habitualmente para los pacientes con síntomas progresivos, graves o incapacitantes, e isquemia en reposo, y para los individuos que por su ocupación deben estar asintomáticos siempre y cuando no respondan a las medidas higienico-dietéticas y farmacológicas previas. Guiándonos por la clasificación de Fontaine, se operarían los grados IIB (claudicación incapacitante), III (dolor isquémico en reposo) y IV (lesiones tróficas). La cirugía tiene como objetivo la restauración del flujo arterial troncular hacia las áreas isquémicas, ya sea actuando directamente sobre la lesión oclusiva (desobstrucción mediante tromboendarterectomía) o soslayándolas mediante una derivación (by-pass) por vía anatómica o extraanatómica. El examen arteriográfico es obligado antes de la práctica de cirugía reconstructiva para comprobar si la anatomía arterial es favorable para la intervención.

Entre las intervenciones no operatorias está la angioplastia percutánea transluminal. Esta técnica permite la dilatación de lesiones aisladas mediante el inflado de un balón en el área estenótica, utilizándose con frecuencia las denominadas prótesis endoluminales (stents), que son sistemas de material expandible que se colocan vía percutánea, permitiendo que, una vez realizada la dilatación, la arteria mantenga su diámetro. La implantación de stent en estas lesiones obtiene una mayor tasa de permeabilidad a largo plazo. Esta técnica es de elección en caso de estenosis u oclusiones cortas (<10 cm) en arterias de mediano o gran calibre, sobre todo en la ilíaca, en donde se consiguen índices de permeabilidad a largo plazo del 90%. Los índices de permeabilidad en la arteria femoral superficial y en las arterias poplíteas son menores.

El enfoque quirúrgico más frecuentemente usado es la realización de by-pass, para solventar el déficit de aporte a las zonas distales a las lesiones obstructivas. En las lesiones proximales, lo más frecuente es el uso de injertos de dacron. Si la lesión asienta en aorta abdominal infrarrenal o en la arteria ilíaca y es extensa, el procedimiento de elección es el injerto aortofemoral o aortoilíaco, generalmente con un injerto de dacron. En caso de que la lesión fuese bilateral, se aplica un injerto en Y, bifurcando ambas ilíacas o femorales comunes.

Una variante de los by-pass lo constituyen los injertos extraanatómicos. Estas técnicas nacen de la necesidad de buscar una alternativa terapéutica válida a la cirugía compleja en pacientes de alto riesgo o cuando las técnicas habituales de revascularización presentan dificultades. Consiste en la implantación de un injerto, ya sea axilobifemoral o fémoro-femoral, a nivel subcutáneo, sin entrar en cavidad torácica ni abdominal. Consiguen una excelente revascularización a cambio de una morbilidad y mortalidad

mínimas, estando estas técnicas indicadas en pacientes con alto riesgo por enfermedad asociada grave y edad avanzada, o en aquellos enfermos con escasa expectativa de vida (MIR 98-99F, 65; MIR 96-97, 187).

El tratamiento quirúrgico habitual de la enfermedad femoro-poplíteas y distal es el bypass. Se suele preferir el injerto venoso, generalmente a expensas de los injertos in situ e inversos de vena safena autóloga, al protésico (de dacron y PTFE), ya que el primero presenta una permeabilidad mayor a largo plazo (60-70% de permeabilidad a los 5 años, frente al 30% de los injertos infrapoplíteos con PTFE). En definitiva, para la mayoría de cirujanos el material de elección en casos de oclusiones muy distales o que obliguen a hacer anastomosis por debajo de la rodilla, es la vena safena interna del propio paciente (MIR 97-98, 123; MIR 95-96, 175).

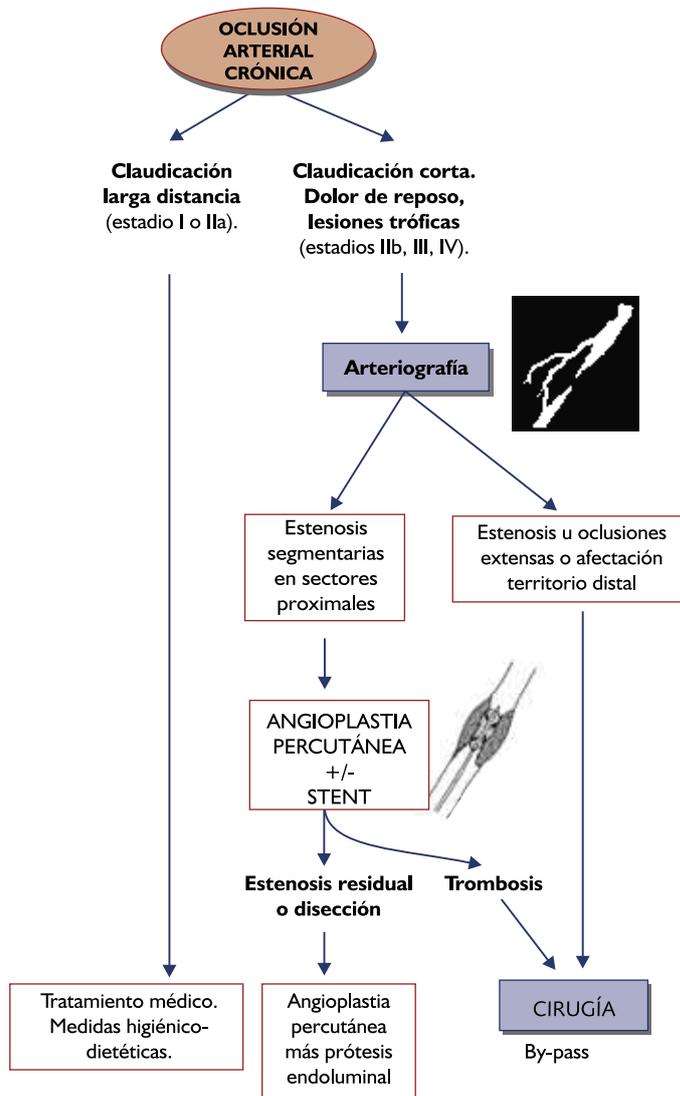


Figura 103. Protocolo terapéutico en la oclusión arterial crónica.

La técnica quirúrgica de la tromboendarterectomía consiste en la extracción de trombos oclusivos después de la apertura de la arteria junto con la íntima de la misma. Las indicaciones de esta técnica radican en las oclusiones segmentarias, cortas, especialmente en territorio carotídeo y en lesiones cortas o circunscritas a la ilíaca primitiva o a un eje iliofemoral. La endarterectomía tiene la ventaja de que es una técnica más fisiológica, ya que conserva la arteria propia, aumentando su calibre y respetando las vías de circulación colateral y evita la colocación de una prótesis artificial.

Otra forma de tratamiento quirúrgico es la simpatectomía lumbar para producir vasodilatación. Esta técnica es hoy ampliamente cuestionada por los escasos beneficios que proporciona, ya que aunque puede aumentar el flujo en la piel, no lo aumenta en los músculos. Hoy en día se reserva fundamentalmente para pacientes con dolor en reposo sin posibilidades de cirugía arterial directa (MIR 95-96, 170).

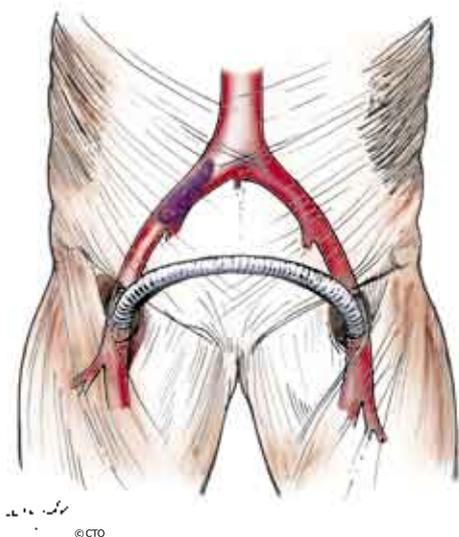


Figura 104. By-pass fémoro-femoral.

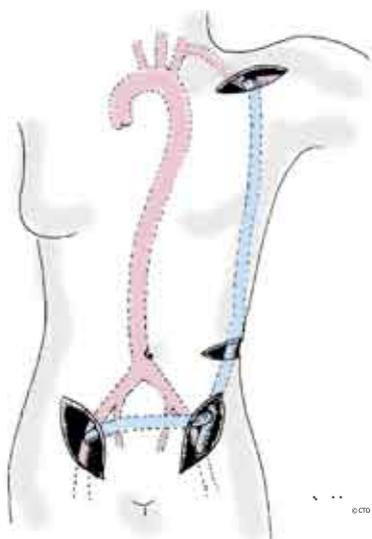


Figura 105. Injerto extraanatómico áxilo-bifemoral.

32.2. Oclusión arterial aguda.

La oclusión arterial aguda es el síndrome resultante de la interrupción más o menos brusca del flujo arterial de una extremidad, ya sea por una embolia, una trombosis u otra causa. Cuando una arteria se ocluye agudamente aparece una isquemia importante de los tejidos situados distalmente a la obstrucción, por lo que constituye una emergencia médica de primer orden (urgencia vascular más frecuente). La gravedad vendrá dada por la velocidad de instauración, la riqueza de circulación colateral, la localización y la progresión del trombo en el árbol arterial.

ETIOLOGÍA.

Existen dos causas principales de obstrucción arterial, que son la embolia (la más frecuente) y la trombosis in situ.

