

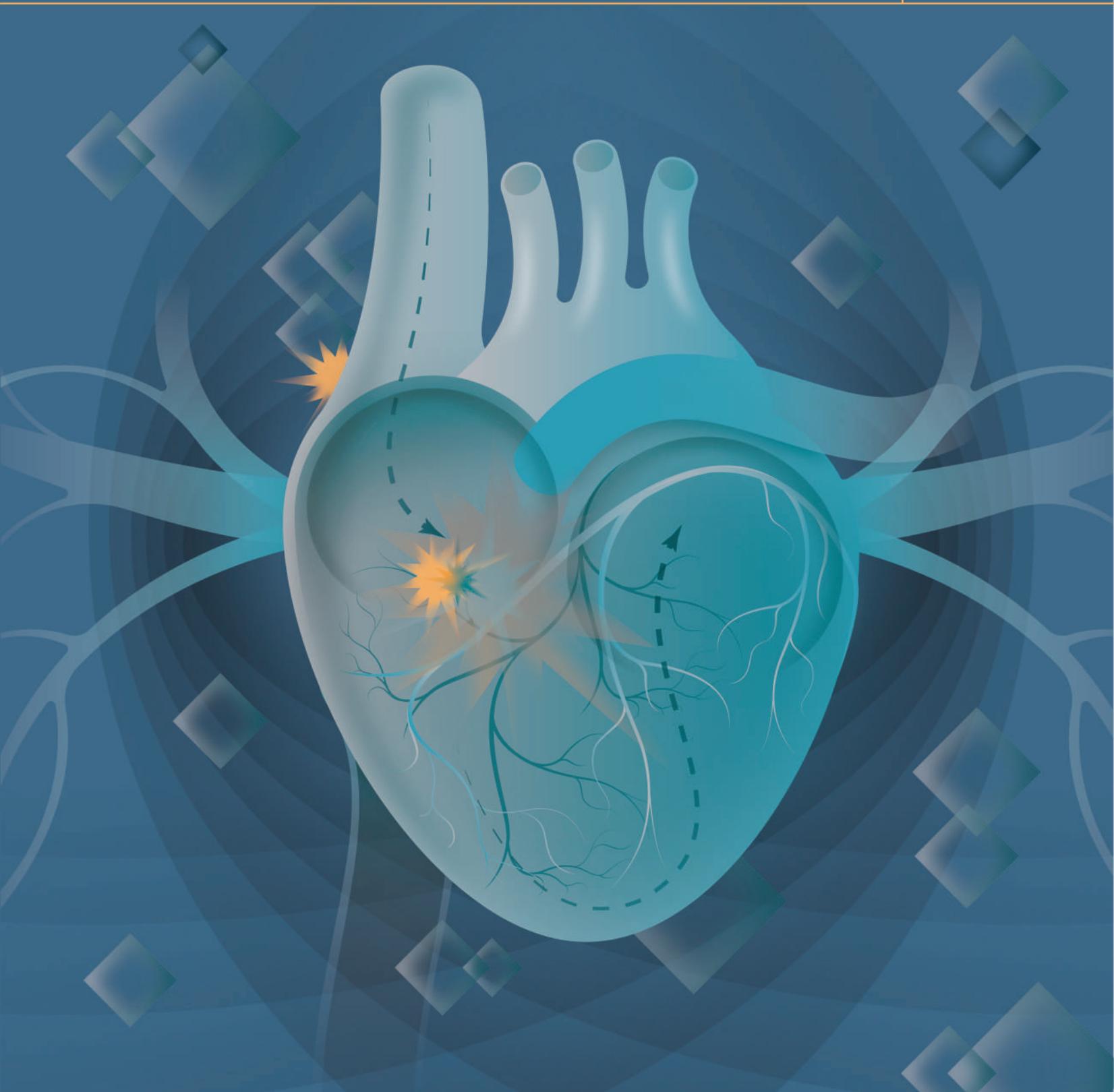
M A N U A L

Mediplus

MIR

CARDIOLOGÍA y
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

SEGUNDA
EDICIÓN



Manual

Mediplus

**CARDIOLOGÍA
Y CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR**

LEYENDA

 PUNTOS CLAVES

 RECUERDE

 REPASO

PREGUNTAS MIR

MIR 2022, 47

N.º DE PREGUNTA
AÑO DEL EXAMEN

MANUAL DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

2.ª edición

ISBN 978-84-10283-66-4

DEPÓSITO LEGAL M-7759-2024

MEDIPLUS LATAM S.L.

Avenida de Madrid, 48

C.P. 28802, Alcalá de Henares (Madrid)

info@mediplus.es

www.mediplus.es

Diseño, maquetación e ilustraciones

Iceberg Visual Diseño, S.L.N.E.

ISNI 0000 0005 1297 2859

Queda prohibida cualquier reproducción, incluso parcial, de esta obra.

Toda copia o reproducción realizada por cualquier procedimiento (fotocopia, fotografía, microfilm, cinta magnética, disco u otro) constituye una falsificación sujeta a las sanciones previstas por la ley de protección de los derechos de autor.

La protección de los derechos de autor se extiende tanto al contenido editorial de la publicación como a los gráficos, las ilustraciones y las fotografías de esta: por lo tanto, queda prohibida su reproducción total o parcial sin el consentimiento del titular de los derechos de autor.

La traducción, la adaptación total o parcial, la reproducción por cualquier medio (incluidos microfilmes, películas, fotografías, etc.), así como el almacenamiento electrónico, están reservados para todos los países.

CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

COMITÉ EDITORIAL

Borja Ruiz Mateos
Willy Blanco Pérez
Carlos Corrales Benitez
Javier Alonso Sanz
Irene Sánchez Vadillo

Jara Valtueña Santamaría
Elena Alonso Pereiro
Borja Díez Sanz
Concepción Martínez-Fidalgo Vázquez

AUTORES Y REVISORES

Víctor Manuel Juárez Olmos
Gonzalo Cabezón Villalba
Andrea Severo Sánchez
Martín Negreira Caamaño
Carlos Real Jiménez
Carlos Merino Argos
Lorena Martín Polo
Juan Meca Aguirrezabalaga

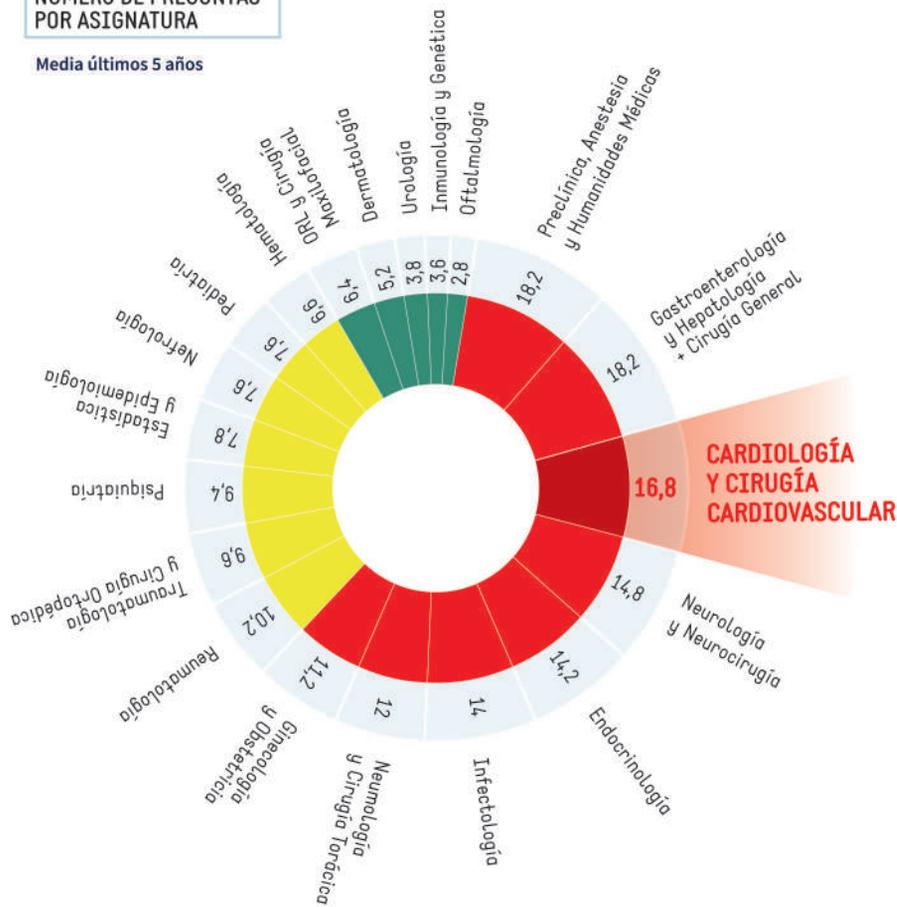
Aarón Martínez Ulloa
Alberto Forero de la Sotilla
Ana Alarcón Tomás
Ana Villanueva Fernández-Ardavín
Aura Daniella Souto Souto
Borja Cabal Paz
Borja Díez Sanz
Borja Ruiz Mateos
Carlos Corrales Benítez
Carmen Yelo Docio
Claudia Beatriz Pérez González
Concepción Martínez-Fidalgo Vázquez
David Díaz Martín

Diana Ruiz Cabrera
Diego Benavent Núñez
Elena Alonso Pereiro
Gonzalo Sierra Torres
Irene Sánchez Vadillo
Jara Valtueña Santamaría
Javier Alonso Sanz
Javier Villanueva Martínez
Jonathan Esteban Sánchez
José Barquín Yagüez
Juan Luis Valdivieso Shephard
Juan Pedro Abad Montes
Laura Alonso-Gamo López de la Cámara
Leticia Muñoz Zamarrón
María de la Flor Robledo
Oriol Martín Segarra
Pablo Solís Muñoz
Rocío Canete Ríaza
Vanesa Mittendrein
Virginia Velasco Tamariz
Willy Blanco Pérez