En cerca del 85-90% de los pacientes con embolias en las extremidades inferiores, el émbolo se origina en el corazón, siendo varias las posibles etiologías: fibrilación auricular (en la mitad de los casos), estenosis mitral, infarto miocárdico, etc. Una causa poco frecuente de embolia periférica es la llamada embolia paradójica, en la que trombos venosos profundos embolizan a la circulación arterial a través de una conexión venoarterial (que es casi siempre un foramen oval persistente). Los émbolos suelen localizarse en la bifurcación de arterias principales, debido a que el calibre vascular disminuye en estas zonas. En las extremidades inferiores el lugar donde más frecuentemente asientan los émbolos es en la arteria femoral, seguida de la ilíaca, la aorta y las arterias poplítea y la tibioperonea. La trombosis se produce con más frecuencia en los pacientes con isquemia arterial crónica y en los portadores de injertos o prótesis endoluminales. En

ausencia de estos antecedentes es raro, aunque se puede observar en enfermedades en las que se produce un estado procoagulante como en el déficit de proteína C y S, en el síndrome antifosfolípido o en la trombopenia inducida por heparina. La trombosis yatrógena se ha vuelto un problema frecuente por la introducción percutánea de catéteres (MIR 98-99F, 64; MIR 94-95, 6).

Tabla 54. Diagnóstico diferencial entre embolia y trombosis.

	EMBOLIA ARTERIAL	TROMBOSIS ARTERIAL AGUDA
Anamnesis	Cardiopatía embolígena (FA)	Historia de isquemia crónica de MMII (antecedente de claudicación intermitente)
Factores de riesgo arteriosclerosis obliterante	Raros	Frecuentes
Instauración del cuadro	Brusco/agudo	Brusco / progresivo (agudo /subagudo)
Síntoma predominante	Dolor	Dolor / parestesias (+++)
Hallazgos de isquemia crónica de MMII	Raros	Frecuente (disminución o ausencia de pulsos arteriales en extremidad contralateral)
Hallazgos arteriográficos	<ul style="list-style-type: none"> • Imagen "STOP" (cúpula). • Mínima arteriosclerosis. • Escasa circulación colateral. 	<ul style="list-style-type: none"> • Imagen "STOP" irregular. • Lesiones arteriales arterioscleróticas segmentarias. • Abundante circulación colateral.

CLÍNICA.

El cuadro clínico de la oclusión arterial aguda se sintetiza en la regla mnemotécnica de las 5 "p" (*pain, paresthesias, pallor, pulselessness, paralysis*), o lo que es lo mismo dolor, parestesias, palidez, ausencia de pulso y parálisis.

El dolor es muy agudo y está presente en la mayoría de los pacientes. La parálisis y las parestesias son los signos más importantes para evaluar la gravedad de una isquemia. La importancia de estos signos se debe a que las terminaciones nerviosas periféricas son los tejidos más sensibles a la anoxia. Por tanto, una extremidad con parálisis y parestesias casi siempre desarrolla gangrena, mientras que si las funciones motora y sensitiva están intactas aunque haya signos de isquemia, es improbable que ocurra una gangrena. La última de las "p" en aparecer es la parálisis, dado que las fibras motoras son más resistentes a los efectos de la isquemia que las sensitivas.

La palidez es otro signo importante, ya que indica disminución de la circulación. Junto con la palidez hay sensación de frío en la extremidad. Cuando la isquemia se prolonga, la palidez progresa hasta originar una coloración cianótica y jaspeada de la extremidad que va seguida de hinchazón y decoloración.

Entre los signos que encontraremos, el más importante se detecta al realizar la palpación de los pulsos, ya que la ausencia de los mismos confirma el diagnóstico y sirve para localizar el punto de oclusión arterial (MIR 97-98, 120).

La clínica puede ser mucho menos aparente en los pacientes con isquemia arterial crónica, en los que la circulación colateral mitiga los daños de la isquemia aguda. En ellos, la trombosis aguda puede cursar como una disminución brusca de la distancia de claudicación o un aumento del dolor o de la palidez.

DIAGNÓSTICO.

El cuadro clínico es tan sugestivo que el diagnóstico se hace fácilmente. La distinción entre embolia y trombosis podrá ser determinada por la existencia o no de un foco embolígeno, la instauración de la clínica, la localización de la isquemia y el estado de los pulsos arteriales.

La embolia arterial se sospecha cuando existe una fuente cardíaca potencial, por lo que es práctica habitual la realización de un ECG en

todos los pacientes con oclusión arterial aguda. La isquemia de inicio agudo también sugiere un origen embólico. El antecedente de claudicación sugiere un origen trombótico. La ausencia de pulsos en una extremidad y su conservación en la contralateral apunta a una etiología embólica. La ausencia de pulsos tanto en la extremidad afecta como en la contralateral no afecta sugiere un fenómeno trombótico.

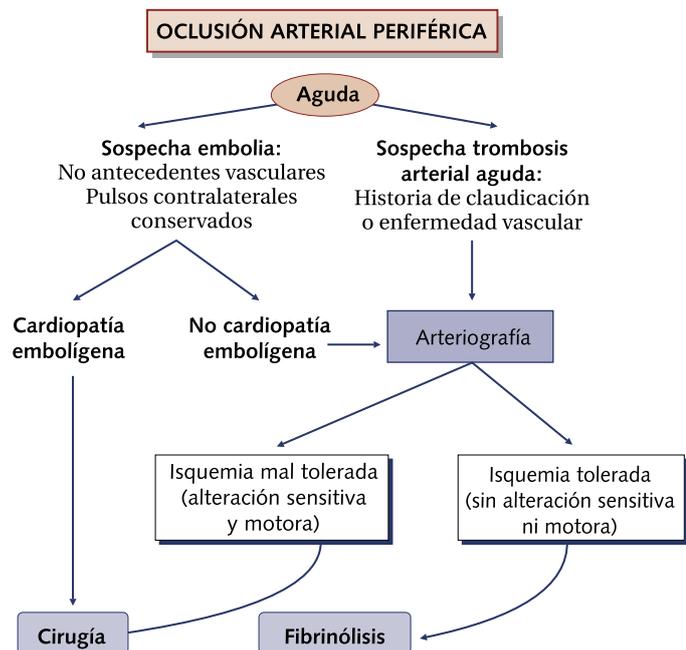


Figura 106. Protocolo de tratamiento de la oclusión arterial aguda.

La localización de la obstrucción es indispensable de cara al tratamiento. Este diagnóstico topográfico se hace por la localización del dolor y por la presencia o ausencia de pulsos, ya que faltarán por debajo de la lesión. El doppler suele bastar para facilitar un diagnóstico del nivel lesional, pero hay ocasiones en las que se debe recurrir a la arteriografía.

TRATAMIENTO.

En esta urgencia médica, el paciente debe ser anticoagulado con heparina intravenosa para prevenir la propagación local del trombo y prevenir embolias de repetición, además de colocar la extremidad afectada en reposo y en una posición ligeramente declive. Si existe dolor, deben administrarse analgésicos.

En los casos de isquemia grave, sobre todo si existe riesgo para la viabilidad del miembro, el único tratamiento eficaz para evitar la progresión hacia la gangrena es la cirugía, y el tipo de intervención depende de la etiología de la obstrucción. Se practicará embolectomía arterial con sonda de Fogarty en los casos de embolia, y tromboendarterectomía en caso de trombosis (MIR 97-98F, 88).

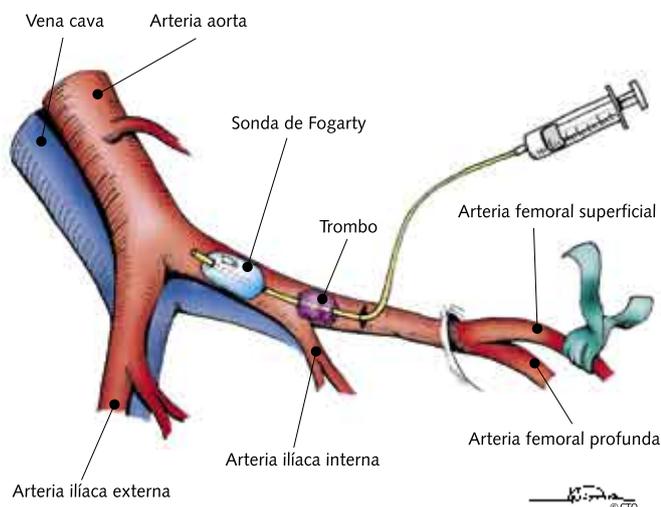


Figura 107. Embolectomía con sonda de Fogarty.

El tratamiento fibrinolítico intraarterial está indicado cuando la oclusión arterial se debe a un trombo en un vaso aterosclerótico o en un injerto de derivación arterial, cuando el estado general del paciente contraindica la operación quirúrgica o cuando la oclusión afecta a vasos distales que por su pequeño tamaño no son accesibles quirúrgicamente, como puede ocurrir en casos de embolizaciones muy distales. Se emplean la estreptoquinasa, la uroquinasa y el activador tisular del plasminógeno recombinante.

Si se ha establecido la gangrena del miembro, es necesaria la amputación.

32.3. Ateroembolia.

La ateroembolia es un subtipo de oclusión arterial periférica en la que los numerosos microémbolos de colesterol y material trombótico surgen de placas ateroscleróticas de la aorta o arterias principales, impactando en arterias de pequeño calibre. Suele aparecer en pacientes con una aorta aterosclerótica, con aneurisma aórtico abdominal y después de un cateterismo cardíaco, procedimientos intervencionistas, resección de aneurismas y fibrinólisis. La manifestación clínica consiste en dolor unilateral o bilateral en las extremidades inferiores, dedos cianóticos en presencia de pulso pedio palpable (síndrome del dedo azul), livedo reticularis y diversas lesiones purpúricas y equimóticas en las extremidades inferiores.

No existe tratamiento específico para esta enfermedad dada la multiplicidad, composición y localización distal de los émbolos. El tratamiento consiste, si es posible, en la eliminación de la fuente de fragmentos de ateroma. Se deben evitar el tratamiento anticoagulante y la terapia trombolítica porque pueden precipitar la embolia. Sí es útil la antiagregación, ya que previene una mayor embolización.

32.4. Arteritis de Takayasu.

La arteritis de Takayasu es un proceso inflamatorio (arteritis granulomatosa de células gigantes) y estenosante que afecta a las arterias de mediano y gran calibre y que se caracteriza por una fuerte predilección por el cayado aórtico y sus ramas. Por este motivo, se suele denominar como el síndrome del cayado aórtico.

EPIDEMIOLOGÍA.

Es una enfermedad rara, con una prevalencia mayor en mujeres jóvenes de ascendencia asiática.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO.

La denominación de enfermedad sin pulsos dada a esta enfermedad se debe a que a menudo se produce una obstrucción de las grandes ramas de la aorta. Las arterias que aparecen afectadas con mayor frecuencia son las subclavias, seguidas del cayado aórtico, la aorta ascendente y las carótidas. También puede afectar a la aorta torácica descendente, a la aorta abdominal y ocluir grandes ramas, como las arterias renales (con la consiguiente hipertensión).

El síndrome debe sospecharse en mujeres de origen asiático cuyos síntomas sean indicativos de una obstrucción proximal de las arterias de la extremidad superior y la cabeza, como claudicación de una extremidad superior, o si se afecta la carótida, síntomas en el sistema nervioso central (defectos visuales, hemorragias retinianas, ceguera, síncope, accidentes cerebrovasculares). En el episodio agudo puede haber fiebre, malestar general, pérdida de peso y elevación de la velocidad de sedimentación eritrocitaria.

El examen físico revelará en estas mujeres una disminución o ausencia de los pulsos carotídeos y de la extremidad superior con buena preservación de los de las extremidades inferiores ("coartación invertida" de la aorta). Es frecuente la presencia de soplos. El diagnóstico se confirma a través del patrón característico de la angiografía, en la que se observan paredes vasculares irregulares, estenosis, dilataciones postestenóticas, formación de aneurismas, oclusiones y signos de aumento de la circulación colateral.

TRATAMIENTO.

La evolución de la enfermedad es muy variable y se pueden producir remisiones espontáneas. El 85% de los pacientes sobreviven más de diez años y su sintomatología puede compensarse a través del desarrollo de abundante circulación colateral. Durante la fase aguda, se ha descrito que en algunos pacientes son efectivos los corticoides y

los inmunosupresores. En ocasiones, la anticoagulación previene la trombosis y oclusión completa de una arteria importante. También se han realizado con éxito endarterectomías y derivaciones quirúrgicas de arterias con estrechamientos críticos, disminuyendo así el riesgo de accidente cerebrovascular.

32.5. Tromboangeítis obliterante.

La tromboangeítis obliterante (enfermedad de Buerger) es una enfermedad vascular inflamatoria oclusiva que afecta a arterias de pequeño y mediano tamaño y a las venas de las extremidades inferiores y superiores y cuya patogenia no se ha determinado, aunque parece estar unida íntimamente al tabaco. Las manifestaciones clínicas comprenden la tríada de claudicación de la extremidad afecta, fenómeno de Raynaud (40% de los casos) y tromboflebitis migratoria de las venas superficiales.

ETIOLOGÍA.

La enfermedad de Buerger comienza antes de los 35-40 años de edad en la mayoría de los pacientes, con un claro predominio en el sexo masculino (MIR 03-04, 200).

El tabaquismo de 20 cigarrillos o más al día es la causa más frecuentemente relacionada con esta enfermedad, hasta el punto de que las remisiones y recaídas están relacionadas con la interrupción y reanudación del hábito de fumar. La existencia de una predisposición genética es sugerida por la prevalencia aumentada de los antígenos HLA B5 y A9 en pacientes con esta enfermedad. Puede que algunos fenotipos susceptibles sean hipersensibles a los productos del tabaco y que la hipersensibilidad mediada por células contribuya a la lesión vascular.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Las lesiones son segmentarias y comienzan habitualmente en las arterias de mediano y pequeño calibre de localización periférica. Afecta tanto a las extremidades superiores como a las inferiores, a diferencia de la aterosclerosis, que habitualmente respeta las extremidades superiores. La afectación aguda, tanto de arterias como de venas, se caracteriza por una infiltración de polimorfonucleares en todas las capas de la pared vascular y una trombosis mural u oclusiva de la luz. A medida que progresa la enfermedad, los neutrófilos son sustituidos por células mononucleares, fibroblastos y células gigantes. Como estadio final se produce una fibrosis que engloba arteria, vena y nervio.

La afectación de las arterias distales se produce en la gran mayoría de los casos por debajo de la arteria poplítea en la extremidad inferior y por debajo de la braquial en la superior.

CLÍNICA.

La enfermedad se inicia generalmente en forma de claudicación intermitente progresiva hasta hacerse de reposo, y que con el tiempo evoluciona a la aparición de úlcera y gangrena de uno o más dedos y por último, de todo el pie o la mano, en cuyo caso se hace necesaria una amputación.

La claudicación suele estar limitada a la parte inferior de las pantorrillas y los pies o a los antebrazos y las manos, debido a que esta enfermedad afecta principalmente a los vasos distales. Por esta misma razón la gangrena, si aparece, es acral y son las arterias digitales las que sufren más a menudo el proceso, aunque puede observarse también en las arterias radial o cubital.

El dolor en la enfermedad de Buerger es muchas veces insoportable y no permite al paciente descansar de noche. El único alivio que se obtiene resulta de colocar la extremidad afectada en declive. La exploración física muestra pulsos braquiales y poplíteos normales y reducción o desaparición de los pulsos radial, cubital o tibial. Pueden existir signos de isquemia tisular crónica, como pérdida del pelo de los dedos, atrofia de la piel, uñas frágiles y rubor al bajar la extremidad. En ocasiones, la enfermedad de Buerger se acompaña de fenómeno de Raynaud y de tromboflebitis migratoria de las venas superficiales.

Las manifestaciones clínicas son muy típicas de la enfermedad de Buerger, pero también pueden aparecer en otras, sobre todo en las enfermedades del tejido conectivo. El síndrome CREST, el LES, la AR asociada a vasculitis o la enfermedad mixta del tejido conectivo, son algunas de las enfermedades que pueden cursar con manifestaciones muy similares a la tromboangeítis obliterante.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico suele hacerse por la historia clínica y la exploración física. Se necesitan estudios angiográficos para confirmar las posibilidades de una reconstrucción arterial. Son características de la arteriografía las lesiones segmentarias consistentes en aflamamiento de los vasos distales y presencia de vasos colaterales en las áreas de oclusión vascular. Los contornos de las arterias son lisos, sin las irregularidades típicas de la aterosclerosis. El diagnóstico definitivo de la enfermedad a veces requiere el examen macroscópico y microscópico de los vasos afectados por medio de una biopsia.

Sospecharemos que un paciente padece una enfermedad de Buerger si cumple estos requisitos:

- Varones fumadores y jóvenes (menores de 45 años).
- Ausencia de enfermedades del tejido conectivo, y/o de diabetes mellitus.
- Claudicación distal de miembros.
- Historia de flebitis migratoria y síndrome de Raynaud.

Tabla 55. Diagnóstico diferencial entre arteriosclerosis y tromboangeítis obliterante.

	ARTERIOSCLEROSIS OBLITERANTE	TROMBOANGITIS OBLITERANTE
Edad	En general, más de 50 años	Jóvenes de menos de 45 años
Presión arterial	Por lo general, hipertensión	A menudo hipotensión
Síndrome de Raynaud y flebitis migratoria	No	Presentes con frecuencia
Colesterolemia	Alta	Normal o baja
VSG	Normal	Alta
Rayos X, arteriografía	Arterias duras, calcificadas, deformadas, sinuosas y calibre irregular. Aorta densa	Arterias rectilíneas de calibre fino y sin calcificaciones. Aorta no esclerosa

TRATAMIENTO.

El punto más importante del tratamiento es que el paciente renuncie de forma absoluta al tabaco, ya que es muy raro que se desarrollen nuevas lesiones vasculares, deteniéndose por tanto la enfermedad. La relación con el tabaco es tan fuerte que, en el caso de que un paciente siga manteniendo una enfermedad activa y refiera haber abandonado el tabaco, hay que sospechar que este dato es falso. Incluso la administración de nicotina en chicles o parches puede ser suficiente para mantener la enfermedad activa (MIR 97-98F, 86).

En casos seleccionados se pueden realizar derivaciones de los vasos de mayor calibre, así como desbridamiento local en las heridas. El tratamiento anticoagulante no ha tenido los beneficios esperados y el uso de esteroides, que es tan eficaz en muchas situaciones inflamatorias, tampoco ha resultado útil.

En ocasiones es necesaria la amputación, que suele ser mucho más limitada que en la aterosclerosis obliterante.

32.6. Síndrome de compresión de la salida del tórax.

Dentro de estos síndromes se incluyen el de la costilla cervical, el del escaleno y el costoclavicular. Todos estos cuadros se producen a consecuencia de la compresión del paquete neurovascular (plexo braquial, arteria y vena subclavias) a nivel del estrecho torácico superior, en la base del cuello.

ETIOLOGÍA Y ANATOMÍA REGIONAL.

La arteria subclavia sale del tórax pasando sobre la primera costilla entre el músculo escaleno anterior por delante y el escaleno medio por detrás. Luego pasa debajo de la clavícula para entrar en la axila debajo del músculo pectoral menor. El trayecto del plexo braquial es casi paralelo al de la arteria subclavia. La vena subclavia se diferencia en que pasa por delante del músculo escaleno anterior.

Las anomalías de inserción del músculo escaleno anterior, las costillas cervicales, la proximidad de la clavícula a la primera costilla o la inserción anormal del músculo pectoral menor tienen en

común que sus signos y síntomas se atribuyen a la compresión del paquete neurovascular.

CLÍNICA.