ESTADÍSTICAS

NÚMERO DE PREGUNTAS POR ASIGNATURA

Media últimos 5 años



IMPORTANCIA DE LA ASIGNATURA

Media porcentual últimos 5 años



ÍNDICE

CAPÍTULO 1 FISIOPATOLOGÍA Y GENERALIDADES DEL APARATO CARDIOVASCULAR	15
1. ANATOMÍA CARDIACA.....	15
2. HISTOLOGÍA BÁSICA DEL TEJIDO CARDIACO	18
3. CICLO CARDIACO.....	19
4. BASES DEL GASTO CARDIACO Y TENSIÓN ARTERIAL.....	21
5. INTRODUCCIÓN AL SHOCK: CUANDO ALGO FALLA.....	22
CAPÍTULO 2 SEMIOLOGÍA CARDIOVASCULAR	24
1. EXPLORACIÓN FÍSICA.....	24
2. AUSCULTACIÓN.....	24
A. Tonos cardiacos.....	24
B. Soplos cardiacos.....	25
3. PULSO ARTERIAL.....	26
4. EVALUACIÓN DEL SISTEMA VENOSO Y CONGESTIÓN SISTÉMICA.....	27
A. Presión venosa yugular	27
B. Pulso venoso.....	27
C. Alteraciones del pulso venoso	27
CAPÍTULO 3 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	30
1. ELECTROCARDIOGRAMA.....	30
A. Anomalías del ECG basal	31
2. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX.....	32
3. ECOCARDIOGRAMA	33
4. ERGOMETRÍA CONVENCIONAL, ERGOESPIROMETRÍA, HOLTER Y TEST DE MESA BASCULANTE	35
5. CATETERISMO CARDIACO	35
6. ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO	36
7. TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA CARDIACA.....	36
8. RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIACA	36
9. CARDIOLOGÍA NUCLEAR.....	37
10. BIOPSIA ENDOMIOCÁRDICA.....	38
CAPÍTULO 4 INSUFICIENCIA CARDIACA	39
1. DEFINICIÓN.....	39
2. ETIOPATOGENIA.....	39

3. FISIOPATOLOGÍA	40
A. Generalidades.....	40
B. Mecanismos de compensación	40
4. FORMAS Y CLASIFICACIÓN DE INSUFICIENCIA CARDIACA	42
5. DIAGNÓSTICO.....	42
A. Manifestaciones clínicas derivadas de la congestión [retrógradas].....	42
B. Manifestaciones clínicas derivadas del bajo gasto cardiaco	42
C. Semiología de la insuficiencia cardiaca.....	42
D. Pruebas complementarias	43
6. TRATAMIENTO.....	44
A. Tratamiento para la IC con FEVI deprimida	44
B. Tratamiento de la ic con FEVI preservada.....	46
C. Tratamiento de la IC aguda.....	46
D. Insuficiencia cardiaca avanzada y trasplante cardiaco.....	47
CAPÍTULO 5 ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO	50
1. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE LAS MIOCARDIOPATÍAS	50
2. MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.....	50
3. MIOCARDIOPATÍA DILATADA.....	53
A. Formas adquiridas de miocardiopatía dilatada	54
4. MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA	54
A. Formas específicas de miocardiopatía restrictiva	55
5. OTRAS MIOCARDIOPATÍAS.....	56
A. Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho.....	56
B. Miocardiopatías no clasificables.....	57
6. MIOCARDITIS.....	57
A. Miocarditis vírica.....	57
B. Miocarditis de células gigantes	58
C. Miocarditis por radiación.....	58
CAPÍTULO 6 ENFERMEDADES DEL PERICARDIO	59
1. PERICARDITIS AGUDA.....	59
A. Definición y diagnóstico.....	59
B. Tratamiento y manejo	60
C. Tipos de pericarditis	61
D. Formas especiales.....	61
2. TAPONAMIENTO CARDIACO	61
A. Definición y diagnóstico.....	61
B. Tratamiento	62
3. CONSTRICCIÓN PERICÁRDICA	63
A. Definición y causas	63
B. Clínica	63
C. Pruebas complementarias	64
D. Tratamiento	64
CAPÍTULO 7 ARRITMIAS	66
1. POTENCIAL DE ACCIÓN CARDÍACO.....	66

2. TAQUIARRITMIAS.....	67
A. Mecanismos de las taquicardias.....	67
B. Fármacos antiarrítmicos (FAA).....	68
C. Estudio electrofisiológico y ablación por catéter.....	70
D. Generalidades de las taquiarritmias.....	70
3. FIBRILACIÓN AURICULAR (FA).....	70
A. Introducción.....	70
B. Manifestaciones.....	71
C. Diagnóstico.....	72
D. Manejo clínico.....	73
4. FLÚTER AURICULAR (FLA).....	74
A. Manejo clínico.....	75
5. TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES PAROXÍSTICAS (TSVP).....	75
A. Taquicardia por reentrada intranodal (TIN).....	75
B. Taquicardia por reentrada auriculo-ventricular (TRAV).....	75
C. Taquicardia auricular (TA).....	76
6. TAQUICARDIAS VENTRICULARES (TV).....	77
A. Definición, diagnóstico y tipos.....	77
B. Otras arritmias ventriculares.....	79
7. BRADIARRITMIAS.....	80
A. Clasificación.....	80
B. Estimulación cardíaca (marcapasos).....	82
8. CANALOPATÍAS.....	83
A. Síndrome de QT largo (SQTL).....	83
B. Síndrome de Brugada (SBR).....	84
C. Síndrome de QT corto (SQTC).....	85
D. TV catecolaminérgica (TVC).....	85
CAPÍTULO 8 SÍNDROME CORONARIO CRÓNICO.....	87
1. CIRCULACIÓN ARTERIAL CORONARIA.....	87
A. Anatomía coronaria.....	87
B. Fisiología de la circulación coronaria.....	87
2. ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA.....	88
A. Fisiopatología.....	88
B. Factores de riesgo.....	89
C. Prevención cardiovascular.....	89
3. SÍNDROME CORONARIO CRÓNICO.....	91
A. Etiología.....	91
B. Clínica.....	91
C. Diagnóstico y estratificación del riesgo.....	91
D. Tratamiento.....	93
CAPÍTULO 9 SÍNDROME CORONARIO AGUDO.....	96
1. INTRODUCCIÓN.....	96
A. Clasificación: definición de infarto de miocardio.....	96
2. SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN PERSISTENTE DEL SEGMENTO ST (SCASEST).....	97
A. Etiología.....	97
B. Clínica.....	97

C. Diagnóstico.....	97
D. Estratificación de riesgo.....	98
E. Estrategia de tratamiento.....	98
F. Prevención secundaria.....	100
G. Infarto agudo de miocardio con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA).....	100
H. Angina vasoespástica o variante [Prinzmetal].....	100
3. SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN PERSISTENTE DEL SEGMENTO ST	100
A. Etiología.....	100
B. Clínica y exploración física.....	100
C. Diagnóstico.....	101
D. Tratamiento.....	102
E. Complicaciones del SCACEST.....	103
CAPÍTULO 10 VALVULOPATÍAS.....	105
1. ESTENOSIS AÓRTICA.....	105
A. Etiología.....	105
B. Clínica.....	106
C. Diagnóstico.....	106
D. Tratamiento.....	107
2. INSUFICIENCIA AÓRTICA.....	108
A. Etiología.....	108
B. Clínica.....	108
C. Diagnóstico.....	108
D. Tratamiento.....	108
3. ESTENOSIS MITRAL.....	109
A. Etiología.....	109
B. Clínica.....	109
C. Diagnóstico.....	109
D. Tratamiento.....	109
4. INSUFICIENCIA MITRAL.....	110
A. Etiología.....	110
B. Clínica.....	110
C. Diagnóstico.....	110
D. Tratamiento.....	111
5. INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA.....	111
A. Etiología.....	111
B. Diagnóstico.....	111
C. Tratamiento.....	112
6. OTRAS VALVULOPATÍAS DERECHAS.....	112
A. Estenosis tricuspídea.....	112
B. Enfermedad valvular pulmonar.....	112
7. MANEJO ANTITROMBÓTICO TRAS SUSTITUCIÓN VALVULAR.....	112
A. Sustitución valvular quirúrgica por prótesis mecánica.....	112
B. Sustitución valvular quirúrgica por prótesis biológica.....	112
C. Reemplazo valvular transcatóter.....	112
CAPÍTULO 11 CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS.....	113
1. INTRODUCCIÓN.....	113
2. GENERALIDADES.....	113

3. CLASIFICACIÓN, SHUNTS, CIANOSIS Y SÍNDROME DE EISENMENGER	113
4. CORTOCIRCUITOS ACIANÓTICOS.....	115
A. Comunicación auricular (CIA).....	115
B. Canal auriculoventricular (canal AV).....	116
C. Drenaje venoso anómalo	116
D. Comunicación interventricular	116
E. Ductus arterioso persistente	117
5. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS SIN CORTOCIRCUITOS.....	118
A. Coartación de aorta	118
B. Estenosis valvulares.....	119
6. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CIANÓTICAS	119
A. Tetralogía de Fallot.....	119
B. Anomalía de Ebstein.....	120
C. D-transposición de grandes arterias.....	120
D. L-transposición de grandes arterias o transposición congénitamente corregida	121
E. Truncus arterioso.....	121
F. Otras cardiopatías complejas y circulación cavopulmonar.....	121
CAPÍTULO 12 HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	124
1. CRIBADO DE LA HIPERTENSIÓN.....	124
2. FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	124
3. EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN	125
A. Subtipos de HTA	125
4. ESTUDIO DEL PACIENTE HIPERTENSO	126
A. Estudio de la presión arterial.....	126
B. Estudio etiológico.....	127
C. Daño en órgano diana y riesgo cardiovascular	127
5. CRISIS Y EMERGENCIA HIPERTENSIVA.....	127
6. TRATAMIENTO.....	128
A. Medidas higiénico-dietéticas.....	128
B. Tratamiento farmacológico	128
CAPÍTULO 13 SÍNCOPE.....	130
1. TIPOS DE SÍNCOPE	130
A. Síncope de origen cardíaco	130
B. Síncope reflejo (neuromediado).....	130
C. Síncope ortostático.....	130
2. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE SÍNCOPE	132
A. Anamnesis.....	132
B. Exploración.....	134
C. Electrocardiograma.....	134
3. MANEJO DEL SÍNCOPE.....	134
CAPÍTULO 14 REANIMACIÓN CARDIORRESPIRATORIA: PARADA Y SHOCK	136
1. PARADA: DEFINICIONES Y ALGORITMOS	136
A. Secuencia de actuación	137
B. RCP básica en adultos.....	137
C. RCP avanzada en adultos.....	137

D. Fármacos en RCP.....	137
E. RCP pediátrica.....	137
2. NOCIONES BÁSICAS DE SHOCK.....	137
CAPÍTULO 15 ENFERMEDADES DE LA AORTA Y PATOLOGÍA ARTERIAL	141
1. INTRODUCCIÓN.....	141
2. ANEURISMAS AÓRTICOS.....	141
A. Diagnóstico.....	142
B. Tratamiento de los aneurismas de aorta ascendente y cayado	142
C. Tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal.....	143
D. Aneurismas en otras localizaciones	143
3. SÍNDROME AÓRTICO AGUDO.....	144
A. Etiología	146
B. Clínica	146
C. Pruebas de imagen	146
D. Tratamiento y pronóstico	147
4. ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA	147
A. Isquemia arterial aguda.....	147
B. Isquemia arterial crónica.....	149
C. Otras enfermedades arteriales.....	150
CAPÍTULO 16 ENFERMEDADES DE LAS VENAS Y LINFÁTICOS	152
1. ANATOMÍA DEL SISTEMA VENOSO DE MMII.....	152
2. TROMBOSIS DE VENAS SUPERFICIALES.....	152
3. VARICES	152
4. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)	153
A. Clínica	153
B. Diagnóstico.....	153
C. Profilaxis	153
D. Tratamiento	153
5. INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA	154
6. ENFERMEDADES DEL SISTEMA LINFÁTICO	154
A. Linfedema.....	154
B. Linfangitis	155
C. Lipedema.....	155
CAPÍTULO 17 TUMORES Y TRAUMATISMO CARDIACO	157
1. TUMORES CARDIACOS.....	157
A. Mixoma	157
2. TRAUMATISMOS CARDIACOS.....	157
BIBLIOGRAFÍA ESENCIAL	159

CAPÍTULO 1

FISIOPATOLOGÍA Y GENERALIDADES DEL APARATO CARDIOVASCULAR

EXAMEN MIR

Tema inicial donde incluimos generalidades del aparato cardiovascular que conviene entender más que memorizar y que revisaremos en cada tema correspondiente. Hemos añadido además algunos conceptos concretos que han aparecido en exámenes antiguos o que podrían preguntar. Si te atascas, continua, una vez vista toda la cardiología este tema se vuelve mucho más sencillo.