Los síntomas del síndrome del desfiladero toracoclavicular dependen de qué nervios o vasos estén comprimidos. En general, la compresión de una de estas estructuras predomina en el cuadro clínico. Los síntomas neurológicos se deben a la compresión del plexo braquial y suelen consistir en dolor, parestesia y sensación de adormecimiento (con mayor frecuencia en el territorio cubital). Menos frecuentes son la debilidad, la parálisis muscular o la atrofia de los músculos

Los síntomas vasculares pueden ser arteriales o venosos. La compresión u oclusión transitoria de la arteria subclavia causa claudicación con el ejercicio, palidez, sensación de frío, adormecimiento o parestesia. En casos crónicos se producen cambios ateromatosos en la arteria que a veces causan un aneurisma postestenótico y existe la posibilidad de que se desprendan émbolos en la circulación y produzcan isquemia con zonas locales de gangrena. Dentro de los síntomas vasculares se aprecian episodios intermitentes de vasoconstricción similares a los que se observan en la enfermedad de Raynaud.

La compresión intermitente de la vena subclavia puede causar signos de hipertensión venosa en la extremidad superior con edema y aparición de varicosidades. La llamada trombosis de esfuerzo es una situación de trombosis aguda de la vena subclavia que, entre otras causas, puede deberse al síndrome de compresión de la salida del tórax, motivado por la compresión de la vena axilar con la consiguiente lesión de su íntima.

DIAGNÓSTICO

Los hallazgos en la exploración física suelen ser inexistentes, por lo que se realizan maniobras de estimulación para así poder reproducir los síntomas y signos. Si al realizarlas aparece una disminución marcada o una desaparición de los pulsos, debe sospecharse el síndrome de compresión de la salida del tórax.

En primer lugar, está la maniobra de Adson para el síndrome del escaleno anterior. Consiste en la rotación de la cabeza y ascensión del mentón hacia el lado de la compresión, al tiempo que se inspira profundamente. El síndrome costoclavicular se pone de manifiesto por reproducción de la sintomatología y disminución del pulso radial al desplazar los hombros hacia atrás y abajo. Las maniobras de hiperabducción se llevan a cabo mediante abducción completa del brazo por encima de la cabeza.

Hay que señalar que estas maniobras para detectar compresión neurovascular son positivas en un porcentaje elevado de individuos normales. Un resultado positivo, por tanto, no es específico.

Deben obtenerse placas radiológicas para demostrar anomalías óseas tales como costillas cervicales, costillas bífidas, fusión de la primera y segunda costillas o deformaciones claviculares (MIR 97-98, 146).

TRATAMIENTO.

La mayoría de los pacientes se tratan de forma conservadora. Si los síntomas guardan relación con factores desencadenantes o posiciones durante el sueño, deben eliminarse o cambiar tales pautas. En algunos casos pueden mejorar la sintomatología distintos ejercicios para fortalecer los músculos del cuello o del cinturón escapular. Sólo si existen molestias intensas persistentes están indicados los procedimientos quirúrgicos. Estos consisten en la exéresis de la costilla cervical y sección del tendón del escaleno anterior. En el síndrome costoclavicular se puede practicar una resección de la primera costilla.

32.7. Síndrome del robo de la subclavia.

Consiste en la oclusión del tronco de la subclavia antes del origen de la arteria vertebral y, como consecuencia, disminución del pulso del lado correspondiente e insuficiencia vertebrobasilar. La circulación colateral (arterias intercostales, tronco tirobraquiocefálico, etc.) estabiliza la situación de la extremidad superior comprometida en reposo, pero, al hacer esfuerzos con el brazo, la sangre de la arteria vertebral fluye en sentido retrógrado hacia la subclavia, con lo cual disminuye el flujo cerebral y causa un síndrome de insuficiencia circulatoria cerebral vertebrobasilar (con vértigo, ataxia, caídas,

defecto de visión, etc.). Lo más frecuente es que los pacientes permanezcan asintomáticos, siendo rara la aparición de un AIT o un ACVA a no ser que se acompañe de alguna otra enfermedad oclusiva significativa que afecte a la irrigación arterial del cerebro (MIR 98-99, 36).

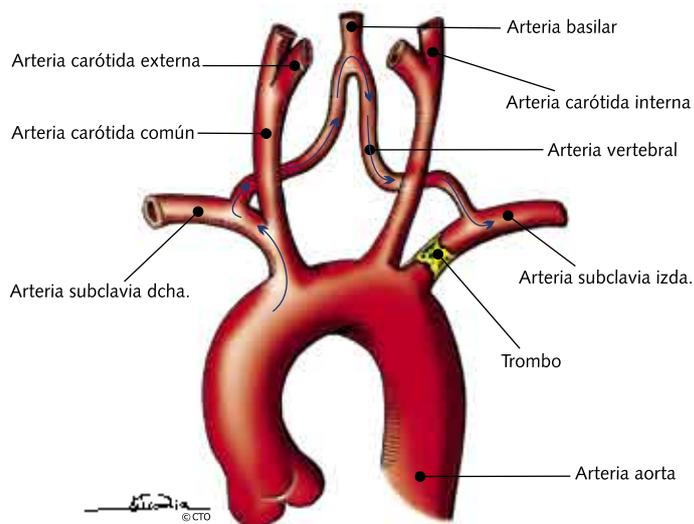


Figura 108. Síndrome del robo de la subclavia.

El diagnóstico es arteriográfico. El tratamiento consiste en restablecer las condiciones hemodinámicas normales, bien por endarterectomía o por derivación quirúrgica.

32.8. Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea.

Este síndrome consiste en claudicación intermitente causada por una relación anormal de la arteria poplítea con el músculo gemelo interno, lo que provoca isquemia de la pierna. Se produce así un traumatismo repetido de la arteria que causa cambios ateroescleróticos típicos con estenosis y trombosis.

En la exploración física se encuentran disminuidos o ausentes los pulsos de la arteria poplítea, tibial posterior y dorsal del pie. A veces parece que todos los pulsos son normales, pero desaparecen mediante la flexión dorsal del pie.

Es fundamental realizar el diagnóstico precoz, ya que con la corrección de esta malformación es posible prevenir cambios irreversibles que pudieran necesitar luego una reconstrucción arterial más complicada.

El tratamiento consiste en la corrección quirúrgica de la malformación con diversos tipos de procedimientos de miotomía. En la mayor parte de los casos es suficiente con la corrección unilateral, pero es fundamental estudiar ambas piernas, ya que a veces se necesita una corrección bilateral.

32.9. Fístula arteriovenosa.

Se entiende por fístula arteriovenosa la comunicación directa entre el sistema arterial y venoso, sin pasar por el lecho capilar.

ETIOLOGÍA.

Las fístulas arteriovenosas pueden aparecer en cualquier lugar del cuerpo y ser congénitas o adquiridas. Las fístulas arteriovenosas congénitas son poco frecuentes y son consecuencia de la persistencia de vasos embrionarios que no se diferencian en arterias o venas. Las fístulas arteriovenosas adquiridas son más frecuentes y pueden haber sido creadas con una finalidad terapéutica, como para proporcionar un acceso a la hemodiálisis, u ocurrir como consecuencia de un traumatismo penetrante, como una herida por arma de fuego o arma blanca.

CLÍNICA.

Las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas y dependen de la localización y el tamaño de la fístula. En las de larga duración, el aumento de la presión venosa puede originar edema periférico, insuficiencia venosa crónica, dilatación, alargamiento y avaluación de las venas, que adquirirán un aspecto varicoso. En la porción

distal de la extremidad puede haber manifestaciones de isquemia. Si la fístula se ha establecido antes de la pubertad puede conducir a una hipertrofia con alargamiento de la extremidad afecta. A nivel general, las grandes fístulas arteriovenosas pueden aumentar el gasto cardíaco y conducir a la instauración de una insuficiencia cardíaca con gasto alto.

DIAGNÓSTICO.

Las malformaciones vasculares cutáneas suscitarán la sospecha de la existencia de fístulas arteriovenosas subyacentes, al igual que la asimetría de las extremidades, especialmente en caso de fístulas congénitas. En los adultos, el diagnóstico puede deducirse también de la localización atípica de dilataciones varicosas.

Cuando se sospeche una fístula arteriovenosa, debe indagarse la existencia de una masa pulsátil y palpable, con frémito y soplo que duran toda la sístole y la diástole para corroborar el diagnóstico. La compresión de la arteria proximal a la fístula hace desaparecer el soplo y el frémito, y en algunos casos produce una disminución refleja de la frecuencia cardíaca.

La arteriografía puede confirmar el diagnóstico y demostrar la anatomía y el tamaño de la fístula. En ella se aprecia el aspecto característico de arterias muy dilatadas que se continúan directamente con venas igual de dilatadas.

TRATAMIENTO.

En los pacientes sintomáticos, el tratamiento consiste en la obliteración quirúrgica de la comunicación entre la arteria y la vena, ligando el conducto comunicante sin interceptar la circulación troncular de la arteria y la vena. Las fístulas arteriovenosas congénitas suelen ser difíciles de tratar, ya que, con frecuencia, las comunicaciones son múltiples y extensas, por lo que en la actualidad la técnica que más se usa consiste en la embolización por cateterismo selectivo de agentes hemostáticos.

32.10. Fenómeno de Raynaud.

El fenómeno de Raynaud consiste en episodios recurrentes de vasoconstricción en los dedos (por lo general, de las manos) producidos por exposición al frío o emociones intensas. En los casos más clásicos se presenta la siguiente secuencia: palidez, cianosis y rubor.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN.

Es importante distinguir la enfermedad de Raynaud del fenómeno de Raynaud. Se habla de enfermedad de Raynaud cuando no se asocia con ninguna enfermedad de base, siendo idiopática su causa. Por el contrario, el fenómeno de Raynaud puede ser secundario a algún trastorno subyacente, a menudo algún proceso grave que causa lesiones orgánicas en la pared arterial. Los trastornos más frecuentes que se observan con el fenómeno de Raynaud son la enfermedad de Buerger, la esclerodermia, el síndrome del túnel del carpo, la costilla cervical u otro síndrome del tórax superior, y la aterosclerosis.

A veces se debe a un traumatismo menor recurrente, como el que se observa en los pianistas, mecanógrafos y personas que trabajan con instrumentos vibrantes, como motosierras o martillos neumáticos.

Otras veces, hay enfermedades colágenas como el lupus eritematoso disseminado, la dermatomiositis, la esclerodermia o artritis reumatoide. El fenómeno de Raynaud también se asocia a una serie de discrasias sanguíneas como la macroglobulinemia de Waldenström, trastornos mieloproliferativos, crioglobulinemia y otros. Varios fármacos han sido implicados, como los preparados ergotamínicos, la metisergida, los betabloqueantes, la bleomicina, la vinblastina y el cisplatino.

Es conveniente recalcar la relación del fenómeno de Raynaud con la esclerodermia. Dicho fenómeno ocurre en el 80 a 90% de los pacientes con esclerodermia y puede aparecer meses o incluso años antes que las alteraciones cutáneas de esclerodermia.

Por lo que respecta a la enfermedad de Raynaud, más del 50% de los pacientes con fenómenos de Raynaud tienen enfermedad de Raynaud. Su causa se desconoce. Es mucho más frecuente en mujeres jóvenes, con una relación de 5:1 con respecto a los varones. En general, los pacientes con enfermedad de Raynaud tienen las formas más leves del fenómeno.

Tabla 57. Enfermedades en las que aparece fenómeno de Raynaud.

Colagenopatías	Esclerodermia, LES, AR, DM, AM
Discrasias sanguíneas	Crioglobulinemia, macroglobulinemia de Waldenström, trastornos mieloproliferativos
Traumatismos	Sd. de la mano del martillo Lesiones por vibración Descarga eléctrica
Fármacos	Ergotamínicos Betabloqueantes Bleomicina, Vincristina, Asplatin
Alteraciones neurológicas	Siringomelia Sd. del túnel carpiano Poliomielitis

CLÍNICA.

Los pacientes suelen ser mujeres jóvenes que han experimentado episodios de vasoconstricción secundarios a la exposición al frío o a una tensión emocional, con una secuencia típica que consiste en:

- 1) Palidez, secundaria al intenso vasoespasmo de las arterias digitales. Al principio de la enfermedad se observa únicamente en las falanges distales y posteriormente a nivel de todo el dedo.
- 2) Cianosis, tras varios minutos, a consecuencia de la presencia de sangre desoxigenada en capilares y vénulas.
- 3) Rubor, por una fase de hiperemia reactiva tras la resolución del vasoespasmo, en que aumenta espectacularmente el flujo en las arteriolas y capilares.

Estos cambios en la coloración persisten durante unos minutos y suelen afectar uno o varios dedos a la vez, pero raramente toda la mano o el pie.

Aunque la respuesta trifásica es típica, algunos pacientes sólo desarrollan palidez y cianosis; otros sólo presentan cianosis. Aparte de los cambios de color de la piel, la paciente puede sufrir parestesias y dolor localizado en los dedos de la mano. La enfermedad suele tener una evolución benigna, pero en casos crónicos de larga evolución pueden aparecer alteraciones tróficas (esclerodactilia). En ocasiones se asocia a migraña y angina de Prinzmetal, lo que sugiere una causa común que predispone al vasoespasmo.

DIAGNÓSTICO.

El examen más importante consiste en demostrar la respuesta vasoconstrictora al frío. La producción de la típica secuencia de palidez, cianosis y rubor en ambas manos, después de introducirlas en un recipiente con agua helada, establece el diagnóstico. Una vez confirmada la presencia del fenómeno de Raynaud, el problema fundamental consiste en determinar si los cambios vasomotores son primarios o secundarios a otra enfermedad. Para ello se precisa una buena exploración vascular, así como la práctica de un hemograma, determinación de anticuerpos antinucleares, factor reumatoideo, crioglobulinas, e incluso biopsia cutánea, electromiografía o arteriografía. Un principio fundamental es la observación continua del enfermo a lo largo de varios años, ya que aunque después de un estudio completo no se demuestre ninguna enfermedad primaria, ésta puede llegar a presentarse en años futuros.

TRATAMIENTO.

La mayoría de los pacientes con fenómeno de Raynaud sólo sufren episodios leves y poco frecuentes, por lo que no necesitan un tratamiento específico. Se les debe instruir para evitar el frío ambiental mediante el uso de guantes y calcetines gruesos, y evitar los microtraumatismos mecánicos. El tabaco está contraindicado por su eventual acción vasoconstrictora. En casos graves puede administrarse tratamiento vasodilatador con fármacos, recomendándose los antagonistas del calcio, como el nifedipino y el diltiacem. En los pacientes que no responden al tratamiento médico, puede ser útil la simpatectomía quirúrgica, aunque el beneficio suele ser transitorio.

Tabla 56. Diagnóstico diferencial de diversas enfermedades arteriales.

	Epidemiología	Clínica	Descripción	Tratamiento
Enfermedad de Raynaud	Mujeres jóvenes	<ul style="list-style-type: none"> • Respuesta trifásica dedos, manos (más frecuente), y pies. • Episódico. • Desencadenado por frío. • Generalmente asimétrico. 	Palidez-cianosis-rubor	<ul style="list-style-type: none"> • Proteger del frío. • Antagonistas del calcio.
Acrocianosis	Mujeres jóvenes	<ul style="list-style-type: none"> • No respuesta trifásica. • Dedos, manos y pies. • Persistente. • Agravado por frío. • Persistente. 	Cianosis persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Proteger del frío
Pernio	–	<ul style="list-style-type: none"> • Vasculitis. • Desarrollo con frío. • 1/3 inf piernas y pies y otras zonas acras. 	Lesiones eritematosas con evolución a ampollas y úlceras	–
Eritromelalgia	Mujeres jóvenes	<ul style="list-style-type: none"> • Más frecuente en pies. • Desencadenado por calor. • A veces asociado a trastornos hematológicos. 	Rubor intenso	–

32.11. Acrocianosis.

La acrocianosis es un fenómeno arterioespástico de causa desconocida, limitado generalmente a la piel, con el resultado de frialdad y cianosis persistente y simétrica de las manos y, menos frecuentemente, de los pies. El trastorno suele observarse en mujeres jóvenes que sufren de continuo una sensación de frío en los dedos y en las manos junto con una coloración violácea de las extremidades por muchos años, a menudo con síntomas menos graves en los dedos de los pies. En ambientes cálidos la cianosis suele ser menos evidente, pero no desaparece por completo. La exploración muestra pulsos periféricos normales, humedad de las palmas de las manos y no se observan cambios tróficos que indiquen una isquemia tisular crónica. El diagnóstico diferencial principal es con la enfermedad de Raynaud, de la que se diferencia por ser los cambios de color de la piel persistentes y no episódicos, por la ausencia de palidez y de signos de isquemia. El único *tratamiento* consiste en convencer a los pacientes de lo benigno del trastorno y en evitar en lo posible el frío.

32.12. Livedo reticularis.

Esta enfermedad se caracteriza por un color rojo o azulado, moteado o reticulado persistente de la piel de las extremidades. El aspecto moteado se vuelve peor con la exposición al frío. La livedo reticularis afecta no sólo a manos y pies, sino también a brazos y piernas.

La livedo primaria o idiopática raramente se acompaña de complicaciones, de modo que sólo constituye un problema estético, pero la livedo secundaria o sintomática (como la consecutiva a ateroembolias) se acompaña a veces de ulceración isquémica en las yemas de los dedos. En la mayoría de los enfermos no se necesita ningún tratamiento y sólo hay que explicarles la naturaleza benigna del problema. Es importante evitar la exposición al frío. La simpatectomía se ha usado en el caso de síntomas graves con úlceras locales.

32.13. Pernio (sabañones).

El pernio es un trastorno vascular asociado a la exposición al frío, que aparece en pacientes con una sensibilidad especial a él. Las lesiones consisten en una necrosis de la piel, por una combinación de espasmo y de proliferación endotelial de las arteriolas y pequeñas arterias.

Se caracteriza por la aparición de lesiones elevadas eritematosas en el tercio inferior de las piernas, tobillos, pies y en los dedos de los pies. También pueden presentarse en otras zonas acras como en manos, nariz y orejas. Estas lesiones cursan con prurito, sensación de quemazón y pueden vesicularse y ulcerarse. La úlceras suelen cicatrizar espontáneamente, dejando cicatrices pigmentadas y a menudo deprimidas. Las lesiones aparecen tras la exposición al frío, si bien la temperatura no tiene que ser extremadamente baja ni la exposición prolongada. El *tratamiento* se basa principalmente en la protección contra el frío. Las úlceras se deben mantener limpias y protegidas con vendas estériles. En algunos pacientes pueden ser útiles los fármacos simpaticolíticos.

32.14. Eritromelalgia.

Es una enfermedad rara caracterizada por la presencia de extremidades de color rojo, calientes y dolorosas. La eritromelalgia puede ocurrir a cualquier edad, pero es más frecuente en las edades medias. Es completamente opuesta a la enfermedad de Raynaud.

Cursa en crisis de hiperemia desencadenadas por el calor, con enrojecimiento, dolor urente, hormigueo, calor local e hiperhidrosis. El paciente aprende que los ataques desaparecen al exponer las extremidades al frío como por inmersión en agua fría. El trastorno es benigno y evitar el calor es la medida terapéutica más útil. En las formas secundarias a trastornos mieloproliferativos (policitemia vera, trombocitosis...) se han observado buenos resultados con el ácido acetilsalicílico.