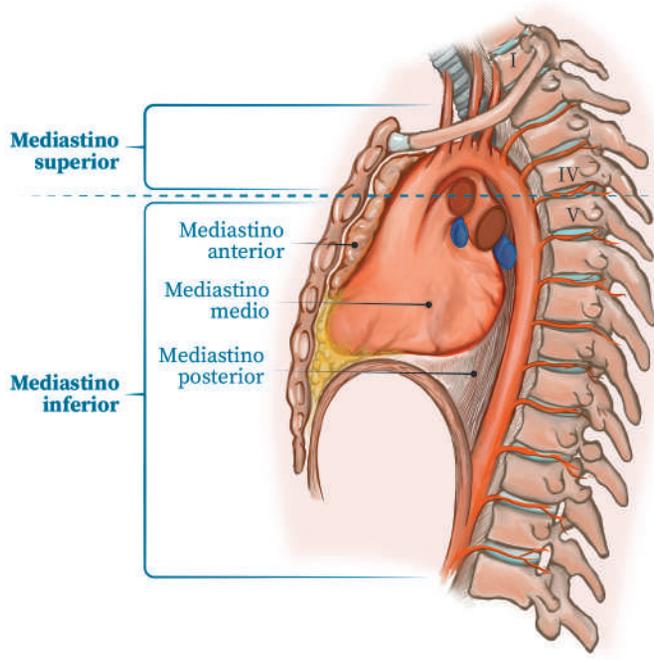


Imagen 1.1 Mediastino anatómico.

1. ANATOMÍA CARDIACA

El **corazón** es un **órgano muscular** compuesto por cuatro cámaras que se encarga de bombear la sangre dentro de un circuito en serie que conocemos en su conjunto como aparato cardiovascular. Se sitúa en el mediastino medio anatómico, anterior radiológico (*Imágenes 1.1 y 1.2*). La superficie del corazón está cubierta de grasa por donde avanzan arterias y venas y a su vez rodeadas por el saco pericárdico.

El corazón tiene forma de cono invertido cuyo ápex se dirige hacia abajo, adelante e izquierda. Se compone de 2 aurículas y 2 ventrículos separados entre sí por las válvulas auriculoventriculares. Las venas cavas y el seno coronario drenan a la aurícula derecha. Las venas pulmonares drenan a la aurícula izquierda. La arteria pulmonar emerge del ventrículo derecho, mientras que la arteria aorta lo hace del izquierdo. Las cavidades derechas se sitúan en un plano más anterior respecto de las izquierdas (*Imágenes 1.3 y 1.4*).

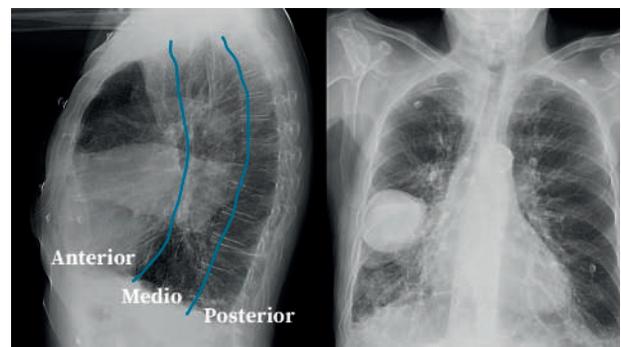


Imagen 1.2 Mediastino radiológico. Aprovechamos para ver también una primera imagen de un paciente con insuficiencia cardíaca y un "tumor fantasma" o evanescente (derrame loculado en la cisura interlobar).

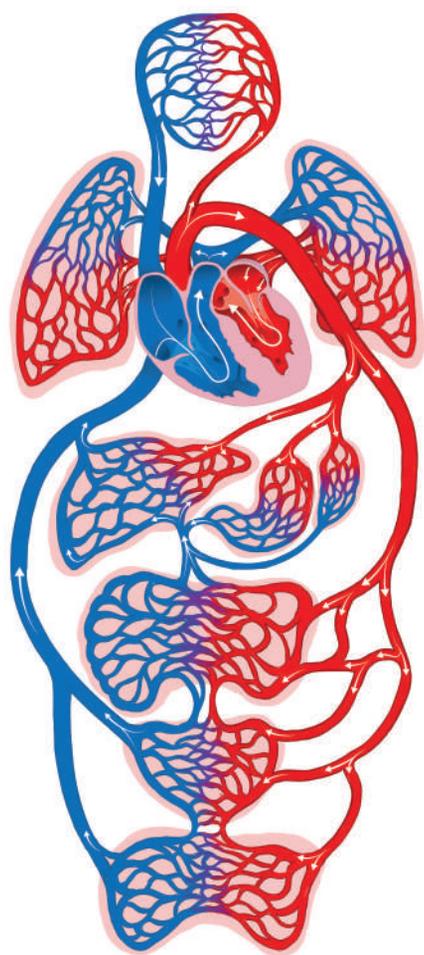


Imagen 1.3 Esquema del aparato cardiovascular.

Las cavidades izquierdas y derechas se separan entre sí por el septo interauricular y septo interventricular. El **septo interauricular** es muscular salvo en la zona central donde se ubica la fosa oval y el foramen oval (zona fibrosa que en casi un 25 % de la población deja un orificio permeable muy estrecho) y es fruto de la fusión del *Septum Primum* y *Secundum* (Imagen 1.5). El **septo o tabique interventricular** se compone de una parte proximal membranosa (pequeña) y de una parte distal muscular (Imagen 1.6).

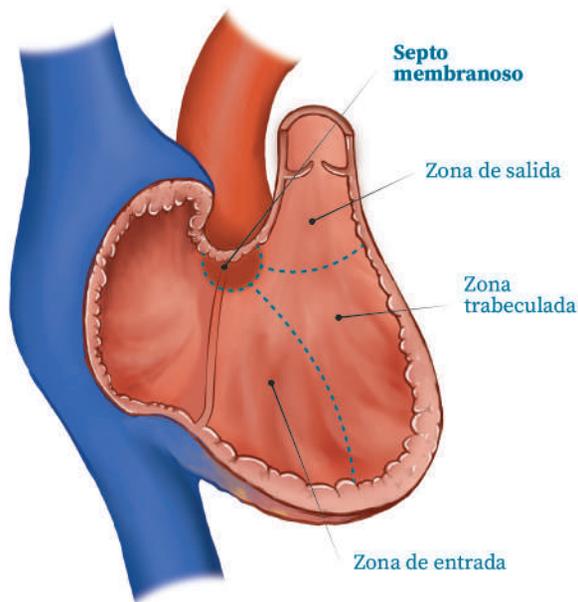


Imagen 1.5 Septo interventricular membranoso y muscular.

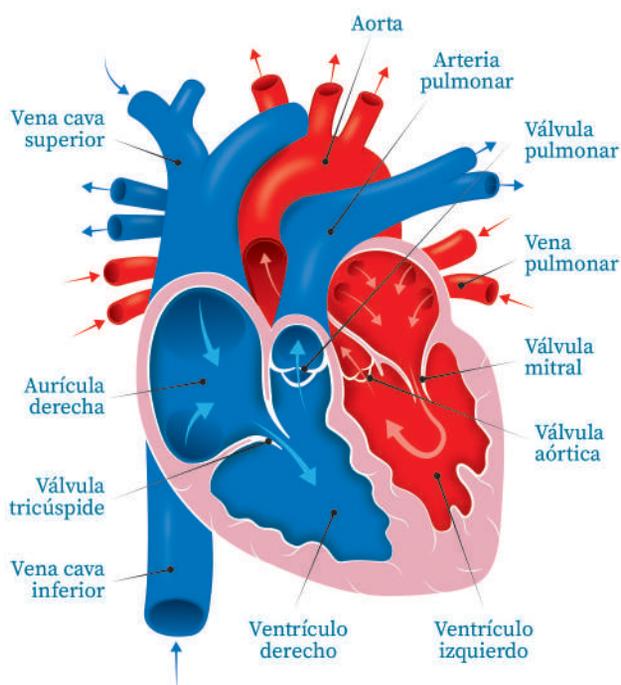


Imagen 1.4 Anatomía cavidades cardiacas.

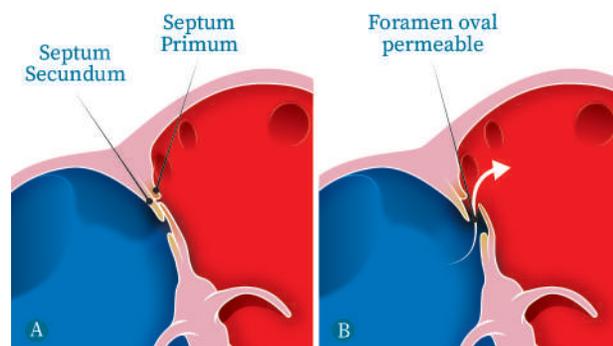


Imagen 1.6 A. Septo interauricular íntegro fruto de la fusión de *Septum Primum* y *Secundum*; B. Foramen oval permeable.

Las **válvulas aurículo-ventriculares (tricúspide y mitral)** impiden el paso de la sangre de vuelta a las aurículas desde el ventrículo gracias a su forma y a la presencia de cuerdas tendinosas y músculos papilares. Se encuentran insertadas cada una en un anillo fibroso que emplean de soporte pero que además sirve de aislante para evitar el paso de la conducción eléctrica. Cuando el “aislante falla” aparecen vías accesorias de conducción.