32.15. Congelación.

La lesión suele ocurrir con la exposición a temperaturas cercanas al punto de congelación por varias horas, a menudo en un ambiente ventilado y húmedo, con zapatos húmedos, o también si se añade inmovilización en una posición incómoda. La lesión tisular se debe tanto a la congelación como a la vasoconstricción.

Al comienzo puede haber sólo ligeras molestias, pero la extremidad luego se vuelve insensible y dura, sin mucho dolor. Cuando se recalientan los tejidos, adquieren un color rojo con calor, edema y formación de roncha y vesículas superficiales. Esto se debe a vasodilatación y extravasación difusa de líquido a través de las paredes de los capilares, y a permeabilidad aumentada a causa de la exposición al frío. El edema alcanza su máximo a las 48 horas y desaparece en varios días. La gangrena suele resultar evidente y rápidamente se delimita en un período de varios días. Un signo que indica su aparición es la sensación persistente de frío y adormecimiento en una zona, mientras que los tejidos vecinos se vuelven edematosos, calientes y dolorosos. El grado de gangrena a menudo es menor de lo que al principio se temía porque la piel puede presentarla, pero el tejido subcutáneo seguir siendo viable. Por esta razón, la amputación debe postponerse hasta que la gangrena se haya definido por completo.

El *tratamiento* inicial es el recalentamiento. El tejido congelado debe colocarse en agua caliente con temperatura entre 40 y 44°C. Temperaturas mayores son perjudiciales, lo mismo que exponer la extremidad a fuego abierto o a un calor seco excesivo como en un horno. El recalentamiento en agua es más rápido que aplicando compresas de agua caliente.

Después del recalentamiento, la extremidad lesionada debe ponerse en una posición elevada para evitar la formación de edema. De manera sistemática se administra un tratamiento antibiótico junto con suero antitetánico para disminuir el peligro de infección. Hay que observar las zonas de gangrena demarcadas por varias semanas antes de realizar una amputación. Tras la recuperación, la extremidad afectada puede mostrar una mayor sensibilidad al frío.

TEMA 33. ENFERMEDADES DE LAS VENAS.**33.1. Anatomía funcional de las venas.**

Las venas de las extremidades inferiores pueden clasificarse en tres sistemas: las venas profundas, las venas superficiales y las venas perforantes.

- 1) Las venas profundas (subaponeuróticas) tienen como función canalizar el retorno venoso desde los pies hasta la cava. Más de las tres cuartas partes de la sangre venosa circulan por las venas profundas. Dichas venas acompañan a las arterias respectivas, peroneas, tibiales posteriores, poplítea y femoral. La patología del sistema venoso profundo producirá una clínica de insuficiencia venosa, con edemas en la extremidad afecta y prácticamente sin signos clínicos directos.
- 2) Las venas superficiales tienen una misión diferente. Constituyen una especie de reservorio de sangre para momentos en que sea necesario un flujo adicional. Este sistema lo forman la safena interna y la externa. La safena interna nace en el borde interno del pie, discurre superficialmente bajo la piel de la cara interna de pierna y muslo y va a desembocar en la ingle en el cayado de la safena interna. La safena externa nace del borde externo del pie y sigue un trayecto posterior en la pantorrilla para desembocar en el cayado de la safena externa en el hueco poplíteo. La patología de las venas superficiales puede dar lugar a signos clínicos precoces y floridos (por su situación, la inspección y la palpación resultan mucho más fáciles), pero raramente determinará insuficiencia venosa manifiesta.
- 3) Las venas perforantes comunican las venas superficiales con las profundas, de manera que a través de ellas las venas superficiales drenan en las profundas. Estas comunicantes están provistas de válvulas, orientadas de forma que impidan el paso de la profundidad a la superficie y en cambio lo permitan de la superficie a la profundidad. Su flujo es por tanto unidireccional, pero cuando se lesionan sus válvulas, el flujo es bidireccional, y la sangre del sistema profundo pasará a las venas superficiales, que se dilatarán y se tornarán varicosas.

En condiciones fisiológicas normales, la sangre venosa de los tegumentos y tejido celular subcutáneo discurre por las venas superficiales, y en cambio, la sangre de los músculos y huesos es recogida por el sistema venoso profundo, encontrándose ambos sistemas en los puntos de reunión, llamados cayado de la safena interna y de la externa. En estos dos puntos, las dos corrientes forman una sola para llevar la sangre de toda la extremidad hacia el corazón. La dirección centrípeta de la corriente viene asegurada por las válvulas que existen en el trayecto de las venas, tanto superficiales como profundas.

33.2. Exploración clínica del sistema venoso.

En la exploración clínica se valorará la distribución, la forma y el color de la red venosa superficial, la presencia de edemas, la temperatura cutánea y se palparán los trayectos venosos. Antes del desarrollo de las técnicas actuales de diagnóstico incruento de enfermedades venosas, los métodos de evaluación dependían de la exploración física con base en la compresión llevada a cabo en varios sitios.

33.3. Trombosis venosa profunda.

También conocida como tromboflebitis profunda, consiste en la formación de trombos en las venas con oclusión total o parcial de la luz. La trombosis dentro de una vena produce invariablemente cambios inflamatorios de su pared, de ahí el sinónimo de tromboflebitis.

La trombosis venosa profunda es importante por tres motivos:

- Es la causa más frecuente de TEP (hasta un 50% de las TVP no tratadas pueden producir TEP)
- Su diagnóstico puede ser difícil, ya que en muchas ocasiones pasa desapercibida.
- Otra consecuencia de la trombosis venosa profunda es el desarrollo de insuficiencia venosa crónica (ver más adelante). Al ser una entidad potencialmente grave, requiere de ingreso y tratamiento rápido.

ETIOLOGÍA.

La tríada de Virchow (estasis, hipercoagulabilidad o traumatismo), sigue siendo un resumen muy adecuado de las patologías que se pueden asociar con TVP:

- Encamamiento.
- Cirugías: sobre todo la traumatológica (en la cirugía de cadera se puede producir TVP hasta en el 50%) y abdominal.
- Embarazo.
- Insuficiencia cardíaca.
- Hipercoagulabilidad: déficit de AT-III, proteína C y S, etc.
- Neoplasias: páncreas, ovario, pulmón, mama, etc (a veces se asocian a trombosis superficial o a tromboflebitis migratoria, siendo considerado un síndrome paraneoplásico).

CLÍNICA.

En el caso de que se afecten las venas proximales, la clínica puede ser más evidente. El síntoma más frecuente es el dolor de la pantorrilla, pero pueden aparecer tumefacción, rubor y aumento de las colaterales superficiales de la extremidad afecta. A veces, el estasis venoso produce una desaturación de la hemoglobina que proporciona un tinte cianótico a la extremidad afecta que se denomina flegmasia cerúlea dolens. Si la presión en los capilares aumenta mucho, se puede producir el dato contrario (palidez), lo cual es conocido como flegmasia alba dolens. El signo de Homans (dolor en la pantorrilla con la flexión dorsal del pie) es de muy escasa validez (MIR 05-06, 36).

- Tromboflebitis migratoria. Se denomina así a la aparición de trombos venosos superficiales o profundos, a menudo múltiples, que característicamente desaparecen y reaparecen en otras localizaciones. Este proceso habitualmente se observa en pacientes con cáncer de alguna víscera, como páncreas, pulmón y colon, y es un síndrome paraneoplásico (MIR 94-95, 9).
- Trombosis de vena subclavia. Suele ser secundaria a un catéter venoso. También puede ocurrir en un atleta (trombosis por esfuerzo).

DIAGNÓSTICO.

- La prueba más usada es la ecografía, que ya se ha comentado en el diagnóstico de la isquemia arterial crónica. Su sensibilidad y especificidad son muy altas en el caso de trombosis proximales, permitiendo visualizar el trombo o bien detectar trastornos en el patrón de flujo (sensibilidad de 95%). En el caso de la trombosis de venas más distales, su sensibilidad es menor (aproximadamente del 50-75%), aunque sigue conservando un excelente VPN.
- La RMN también obtiene el diagnóstico en un porcentaje muy elevado de los casos, pero es mucho menos disponible.
- La pletismografía de impedancia es otra de las técnicas que pueden ser usadas, aunque ha sido desplazada por la ecografía. Tiene poca fiabilidad en las oclusiones distales.
- La venografía era considerada clásicamente como la técnica de elección, pero actualmente se reserva para los casos dudosos o discordantes (MIR 98-99, 34).

PROFILAXIS.

Ha de considerarse la profilaxis en las situaciones clínicas en las que existe un gran riesgo de TVP. Los métodos físicos propugnados comprenden movilización precoz con ejercicios activos y pasivos, elevación de las piernas, medias elásticas y compresión neumática intermitente de las piernas. En cuanto a la profilaxis farmacológica, las heparinas de bajo peso molecular empleadas hasta la total deambulación (enoxaparina 20 ó 40 mg sc/24h, fraxiparina...), han demostrado conseguir una mayor eficacia y una menor tasa de hemorragia que la heparina convencional. Otra gran ventaja es que pueden administrarse por vía subcutánea una sola vez al día sin control de laboratorio. Cuando no se puede utilizar heparina por riesgo de causar hemorragias importantes (neurocirugía, resección transuretral de próstata), la alternativa es la compresión neumática intermitente de la pantorrilla.

TRATAMIENTO.

- La intención fundamental que se persigue con el tratamiento es la profilaxis del TEP. Esto se consigue mediante la anticoagulación. Para ello se pueden usar la heparina convencional o las de bajo peso molecular. Estas últimas tienen igual o mayor eficacia y se asocian con menor frecuencia a hemorragias y

trombopenia, por lo que en la actualidad se usan ampliamente. Posteriormente hay que anticoagular de forma crónica con warfarínicos, manteniendo un INR entre 2 y 3. Si la causa de la TVP es reversible y en los casos de TVP idiopática, se considera que se debe mantener la anticoagulación durante 3-6 meses. En el caso de que la causa no sea reversible o la TVP sea recurrente, se debe considerar la anticoagulación de forma crónica. El paciente se ha de mantener encamado y con la extremidad afectada elevada hasta la resolución de los signos inflamatorios.