- **La válvula tricúspide** se inserta más cerca del ápex que la válvula mitral (No están exactamente al mismo nivel) lo que hace que parte del tabique interventricular membranoso no forme parte estrictamente solo de los ventrículos, sino que también forme parte de la pared de la aurícula derecha. Este punto puede dar lugar a una comunicación entre el ventrículo izquierdo y la aurícula derecha (defecto tipo Gerbode o, mal llamada, comunicación interventricular tipo Gerbode). La válvula tricúspide como su nombre indica tiene tres velos: anterior, septal y posterior.
- **La válvula mitral** tiene dos velos, uno anterior (aórtico) y otro posterior que, a través de cuerdas tendinosas se adhieren a la pared ventricular mediante el músculo papilar anterolateral y posteromedial. Ambos son mayores que los músculos papilares del ventrículo derecho y eso les expone en mayor medida a la isquemia. La rotura del músculo papilar posteromedial (coronaria derecha) es más frecuente que la del músculo papilar anterolateral (coronaria anterior y circunfleja).

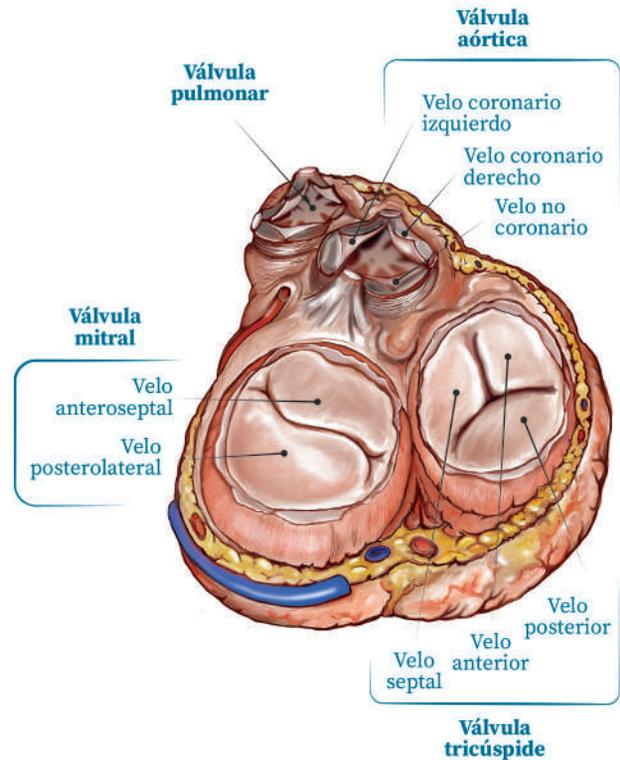


Imagen 1.7 Válvulas semilunares.

Una complicación mecánica asociada al infarto es la insuficiencia mitral severa por rotura de un músculo papilar.

Para evitar el reflujo de sangre hacia los ventrículos existen las **válvulas semilunares o sigmoideas** (aórtica y pulmonar) compuestas por tres valvas en nido de golondrina. **La válvula aórtica** se sustenta sobre un anillo fibroso debajo de los senos de Valsalva, que son dilataciones de la pared aórtica localizadas entre el anillo valvular aórtico y la unión sino-tubular. Del seno coronario izquierdo nace el tronco común que se bifurca en arteria descendente anterior y arteria circunfleja. Del seno coronario derecho nace la coronaria derecha. Orientado hacia posterior frente al septo interauricular se sitúa el seno no coronario (*Imágenes 1.7 y 1.8*).

El **endocardio** es una membrana endotelial que recubre las cavidades del corazón y sus válvulas.

El **pericardio** es una membrana fibroserosa doble separada por una mínima cantidad de líquido (10-20ml) que envuelve el corazón y permite una mejor movilidad de este sin fricción. La capa parietal está inervada produciendo dolor al irritarse.

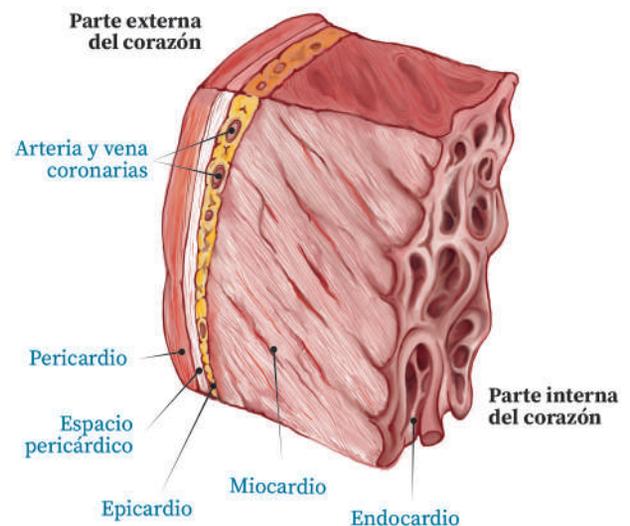


Imagen 1.8 Capas del corazón.

NOMBRES PROPIOS

- **Venas de Tebesio:** venas cortas originadas en el espesor miocárdico que drenan directamente a las cavidades cardíacas.
- **Válvula de Tebesio:** membrana en la desembocadura del seno coronario en la aurícula derecha.
- **Válvula de Eustaquio:** membrana en la desembocadura de la cava inferior a la aurícula derecha.
- **Tendón de Todaro:** prolongación de la válvula de Eustaquio con la desembocadura del seno coronario.
- **Red de Chiari:** remanente embriológico infrecuente en relación con la válvula de Eustaquio.
- **El triángulo de Koch:** espacio anatómico triangular situado en la aurícula derecha del corazón que contiene el nodo auriculoventricular (Nodo AV). Lo forman el tendón de Todaro, la valva septal tricúspide y el seno coronario (*Imagen 1.9*).

2. HISTOLOGÍA BÁSICA DEL TEJIDO CARDIACO

El corazón está formado fundamentalmente por dos grupos de células que le otorgan sus características únicas: cardiomiocitos encargados de la contracción y células cardíacas del tejido de conducción especializadas en la conducción del impulso.

Los cardiomiocitos que forman el miocardio son tejido muscular estriado, aunque su contracción no depende de un estímulo nervioso consciente, sino que presentan automatismo. El automatismo cardíaco es regulado por el sistema nervioso autónomo. Cada **célula estriada** (fibra estriada o miocardiocito) está rodeada por el **sarcolema** (membrana) y se divide en **miofibrillas** que a su vez se subdividen en **sarcómeros**. Los **túbulos T** son invaginaciones del sarcolema que se introducen en la profundidad de la fibra. El **sarcómero** es la unidad estructural y funcional de la contracción cardíaca.

La **contracción** celular se produce por la interacción de la miosina con la actina, deslizándose la actina para aproximar las líneas Z (los filamentos no varían de tamaño, simplemente se solapan), de tal forma que se acorta la fibra muscular y se produce la contracción muscular al movilizarse todas las células al unísono. La **tropomiosina** se encarga de separar la actina de la miosina para mantener el músculo relajado. El **calcio** es uno de los iones fundamentales que inician y favorecen la contracción cardíaca (el levosimendan por ejemplo, es un sensibilizador del calcio que aumenta la contractilidad cardíaca) al unirse a la troponina

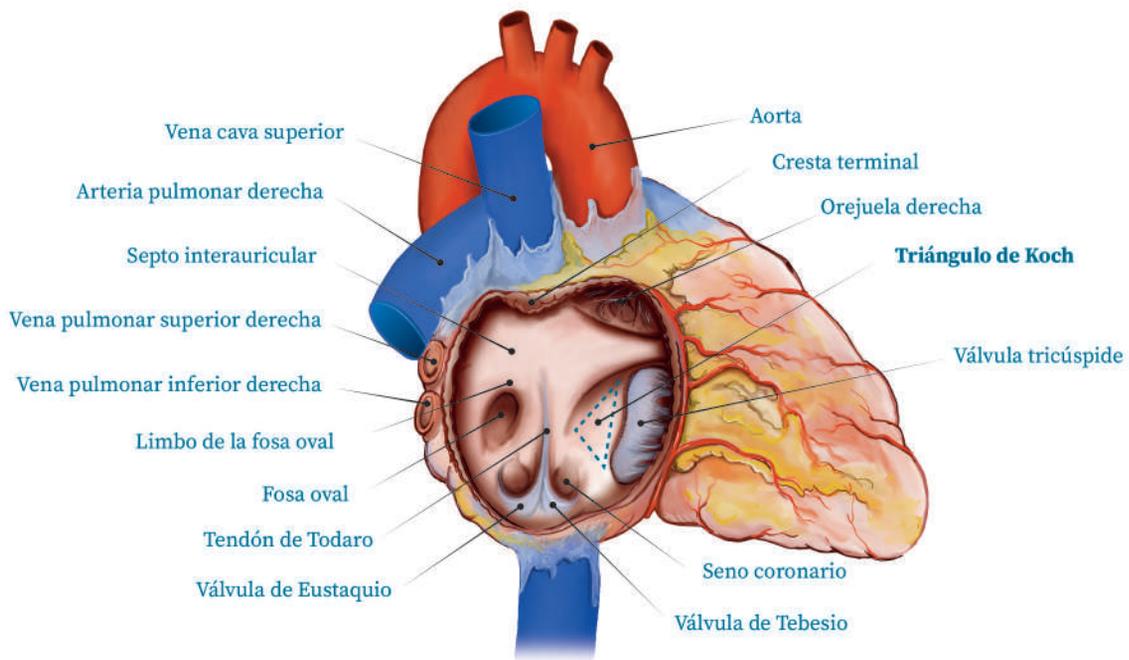


Imagen 1.9 Triángulo de Koch.

para desactivar la tropomiosina. Este calcio ionizado se libera desde el **retículo sarcoplásmico** durante la contracción y se retira cuando es necesaria la relajación muscular. Para poder devolver el calcio desde el citoplasma al retículo, y así relajar el músculo, necesitamos emplear bombas intercambiadoras que consumen ATP; cuando nos quedamos sin energía el músculo queda contraído (es lo que sucede durante el *rigor mortis*) (*Imagen 1.10*).

3. CICLO CARDIACO

El ciclo cardíaco que podéis ver en la *Imagen 1.11* es la ejemplificación gráfica de cómo el corazón genera presiones para movilizar la sangre a través de las distintas cámaras del aparato cardiovascular. En él se observan diferencias de presión entre cavidades; la sangre fluye (salvo que haya una barrera, como por ejemplo la válvula mitral o el septo) desde la cavidad de mayor presión hacia la de menor presión.