- La trombólisis se ha utilizado en ocasiones, pero no es superior a la anticoagulación aislada en la prevención del TEP. Sí parece disminuir la incidencia de insuficiencia venosa crónica por una mejor preservación de las válvulas venosas. Hay que recordar que su uso no sustituye a la anticoagulación.
- En los pacientes en los que existen contraindicaciones para la anticoagulación y en aquellos en los que existe TEP o progresión del cuadro, pese a tratamiento anticoagulante, se indica la colocación de filtros de vena cava. La ligadura de la vena cava se reserva para los raros casos de TEP múltiples asociados a tromboflebitis séptica de origen pélvico (MIR 00-01F, 62; MIR 95-96F, 25).

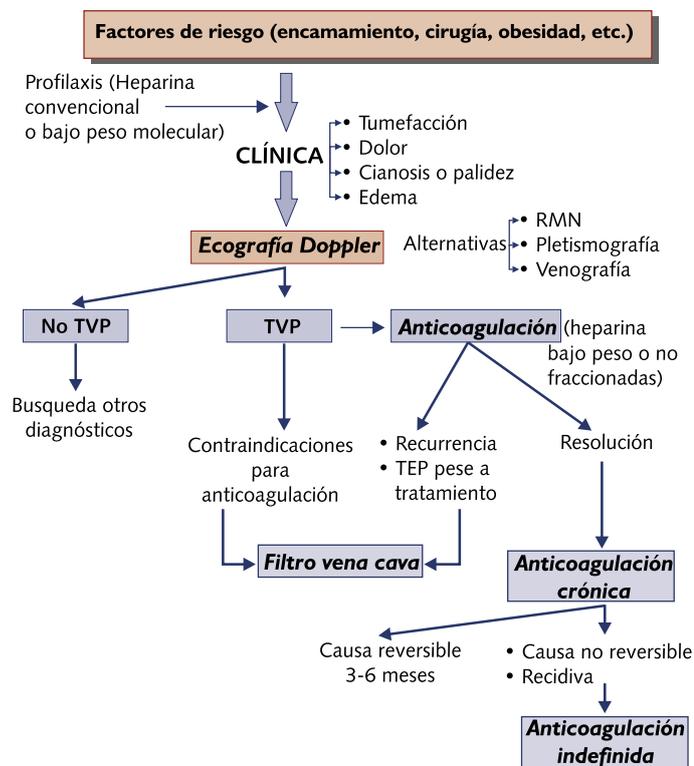


Figura 109. Manejo de la TVP (MIR 03-04, 209).

33.4. Trombosis de las venas superficiales.

La trombosis de las venas superficiales no produce embolias pulmonares ni insuficiencia venosa crónica. En los brazos, la causa más frecuente es la inyección intravenosa de líquidos irritantes; en las piernas la causa suelen ser las venas varicosas. Con menor frecuencia puede verse tromboflebitis superficial en la tromboangiitis obliterante y en el síndrome de Trousseau (tromboflebitis migratoria asociada a cáncer).

Las manifestaciones clínicas se distinguen fácilmente de la trombosis de venas profundas, ya que al estar el trombo en una vena superficial, es fácil visualizarlo y palparlo. A la exploración se palpa un cordón indurado y doloroso a lo largo del trayecto de la vena afectada, así como rubefacción y calor local.

El *tratamiento* consiste en elevar la extremidad afectada, reposo moderado y la aplicación de calor local. Se aconseja el uso de una media elástica y tratamiento antiinflamatorio. Como la tendencia embolígena es prácticamente nula, no se aconseja tratamiento anticoagulante, pero si aparece una trombosis en la vena safena mayor a nivel de la cadera, está indicado considerar el tratamiento anticoagulante por la proximidad a la vena femoral común.

33.5. Venas varicosas.

Las varices son venas anormalmente dilatadas y tortuosas que se encuentran con gran frecuencia en la práctica clínica. Aunque puede afectarse cualquier vena del cuerpo, la localización más frecuente es en las venas superficiales de las piernas. Su gravedad oscila desde un simple problema estético por la deformidad que las varices producen en las piernas hasta la aparición de una insuficiencia venosa con incompetencia valvular.

ETIOPATOGENIA.

Las venas varicosas pueden ser primarias o secundarias. Las primarias resultan de un desarrollo defectuoso de las paredes venosas con debilidad congénita de las mismas. Las varices secundarias se producen por insuficiencia venosa profunda y por incompetencia de las venas perforantes. Este último tipo suele ser secundario a tromboflebitis profunda y, al hacerse incompetentes las válvulas, la sangre impulsada por la presión ortostática, al ponerse el enfermo de pie, irrumpe en el sistema superficial inyectando sangre a presión en las venas superficiales que se irán dilatando progresivamente.

La etiología del proceso varicoso no está clara (especialmente en el caso de las venas varicosas primarias) aunque se conocen una serie de factores que predisponen y favorecen la aparición de varices. El factor más importante es la postura. Cuando las piernas están declives en períodos prolongados, se eleva mucho en ellas la presión venosa. Por tanto, las ocupaciones que exigen estar mucho tiempo de pie (camareras, peluqueras...) originan con frecuencia estasis venoso y edema en los pies. Aproximadamente la mitad de los pacientes con venas varicosas primarias tienen antecedentes familiares y este tipo de varices tienen una frecuencia doble en las mujeres. Otras situaciones predisponentes al desarrollo de varices son el embarazo, la obesidad y las masas tumorales que dificultan el flujo del retorno venoso.

CLÍNICA.

Los pacientes con varicosidades suelen ir al médico por la deformidad estética de sus piernas. Más adelante aparece dolor inespecífico con sensación de pesadez de las piernas que puede atribuirse a congestión y acumulación de sangre en el sistema venoso superficial dilatado. A estos síntomas se añaden parestesias, hiperestesia cutánea, hinchazón vespertina, calambres nocturnos y trastornos tróficos. Todos estos síntomas empeoran si la persona está sentada o erecta por tiempo prolongado y menguan con la elevación de las piernas por encima del nivel del corazón.

DIAGNÓSTICO.

Si se coloca al paciente de pie, pueden observarse áreas venosas dilatadas, tortuosas y elongadas. La inspección es muchas veces suficiente para llegar al diagnóstico del síndrome varicoso, valorándose distribución, forma y color de la red venosa superficial. Para averiguar la localización de las válvulas incompetentes nos valemos de tres pruebas clínicas diagnósticas, que son: la prueba de Schwartz, la de Trendelenburg y la de Perthes. Ocasionalmente, la venografía o el Doppler pueden ayudar a aclarar las características anatómicas.

COMPLICACIONES.

Las complicaciones de las varices, aunque de desigual trascendencia clínica, son frecuentes y numerosas. Aparecen trastornos cutáneos característicos secundarios al estasis vénulo-capilar como desde un simple edema local con cianosis, dermatitis, hipodermatitis, pigmentación, etc., hasta la induración supramaleolar o maleolar interna cuya cronicidad facilita la aparición de la úlcera venosa. De mayor trascendencia es la tromboflebitis o la rotura espontánea o traumática de la vena varicosa, con hemorragia (varicorragia).

TRATAMIENTO.

La mayoría de los pacientes con varices pequeñas o iniciales se van a beneficiar de medidas como elevar las piernas periódicamente (sobre todo de noche), evitar estar de pie mucho tiempo, realizar ejercicio físico, masajes manuales y el uso de medias de compresión elástica.

Si estas medidas conservadoras fallan para controlar los síntomas o si aparecen complicaciones de estasis venoso, como dermatitis, sangrado, trombosis o ulceración superficial, entonces los pacientes pueden volverse candidatos a un tratamiento más vigoroso.

Cuando las varices aparecen en segmentos cortos de pequeñas venas tributarias (varículas) son útiles las soluciones esclerosantes. Cuando son extensas (varices tronculares) se aconseja el tratamiento quirúrgico, que consiste en una fleboextracción de las dilataciones venosas y la sutura de todas las colaterales y perforantes incompetentes, tanto a nivel del muslo como de la pierna.

Antes de someter al enfermo a la operación de fleboextracción, deberemos estar seguros de la indemnidad del sistema venoso profundo, puesto que, en casos de alteración, es importante evitar la extracción de la vena safena, ya que puede ser un vaso colateral de importancia en caso de obstrucción de venas profundas (MIR 94-95, 10).

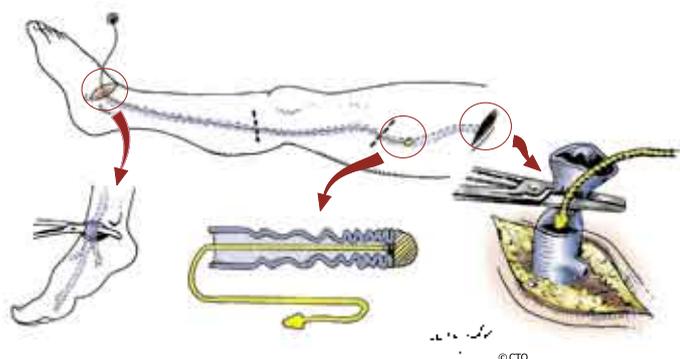


Figura 110. Fleboextracción de safena interna derecha.

33.6. Insuficiencia venosa crónica.

Este síndrome está constituido por diversos signos y síntomas que incluyen edema, dolor, cambios en la piel (pigmentación, eccema, induración) y ulceración de la extremidad inferior. Es el resultado final de la insuficiencia valvular de las venas, lesionadas generalmente como consecuencia de una tromboflebitis antigua.

ETIOLOGÍA.