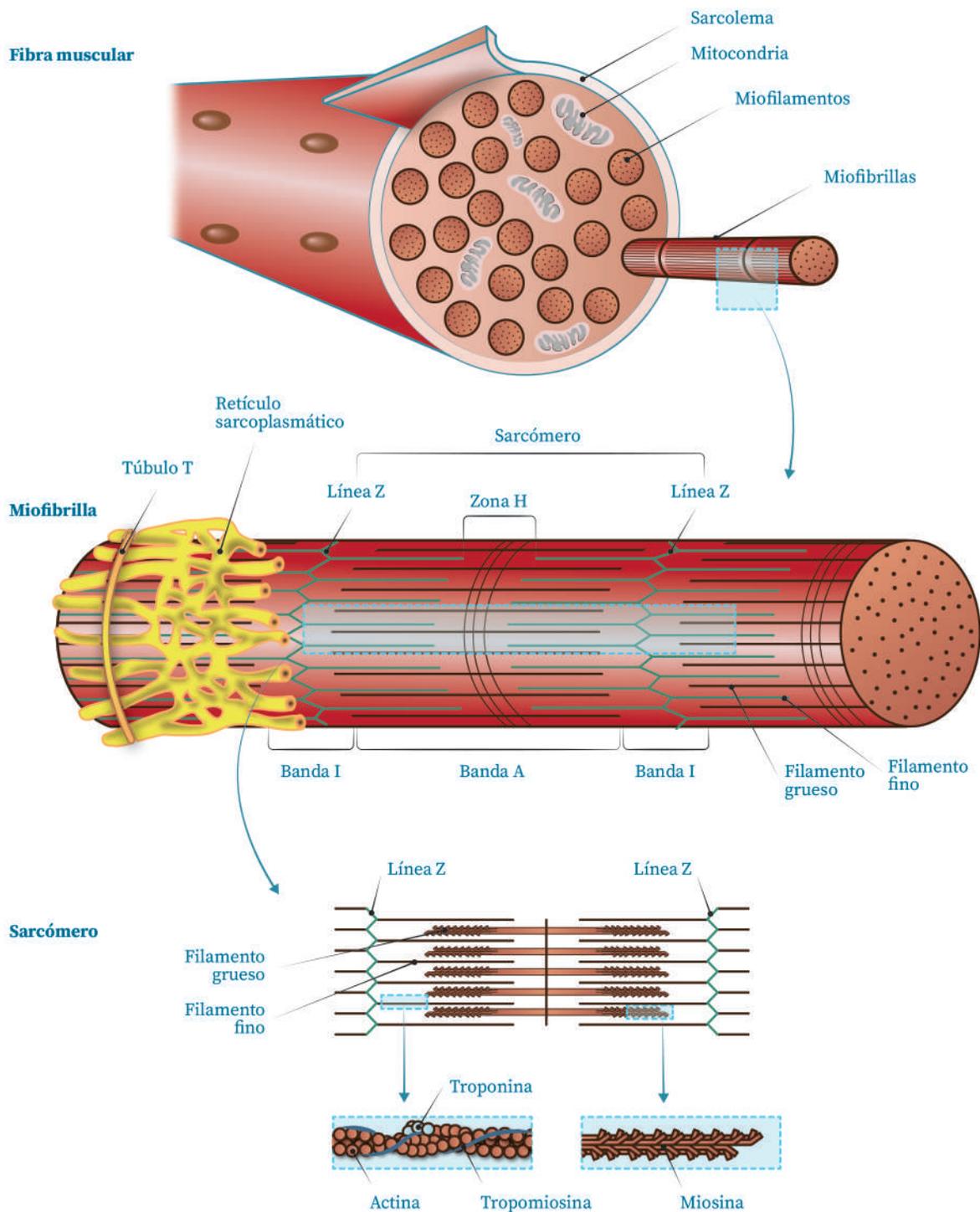


Imagen 1.10 Organización de la fibra muscular.

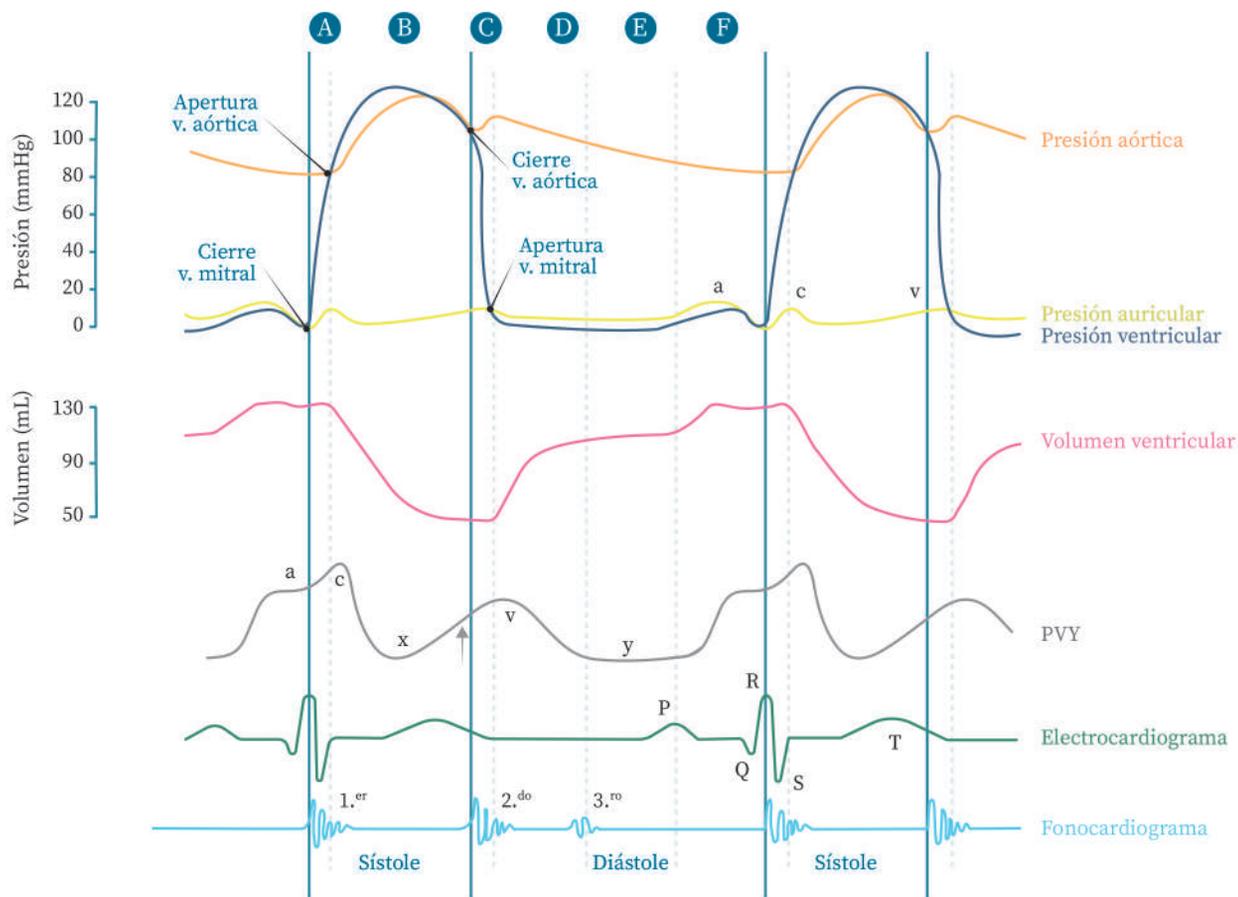


Imagen 1.11 Ciclo cardíaco. **A.** Contracción isovolumétrica; **B.** Eyección; **C.** Relajación isovolumétrica; **D.** Llenado rápido; **E.** Diástasis; **F.** Sístole auricular.

El corazón es el órgano que se encarga de bombear la sangre dentro de un sistema cerrado en serie; lo que sale por la aorta acaba volviendo por la cava tarde o temprano. Las válvulas permiten facilitar esa labor y obligan a que la dirección del flujo siga siempre un único sentido.

La aurícula derecha recibe sangre desoxigenada desde las cavas y el seno coronario, y la aurícula izquierda recibe sangre oxigenada desde las venas pulmonares; ambas a baja presión, siendo la presión de la aurícula izquierda ligeramente superior a la derecha. Durante la **diástole**, las válvulas auriculoventriculares se abren dejando pasar la sangre desde las aurículas a los ventrículos en **3 fases**: llenado rápido pasivo, llenado lento pasivo (diástasis) y llenado activo (contracción auricular). Al iniciarse la sístole, la presión en las cámaras ventriculares aumenta hasta cerrar las válvulas auriculoventriculares y posteriormente abrir las válvulas sigmoideas (tiempo de contracción isovolumétrica) para eyectar la sangre hacia la arteria pulmonar y aorta respectivamente. Una vez vaciados los ventrículos, estos se relajan reduciendo su presión hasta abrir las válvulas tricúspide y mitral (tiempo de relajación isovolumétrica) para dar de nuevo inicio a la diástole.

El **periodo de contracción isovolumétrica** es aquel instante donde el ventrículo tiene suficiente presión para cerrar la válvula auriculoventricular (por ejemplo, 5 mmHg) pero no para abrir la válvula sigmoidea (por ejemplo, 80 mmHg). El **periodo de relajación isovolumétrica** es justo lo contrario, el ventrículo no tiene suficiente presión por lo que se cierra la válvula sigmoidea, pero todavía demasiada para que pase la sangre de la aurícula al ventrículo abriéndose la tricúspide o mitral.

La válvula pulmonar se abre antes y se cierra después que la aórtica (la primera en llegar y la última en irse por manejar unas menores presiones y tener una activación eléctrica más rápida). La sístole cardiaca coincide con el seno X del pulso venoso y la onda T del ECG. La diástole es la fase del ciclo que mayor margen tiene para acortarse durante la taquicardia, reduciéndose sobre todo el llenado pasivo lento (diástasis) que normalmente es el que menos contribuye al ciclo cardíaco **MIR 2019, 46**. Las arterias coronarias se perfunden principalmente en diástole.

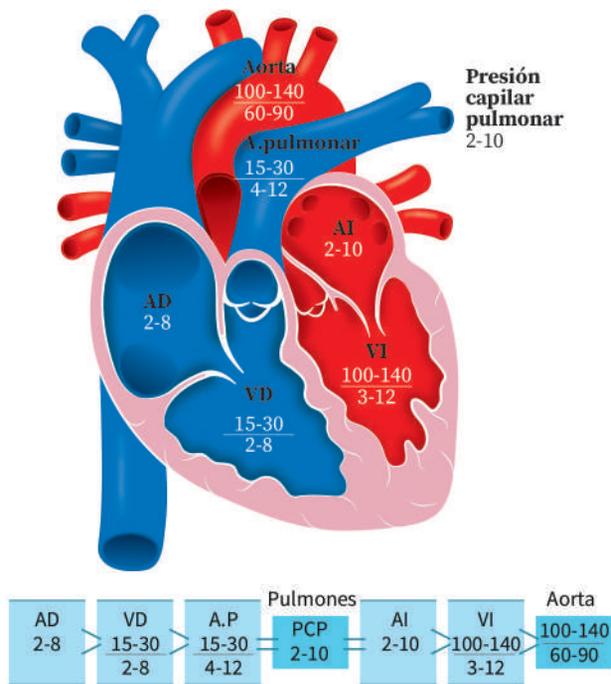


Imagen 1.12 Relación de cámaras cardíacas y presiones (mmHg)..

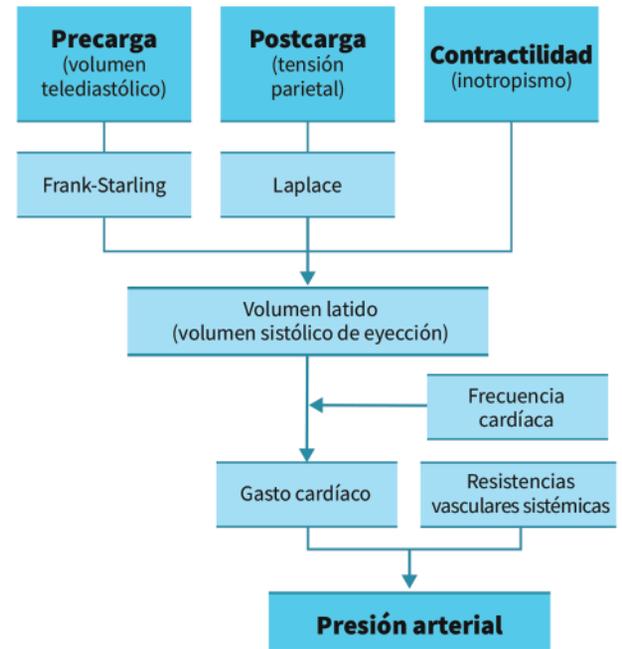


Imagen 1.13 Determinantes de la función cardíaca.

4. BASES DEL GASTO CARDIACO Y TENSIÓN ARTERIAL

El sistema cardiovascular es un circuito cerrado en serie cuya función fundamental es perfundir el organismo adecuadamente. El corazón es la bomba que, dentro de ese circuito, permite que se genere una diferencia de presión para que la sangre se movilice y llegue allí donde haga falta.

Vamos a desgarnar por partes todos los elementos que generan esa presión arterial tan necesaria (Imagen 1.13):

- **Precarga:** equivale al volumen de sangre que rellena el ventrículo al final de la diástole (telediastólico). Cuando más llena está mi cavidad, más volumen puedo expulsar y de esta forma aumento mi volumen latido. Además, el corazón es capaz de adaptarse a este aumento de precarga ya que cuanto más sangre entra, más se distiende y mayor es su contractilidad; esta relación viene definida por la **ley de Frank-Starling** y se cumple hasta cierto límite, donde el ventrículo claudica. Cuánto se rellena el corazón (precarga) viene determinado por el retorno venoso (precarga) viene determinado por el retorno venoso (volumen que le llega), la contractilidad auricular y la distensibilidad ventricular principalmente (Imagen 1.14).
- **Poscarga:** equivale a la presión contra la que tiene que luchar el corazón durante la sístole para eyectar la sangre fuera de la cavidad por la aorta, es decir, la presión arterial. La **ley de Laplace** determina la tensión parietal y es proporcional a la presión intraventricular, el radio de la cavidad e inversamente

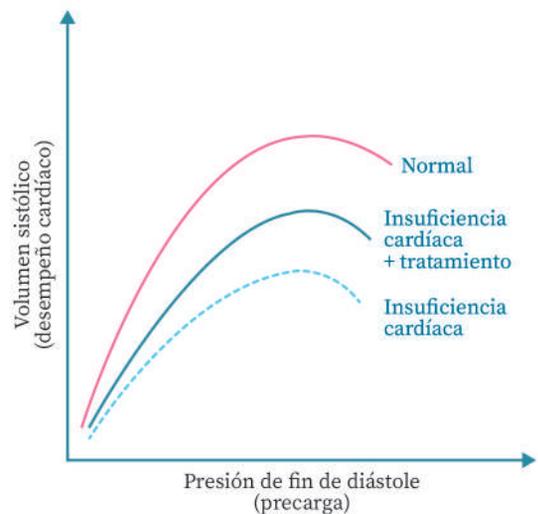


Imagen 1.14 Ley de Frank-Starling.

proporcional al grosor de la pared. Si aumentamos la presión indefinidamente dentro del ventrículo finalmente habrá un punto por el que salga la sangre, ese punto es, en condiciones normales, la válvula aórtica y pulmonar. ¿Qué pasa si he tenido un infarto y se muere la pared del ventrículo? Que, si la presión intraventricular es mayor que la que puede soportar la pared dañada, la pared ventricular se rompe, como en un globo de agua (rotura cardíaca). La poscarga depende fundamentalmente de las resistencias periféricas (radio, grosor y volemia). El corazón desarrolla hipertrofia para compensar la sobrecarga de la pared ventricular **MIR 2018, 70**.

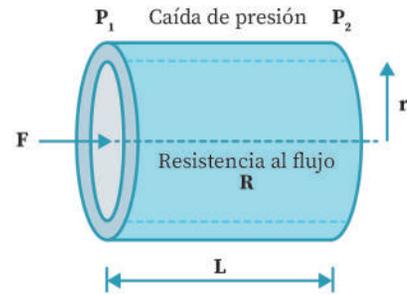
- **Contractilidad o inotropismo:** es básicamente la fuerza con que se contrae el corazón, como le pasa-

ría a cualquier otro músculo. Se ve favorecida por la precarga (ley de Frank-Starling), el sistema simpático (catecolaminas) **MIR 2018, 70** y fármacos digitálicos o sensibilizadores del calcio.

- **Volumen sistólico o volumen latido:** cantidad de sangre, normalmente en mililitros, que moviliza el corazón con cada latido. Depende de los 3 factores descritos previamente.
- **Frecuencia cardiaca:** la frecuencia cardiaca aumenta progresivamente el gasto cardiaco hasta cierto límite que varía en función de la distensibilidad y contractilidad del sujeto, pero normalmente en el paciente sano se sitúa cerca de los 180 lpm. Para ello acorta todas las fases del ciclo poco a poco, penalizando en mayor medida aquellas más largas y que menos aportan al gasto, fundamentalmente la diástole y dentro de la misma, la fase 2 de llenado pasivo lento (diástasis) **MIR 2019, 46**.
- **Gasto cardiaco:** es el volumen de sangre **por minuto** que es capaz de movilizar el corazón hacia la circulación, depende como hemos dicho del volumen sistólico y la frecuencia cardiaca. 5l/min
- **Índice cardiaco:** es el gasto cardiaco ajustado por superficie corporal. 2.5-4.2 L/min/m².
- **Fracción de eyección:** porcentaje de sangre que el ventrículo bombea respecto al total que contiene al inicio de la sístole (normal 55-80%). Es muy empleada en cardiología por ser uno de los mejores marcadores pronósticos hasta el momento conocido, aunque es cierto que casi un 50% de los pacientes diagnosticados de insuficiencia cardiaca, tienen una fracción de eyección preservada (función sistólica normal) y su problema radica en la alteración de la función diastólica.
- **Resistencias vasculares sistémicas:** es la dificultad que oponen los vasos sanguíneos al paso de sangre a su través. Son directamente proporcionales a la longitud del vaso y la viscosidad de la sangre e inversamente al diámetro del vaso. Si añadimos vasos en paralelo, aumentamos el diámetro total del vaso disminuyendo las resistencias totales en gran medida, ya que el radio del vaso se eleva a la cuarta potencia cuando calculamos la resistencia (Ley de Poiseuille **Imagen 1.15**) **MIR 2021, 28**. El flujo que circula por el vaso es directamente proporcional a la diferencia de presión e inversamente proporcional a las resistencias. La turbulencia del flujo aumenta con la velocidad, diámetro del vaso y densidad, pero disminuye con la viscosidad **MIR 2022, 20**.

$$\text{Presión arterial} = \text{Gasto cardiaco} \times \text{Resistencias vasculares}$$

Todo esto finaliza en una presión arterial dentro del circuito que moviliza la sangre desde donde hay mayor presión (arterias) hacia donde es menor (venas) para así perfundir los órganos. El caudal de este flujo de sangre depende de todo lo que hemos



$$R = \frac{8nL}{\pi r^4} \text{ donde } n = \text{viscosidad}$$

$$\text{Caudal} = F = \frac{P_1 - P_2}{R} = \frac{\pi (\text{Diferencia de presión})(\text{radio}^4)}{8 (\text{viscosidad})(\text{longitud})}$$

Imagen 1.15 Ley de Poiseuille. “Las fórmulas no hay que saberlas, solo entenderlas”.

hablado: Aumenta con la presión y el radio del vaso y disminuye con la viscosidad y la longitud.

- La precarga y las resistencias vasculares sistémicas son la base fundamental del tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Lo que intentamos es sobrecargar lo menos posible el corazón, “quitarle un peso de encima”. Si el paciente tiene una situación de euvolemia y unas resistencias periféricas bajas pero que permitan una perfusión adecuada del organismo, le estamos cuidando para mejorar su función a corto, medio y largo plazo.

5. INTRODUCCIÓN AL SHOCK: CUANDO ALGO FALLA

Cuando tenemos problemas a nivel hemodinámico y nos falla alguna de las variables descritas previamente, puede aparecer una situación de mala perfusión que denominamos “shock”. Dependiendo de qué se vea afectado tendremos distintos tipos de shock:

- **Shock cardiogénico:** fallo de bomba con caída del gasto cardiaco. Suben las resistencias periféricas para intentar compensar la hipotensión por la falta de gasto cardiaco y aumenta la presión venosa porque el corazón no es capaz de bombear la sangre **MIR 2019, 71**.
- **Shock distributivo/séptico:** disminución de las resistencias vasculares por vasodilatación mantenida que intenta compensarse con aumento del gasto cardiaco.
- **Shock hipovolémico:** disminución del gasto cardiaco por falta de volumen (presión venosa baja, la precarga), no por fallo de bomba y las resistencias vasculares aumentan para intentar mantener la tensión arterial. Por ejemplo, hemorragia grave.

- **Shock obstructivo:** algún punto de nuestro circuito cerrado está obstruido. Distal a la obstrucción tendremos bajo gasto y presiones bajas porque no nos llega la sangre; previo a la obstrucción tendremos aumento de presiones. Por ejemplo tromboembolismo pulmonar o taponamiento.
 - Resistencias vasculares sistémicas: 700-1600 dinas*s/cm⁵;
 - Resistencias vasculares pulmonares: 20-120 dinas*s/cm⁵.