Este síndrome se debe casi siempre a TVP aguda con obstrucción residual y válvulas incompetentes. Después de la trombosis de una vena profunda, cerca del 50% de los enfermos desarrollan el síndrome postflebítico, que se manifiesta como insuficiencia venosa crónica. El proceso patológico primario consiste en recanalización de las venas profundas con deformidad e insuficiencia de las válvulas venosas, de tal forma que son incapaces de impedir el flujo retrógrado de la sangre.

En estas circunstancias el descenso de la presión venosa que habitualmente se produce con la marcha no aparece, por lo que el incremento en el riego sanguíneo con el ejercicio puede aumentar la hipertensión venosa y producir dolor isquémico que se conoce como "claudicación venosa". El que los capilares venosos de las extremidades inferiores deban sostener presiones elevadas conduce a un aumento de la trasudación de líquido hacia el compartimiento extravascular con formación de edema.

CLÍNICA.

El cuadro clínico es muy característico y consiste en la hinchazón crónica de la pierna. En una primera fase el edema es blando, se reduce con la elevación de las piernas y va aumentando a lo largo del día en relación con el ortostatismo, pero con el tiempo se convierte en duro e irreductible.

La típica pigmentación de la piel se debe a la extravasación de eritrocitos con el consiguiente depósito de hemosiderina. Las úlceras de estasis venosa que se producen son característicamente indoloras, y tienden a curar con el reposo. Su localización habitual es en la región del maléolo interno o justo por encima, siendo infrecuente en la región externa y en el pie, dato que las diferencia de las úlceras por isquemia arterial que comienzan a nivel de los dedos, en correspondencia con las partes más distales del árbol arterial (MIR 95-96, 257).

DIAGNÓSTICO.

Se basa en la exploración física, prestando especial atención a las pruebas de compresión con torniquete llevadas a cabo en varios

sitios. Otras posibilidades son la exploración con doppler y la pleismografía.

TRATAMIENTO.

El tratamiento precoz y vigoroso de la TVP puede ayudar a prevenir el desarrollo de la insuficiencia venosa. Una vez establecida la insuficiencia venosa, el paciente deberá llevar permanentemente una media elástica durante el día y mantener la pierna elevada durante la noche. Se debe evitar la bipedestación o el estar sentados de forma prolongada y se aconseja caminar trayectos largos.

Dentro del tratamiento farmacológico se emplean preparados que disminuyen la permeabilidad capilar y aumentan la resistencia de la pared venosa (bioflavonoides). Las úlceras deben ser tratadas con reposo en cama con la extremidad elevada, limpieza del lecho de la misma, desbridamiento de zonas necróticas, aplicación de apósitos húmedos y sobre la cura un vendaje compresivo. En caso de infección demostrada se administrará el antibiótico adecuado. A veces hay que recurrir a injertos de piel en caso de úlceras grandes. En casos muy avanzados puede ser necesaria la cirugía, consistente en la interrupción quirúrgica de las venas comunicantes incompetentes. En este caso la escleroterapia es tan efectiva al año de la intervención como la flebo-extracción (MIR 95-96, 184).

33.7. Obstrucción de la vena cava superior.

La obstrucción de la vena cava superior da lugar a un síndrome característico que se presenta con frecuencia de forma brusca y comprende dolor de cabeza, edema de la cara, parte superior del tórax y de los brazos (edema en esclavina) e ingurgitación venosa. Con el tiempo puede llegar a desarrollarse una circulación venosa colateral suficiente para facilitar vías de descompresión alternativas.

ETIOLOGÍA.

En la mayoría de los casos (90%) la obstrucción se debe a una causa maligna. El tumor más frecuente es el carcinoma broncogénico con invasión del mediastino (en especial el oat cell o carcinoma de células en avena), aunque también son posibles los tumores mediastínicos, linfomas y metástasis. Causas menos frecuentes son la fibrosis mediastínica (casi siempre de causa desconocida), los granulomas por hongos y el aneurisma de aorta.

CLÍNICA.

Con una obstrucción moderada, los síntomas más frecuentes son cefalea, edema de los párpados, edema de cara o ensanchamiento del cuello. Con una obstrucción aguda aparecen síntomas más graves de congestión cerebral, incluyendo adormecimiento y visión borrosa. Progresivamente se van desarrollando colaterales, lo que provoca distensión de las venas superficiales de los brazos, cuello y tórax, que se hacen visibles. Por lo general, cuando la estenosis se produce por debajo de la entrada de la vena ácigos, los síntomas resultantes son más intensos y se necesitan vías colaterales más amplias sobre el abdomen para poder drenar en el sistema de la vena cava inferior. Cuando existe obstrucción por encima de la ácigos, sólo es necesaria la apertura de colaterales hacia el sistema de dicha vena, y la sangre puede seguir fluyendo en la vena cava superior.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de obstrucción de la vena cava superior suele ser evidente a la simple inspección, pero no así el hallazgo de su causa. En los fumadores, sobre todo los varones, el diagnóstico es casi siempre cáncer de pulmón.

TRATAMIENTO.

El tratamiento viene dado por la naturaleza del proceso primario. En la mayoría de los pacientes con una enfermedad neoplásica, la presencia de una obstrucción de la vena cava indica que la lesión ya no es resecable. En tales pacientes se aconseja terapéutica coadyuvante consistente en elevar la cabecera de la cama y administrar diuréticos. Posteriormente, los corticoides, la radioterapia y la quimioterapia paliativa pueden ser de gran valor, obteniéndose una remisión notable. Sin embargo, la muerte por el tumor maligno es prácticamente inevitable en los siguientes meses.

En caso de obstrucción por causa benigna, no hay urgencia en llevar a cabo la cirugía si los síntomas son moderados. Con toda probabilidad, estos mejoran o desaparecen una vez que se desarrolla

la circulación colateral. La única indicación para la cirugía es la del paciente con un proceso benigno en quien no hay una circulación colateral suficiente para aliviar sus síntomas.

TEMA 34. ENFERMEDADES DE LOS VASOS LINFÁTICOS.

34.1. Linfedema.

Linfedema es la acumulación exagerada de linfa en las extremidades, generalmente en las inferiores. Puede ser causado por anomalías o bloqueo de los vasos linfáticos o por procesos patológicos de los ganglios. El edema persistente produce un aumento de tejido fibroso intersticial. Las secuelas de este linfedema son un aumento del tamaño de la zona afectada, aspecto en “piel de naranja” de la piel, úlceras cutáneas e induración leñosa.

ETIOLOGÍA.

El linfedema puede ser primario (idiopático) o secundario. El linfedema primario puede deberse a agenesia, hipoplasia u obstrucción de los vasos linfáticos. Las mujeres se afectan con más frecuencia que los varones. Puede asociarse a los síndromes de Turner, Noonan, síndrome de las uñas amarillas, linfangiectasia intestinal y linfangiomatosis.

El linfedema secundario puede aparecer por distintos mecanismos:

1. Extensión de tumores malignos con obstrucción de vasos o ganglios linfáticos, como el cáncer de próstata y los linfomas.
2. Intervenciones quirúrgicas radicales que extirpan grupos de ganglios linfáticos regionales, como la disección axilar de la mastectomía radical.
3. Fibrosis postradiación.
4. Infecciones, siendo una causa muy frecuente de linfedema las linfangitis bacterianas recidivantes, generalmente debidas a estreptococos. En todo el mundo, la causa más frecuente de linfedema secundario es la filariasis, que a la larga conduce a la elefantiasis. Otras causas menos frecuentes son la tuberculosis, el linfogranuloma venéreo y los traumatismos.

DIAGNÓSTICO.

En el diagnóstico de esta entidad tiene mucha importancia los aspectos clínicos, ya que rara vez se utiliza la linfografía. El linfedema, a diferencia de los edemas de otra etiología, da a un aspecto de piel de naranja a la zona superficial de la zona afecta, es de consistencia dura (leñosa) y tiene muy poca respuesta a la administración de diuréticos o al reposo.

En el linfedema secundario, los conductos suelen estar dilatados y es posible determinar el nivel de la obstrucción. Por el contrario, en el linfedema primario, los conductos linfáticos están ausentes o son hipoplásicos o ectásicos.

TRATAMIENTO.

Los objetivos fundamentales en el tratamiento del linfedema son controlar el edema, conservar la piel sana y evitar las complicaciones de celulitis y linfangitis. Se aconseja la elevación de los pies en la cama, el uso de medias elásticas y unas botas de masaje neumático secuencial durante el día. La aparición de rubor, dolor y edema suele significar una celulitis o una linfangitis (se reconoce como una inflamación lineal a lo largo de la pierna). Los organismos etiológicos comunes son estafilococos o estreptococos beta hemolíticos que exigen un tratamiento vigoroso, casi siempre con antibióticos por vía venosa. La cirugía se reserva para casos severos que no responden al tratamiento médico y consiste en la práctica de anastomosis de vasos linfovenosos para re canalizar el flujo linfático desde un vaso linfático obstruido al sistema venoso.

34.2. Linfangitis.

Es una inflamación aguda, en menos ocasiones crónica, de los vasos linfáticos. Los agentes etiológicos más frecuentes son estreptococos beta hemolíticos del grupo A, y en menos ocasiones, estafilococos coagulasa positivos.

La inflamación suele extenderse a los tejidos perilinfáticos, siendo a veces la reacción circundante muy extensa y el proceso se

convierte en celulitis o en abscesos focales múltiples. Casi siempre hay afectación de los ganglios linfáticos regionales con el resultado de linfadenitis aguda. Clínicamente, la linfangitis se identifica por la aparición de líneas subcutáneas rojas que nacen a nivel de la puerta de entrada de la infección y se dirigen, siguiendo el trayecto de los linfáticos, hasta los ganglios regionales, apareciendo éstos tumefactos. Si los ganglios no impiden la diseminación de las bacterias, éstas pueden llegar al sistema venoso y producir una bacteriemia o septicemia.

El tratamiento es el del agente causal, exigiendo un tratamiento con antibióticos adecuados.