El valor normal de resistencias sistémicas indexado oscila entre **1.600-2400 din-seg-m²/cm⁵** **MIR 2019, 71** y es cada vez más empleado en los nuevos sistemas de medida de las unidades de cuidados intensivos. Nos valdrá de referencia para conocer si el paciente está vasodilatado o no. La clave para distinguirlos es ver si se ha incluido la superficie corporal (metro al cuadrado) (**Tabla 1.1**):

TIPOS DE SHOCK			
	PVC	GC	RVP
Hipovolémico	↓↓	↓	↑
Séptico	↑↓	↑	↓↓
Cardiogénico	↑	↓↓	↑
Obstructivo	↑↑	↓	↑
Anafiláctico	↓	↓	↓↓

Tabla 1.1 Tipos de shock.

PVC: presión venosa central; GC: gasto cardiaco; RVP: resistencias vasoconstricción arteriolar.

▶ PUNTOS CLAVES

- La célula muscular cardiaca se rodea de una membrana denominada sarcolema y contiene numerosas sarcómeras, que se consideran la unidad funcional y estructural de la contracción.
- El calcio es fundamental para la contracción muscular y su concentración en el citoplasma la regula el retículo sarcoplásmico principalmente. Se necesita energía (ATP) para poder llevar a cabo la relajación.
- De forma general, el gasto cardiaco aumenta a mayor precarga, menor postcarga, mayor fuerza de contracción y mayor frecuencia cardiaca.
- El corazón derecho trabaja con presiones más bajas que el izquierdo. La válvula pulmonar se abre un poco antes y se cierra después que la aórtica.
- La presión arterial del circuito cardiovascular depende del gasto cardiaco (introduce un fluido al circuito) y las resistencias vasculares (condicionante del volumen del circuito).
- La modificación de las resistencias vasculares mediante vasodilatadores o vasoconstrictores permite modificar la post-carga, alterando tanto el gasto cardíaco como el flujo sanguíneo (caudal).
- Los periodos isovolumétricos son aquellos donde se modifica la presión pero no el volumen cardiaco al estar cerradas las válvulas AV y sigmoideas.

CAPÍTULO 2

SEMIOLÓGÍA CARDIOVASCULAR

EXAMEN MIR

Tema inicial que hace referencia a numerosas patologías y que será más fácil de integrar una vez revisado todo el temario. Es fundamental porque contiene conceptos preguntados directamente, pero también claves para el diagnóstico diferencial de los casos clínicos expuestos en el MIR. Por tanto, es un tema corto y muy rentable que al inicio de la preparación nos debe aportar una visión global, y en las fases finales servir de repaso.

1. EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física es una pieza fundamental de cualquier patología, pero en concreto, la del aparato cardiovascular involucra a muchas especialidades. En líneas generales, la mayoría de los especialistas necesitarán en algún momento conocer el estado de volemia del paciente o identificar indicios de patología cardiovascular. Por ello se trata de un apartado muy preguntado en el MIR. De las cuatro maniobras básicas (inspección, palpación, percusión y auscultación), la menos empleada y rentable en cardiología es la percusión; de hecho, se trata de una maniobra muy poco empleada en casi cualquier especialidad (identificar el grado de timpanismo u orientar hacia una pielonefritis pueden ser uno de sus usos más habituales) **MIR 2021, 136**.

2. AUSCULTACIÓN

A. Tonos cardiacos

Los ruidos cardiacos se producen principalmente por el cierre de las válvulas cardiacas y, en algunas ocasiones, por su apertura o el llenado de ciertas cavidades (*Imagen 2.1*).

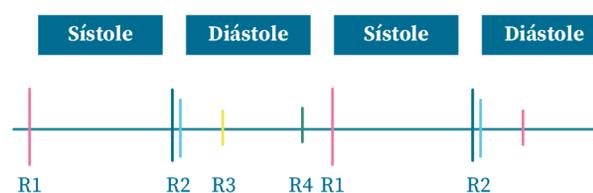


Imagen 2.1 Ruidos cardiacos.

Inicialmente tenemos dos ruidos básicos de alta frecuencia conocidos como **primer ruido** (R1) y **segundo ruido** (R2). El primer ruido aparece durante el cierre de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide) marcando el final de la diástole y el inicio de la sístole. El segundo ruido aparece al cierre de las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar). Recordamos, las válvulas **derechas** se cierran después que las izquierdas, aunque esta diferencia es difícil de detectar.

Una mayor apertura valvular y un aumento de presiones en la cavidad que provoca el cierre hace que la intensidad del ruido aumente. Por ello, la elevación de la tensión arterial o pulmonar aumentan la intensidad del primer y segundo ruido. La **abolición del segundo ruido** es un marcador de gravedad de la estenosis aórtica (se abre poco la válvula, por lo que se cierra con poca fuerza).

Ambos ruidos pueden **desdoblarse**. Esto significa que su válvula pareja (Mitral-Tricúspide o Aórtica-Pulmonar) no se cierra al mismo tiempo y hace que escuchemos el ruido desdoblado. Esta situación aparece cuando una cavidad tarda más en vaciarse que su gemela y este es el concepto que debemos entender. Por ejemplo, una estenosis aórtica dificulta el vaciamiento del ventrículo izquierdo haciendo que la válvula aórtica se cierre más tarde que la pulmonar, por lo que tendremos un desdoblamiento **paradójico** del 2R (recordamos, normalmente la pulmonar se cierra después que la aórtica). La inspiración profunda favorece la llegada de sangre a cavidades derechas (presión negativa en el tórax) que tardan más en variarse/llenarse

y reduce el retorno de sangre hacia cavidades izquierdas (acumulo de sangre en el lecho vascular pulmonar) que se vacían antes, por lo que se produce un desdoblamiento **fisiológico** del primer y segundo ruido. El retraso de la conducción intraventricular produce un efecto similar, si el bloqueo de rama es derecho se desdoblamiento el 1R y 2R derechos. Si el bloqueo de rama es izquierdo, al revés, se produce una inversión del desdoblamiento, lo llamamos desdoblamiento paradójico del 2R.

La inspiración profunda produce una presión negativa intratorácica: 1. Aumenta el retorno venoso sistémico. 2. Acumula sangre en el árbol vascular pulmonar.

El desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido es característico de la comunicación interauricular (CIA) acompañado de soplo sistólico pulmonar por hiperflujo **MIR 2019, 175**. Aparece porque hay un flujo aumentado en cavidades derechas siempre, la diferencia es que con la inspiración le llegará más flujo desde las cavas y en espiración desde la aurícula izquierda.

El tercer (3R) y cuarto (4R) ruidos son normalmente patológicos, aparecen en la fase **diastólica** **MIR 2022, 194**. Son ruidos de baja frecuencia (graves) como la estenosis mitral y que se escuchan mejor con la campana del fonendo. El **tercer ruido** o galope **MIR 2022, 194** aparece por un llenado brusco durante la fase de llenado rápido pasivo (protodiastólico); es típico de pacientes con aumento de las presiones en la aurícula izquierda (disfunción diastólica, insuficiencia auriculoventricular grave...) aunque también lo vemos en gente sana como jóvenes y atletas (ventrículo muy distensible que "succiona" la sangre) o estados de gasto cardiaco elevado (infecciones, ejercicio...). El **cuarto ruido** se genera por la contracción auricular (desaparece en fibrilación auricular) y casi siempre es patológico. Aparece cuando la distensibilidad y llenado ventricular está dificultado y el llenado diastólico activo auricular genera un ruido al luchar contra una presión elevada:

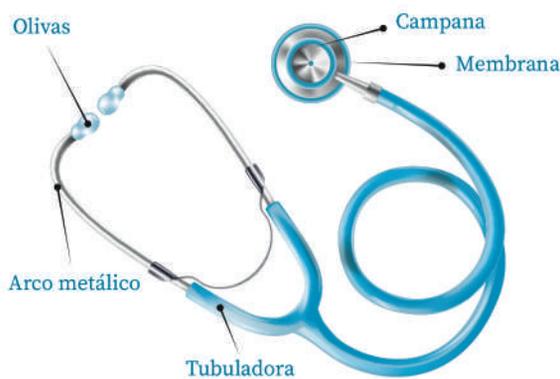


Imagen 2.2 Fonendoscopio.

Sonidos de apertura:

- **Clic de apertura/eyección:** sonido **sistólico** de apertura de las válvulas semilunares o del inicio del **prolapso mitral**.
- **Chasquido de apertura:** sonido diastólico de apertura de la válvula **mitral estenótica**.
- Las **prótesis mecánicas** producen ruidos tanto de apertura como de cierre de alta intensidad.

B. Soplos cardiacos

Los soplos cardiacos se originan por **turbulencias** del flujo sanguíneo. Estas turbulencias están favorecidas por el diámetro del vaso, la velocidad y densidad de la sangre, y se reducen por la viscosidad (*véase Fórmula de Reynolds* **MIR 2023, 30**). La campana del estetoscopio es útil para auscultar sonidos graves (de baja frecuencia) como las estenosis o el 3R y 4R, mientras que la membrana lo es para el resto de los sonidos, más agudos (altas frecuencias). Los soplos aumentan de tamaño en su foco correspondiente (*Imágenes 2.3 y 2.4*) y se irradian en el sentido del flujo (la estenosis aórtica hacia carótidas; la insuficiencia mitral hacia la axila izquierda). El frémito aparece cuando el soplo es tan intenso que se puede palpar en el tórax.

ANÁLISIS DIMENSIONAL

El número de Reynolds es un número adimensional establecido para analizar el tipo de flujo de un fluido.

$$Re = \frac{Dvp}{\mu}$$

D = diámetro de tubería
v = velocidad del fluido
ρ = densidad del fluido
μ = viscosidad del fluido

Re < 2300 flujo laminar
Re > 4000 flujo turbulento

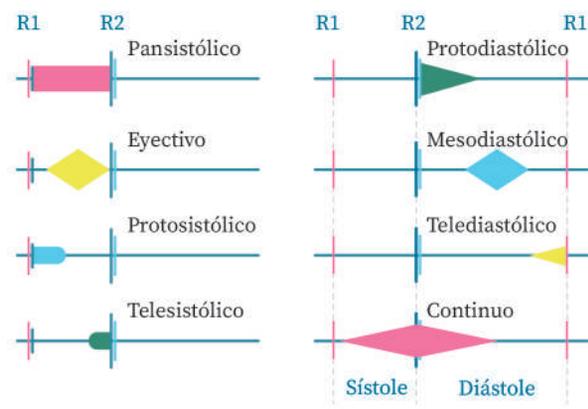


Imagen 2.3 Tipos de soplos.

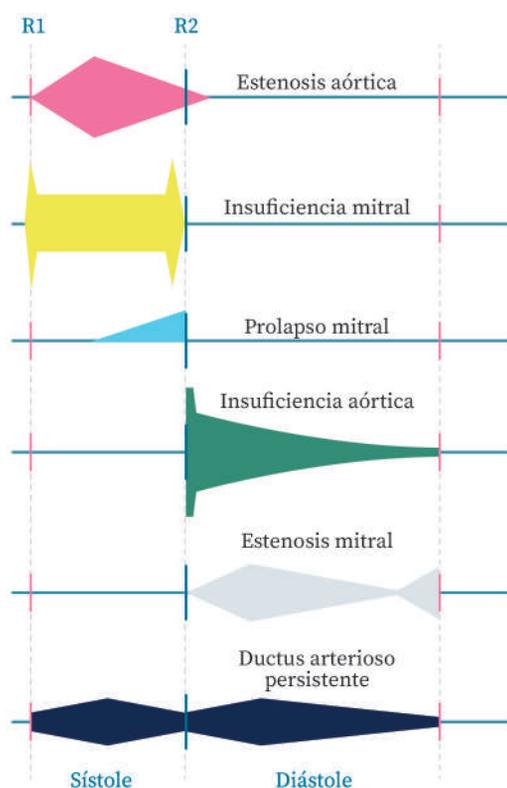


Imagen 2.4 Soplos más comunes.

La **forma, calidad y momento** del soplo depende de la estructura afectada, la turbulencia generada y la diferencia de presiones entre cámaras. Una comunicación interventricular puede tener un soplo reducido en intensidad a medida que las presiones entre cámaras se igualen o una insuficiencia aórtica masiva por rotura de un velo apenas generar soplo por un paso breve de sangre con una igualación rápida de presiones.

Existen soplos sistólicos que en ocasiones pueden ser funcionales por hiperflujo en situaciones hiperdinámicas (embarazo, fiebre...). Los soplos diastólicos **siempre** son patológicos. El signo de **Rivero-Carvallo** [MIR 2020, 156](#) es un mecanismo fisiológico para distinguir entre soplos derechos e izquierdos: le pedimos al paciente que inspire profundo para aumentar el flujo en cavidades derechas y aumentar el sonido de dichos soplos. Si el soplo está localizado en cavidades izquierdas, se mantendrá inalterado o disminuirá de intensidad.

Todos los soplos disminuyen cuanto menor es la precarga de la cavidad salvo en la **miocardiopatía hipertrófica** [MIR 2020, 93](#) y el **prolapso mitral**. En estas dos excepciones, al estar más vacía la cavidad ventricular, se produce mayor obstrucción dinámica en el tracto de salida (miocardiopatía hipertrófica) y peor coaptación de los velos mitrales (prolapso). La maniobra de Valsalva o la bipedestación disminuye la precarga del ventrículo. Las cuclillas o la elevación pasiva de las piernas aumentan la precarga (retorno venoso) y es una maniobra empleada para reducir las crisis de hipoxia de los pacientes con tetralogía de Fallot (crisis provocada por obstrucción dinámica en el tracto de salida **derecho**).

El **roce pericárdico** es un sonido que aparece en sístole y diástole compuesto por varios tonos y que traduce la fricción entre las hojas del pericardio durante el latido cardíaco. Se escucha mejor en foco mitral, con el decúbito lateral izquierdo o tumbado hacia delante y al final de la espiración (menos tejido pulmonar entre pared torácica y corazón) [MIR 2019, 70](#).

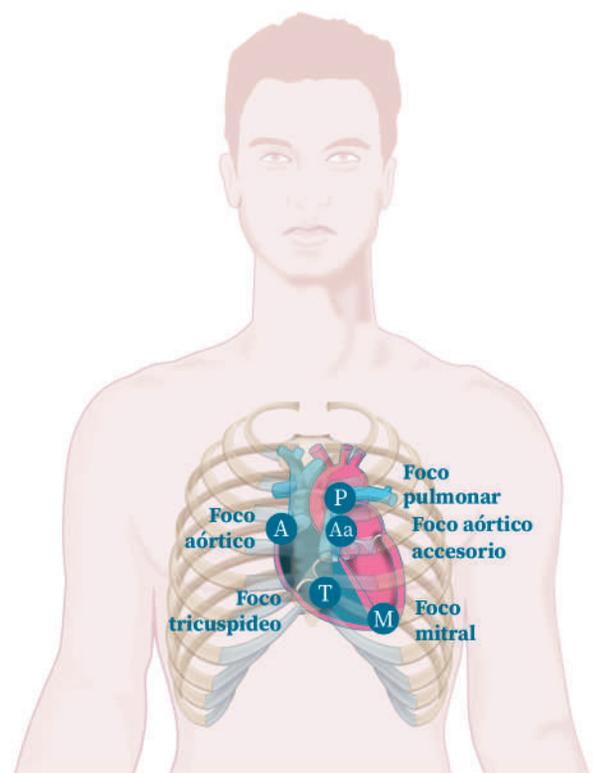


Imagen 2.5 Focos auscultatorios.

3. PULSO ARTERIAL

El pulso arterial es el equivalente a la presión que genera el corazón dentro del sistema arterial y que favorece el movimiento de la sangre. Su morfología depende fundamentalmente por tanto de la bomba (corazón) y del reservorio (tono vascular).

La forma normal del pulso dibuja una onda de ascenso hasta una cúspide (pars anacrótica) con un descenso posterior interrumpido por el cierre valvular (incisura dicrota) que refleja la sístole cardíaca. Se continúa con un pequeño nuevo rebote (onda dicrota) que corresponde al impulso generado por la elasticidad aórtica. Dicho esto, describimos varios tipos de pulso, aunque cada vez su descripción es menos empleada en la práctica clínica:

- **Pulso pequeño (parvus)**: pulso de poca intensidad por un volumen latido pobre.
- **Pulso pequeño y lento (parvus et tardus)**: se refiere a un pulso de baja intensidad y lento o retrasado por la dificultad que tiene el corazón para eyectar la san-

gre. Suele emplearse para describir la estenosis aórtica **MIR 2023, 124** porque refleja una situación donde el corazón puede eyectar sangre, pero se lo impide una obstrucción. En el caso de un paciente con disfunción o taponamiento el pulso sería simplemente pequeño, pero no necesariamente lento.

- **Pulso céler, amplio y saltón:** ascenso y descenso rápido del latido con amplitud muy aumentada. Su clásico ejemplo es la insuficiencia aórtica severa crónica donde el volumen latido se encuentra muy aumentado, pero disminuye bruscamente al refluir hacia la cavidad ventricular. También se da en estados circulatorios de alto gasto con las resistencias disminuidas, como la sepsis.
- **Pulso céler y parvus:** comunicación interventricular o insuficiencia mitral.
- **Pulso bisferens:** doble onda de pulso que se relaciona con la miocardiopatía hipertrófica o la doble lesión aórtica.
- **Pulso alternante:** clásico de los pacientes en insuficiencia cardiaca (shock) con **disfunción ventricular severa**. Se debe a que las células miocárdicas no son capaces de recuperarse a tiempo para el siguiente latido.
- **Pulso paradójico:** corresponde a la acentuación de un fenómeno fisiológico y aparece cuando con la inspiración, la presión sistólica disminuye >10mmHg. Refleja un problema en la llegada de sangre desde las cavidades derechas hasta las izquierdas exacerbada por una patología (taponamiento cardiaco **MIR 2023, 122**, constricción pericárdica, fallo de ventrículo derecho, EPOC grave, tromboembolismo pulmonar, etc.). Se debe a que el corazón derecho, por algún motivo, no es capaz de compensar el aumento de la capacitancia vascular pulmonar inspiratoria que reduce el llenado del ventrículo izquierdo.

4. EVALUACIÓN DEL SISTEMA VENOSO Y CONGESTIÓN SISTÉMICA

El pulso o presión venosa yugular se examina en la cara lateral del cuello al observar la ingurgitación de la yugular interna que transmite de forma fidedigna la presión y ondas generadas en la aurícula derecha. No se palpa, solo se visualiza la distensión en el cuello en la parte media con el paciente tumbado a 45 grados.

A. Presión venosa yugular

La **presión venosa yugular (PVY)** nos permite estimar la presión venosa central para evaluar el estado de volemia del paciente (precarga) o la presencia de un shock obstructivo principalmente. El valor normal está en 8 mm de H₂O.

La PVY **se eleva** por aumento de presiones en las cavidades derechas que se transmite retrógradamente (insuficiencia cardiaca derecha) o por fenómenos obs-

tructivos (taponamiento cardiaco, estenosis tricúspide, síndrome de vena cava superior...). **Disminuye** con la inspiración (fenómeno fisiológico provocado por la presión intratorácica negativa) y la hipovolemia (absoluta o relativa).

El **signo de Kussmaul** aparece cuando durante la inspiración la PVY aumenta. Se debe a que las cavidades derechas del corazón no son capaces de aceptar el volumen atraído por la inspiración (Pericarditis constrictiva, taponamiento cardiaco, infarto de ventrículo derecho...).

El **reflujo hepatoyugular** es un criterio mayor de insuficiencia cardiaca (derecha). Aparece cuando, al comprimir el hígado, la PVY aumenta porque el ventrículo derecho no es capaz de movilizar ese exceso de volumen.

B. Pulso venoso

Las **ondas de pulso venoso** representan la transmisión de la presión auricular derecha. Se compone de dos ondas positivas (expansión venosa) y dos ondas negativas (colapso venoso) (*Imagen 2.6*).

- **Onda “a”:** contracción auricular que genera **expansión** de la vena yugular, máxima presión auricular y mínimo volumen.
- **Seno “x”:** la aurícula se relaja comenzando a llenarse y **vaciando** la yugular.
- **Onda “v”:** el llenado de la aurícula empieza a elevar presiones coincidiendo con el final de la sístole ventricular (por eso se llama “v”). La yugular empieza a **expandirse** a medida que se llena la aurícula.
- **Seno “y”:** vaciado auricular que favorece de nuevo el **colapso** yugular.

La onda “c” es una melladura sin importancia producida por el latido carotídeo.

C. Alteraciones del pulso venoso

- **Onda “a” ausente:** en fibrilación auricular por ausencia de contracción auricular.
- **Onda “a” aumentada:** aparece por dificultad al vaciado auricular. Estenosis tricúspide, estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar o llenado restrictivo del ventrículo derecho.
- **Onda “a” cañón:** contracción simultánea de ventrículo y aurícula con la válvula AV cerrada. Taquicardia por reentrada intranodal o disociación AV (Bloqueo AV completo o taquicardia ventricular).
- **Onda “v” gigante:** insuficiencia tricúspide grave **MIR 2020, 156**. Se reduce la profundidad del seno “x” y aumenta la onda “v” por el paso de sangre del ventrículo derecho a la aurícula derecha. Para distinguirlo en el cuello del latido carotídeo se le puede pedir al paciente que inspire, viendo un aumento claro de la onda “v” y del soplo (Signo de Rivero-Carvallo).

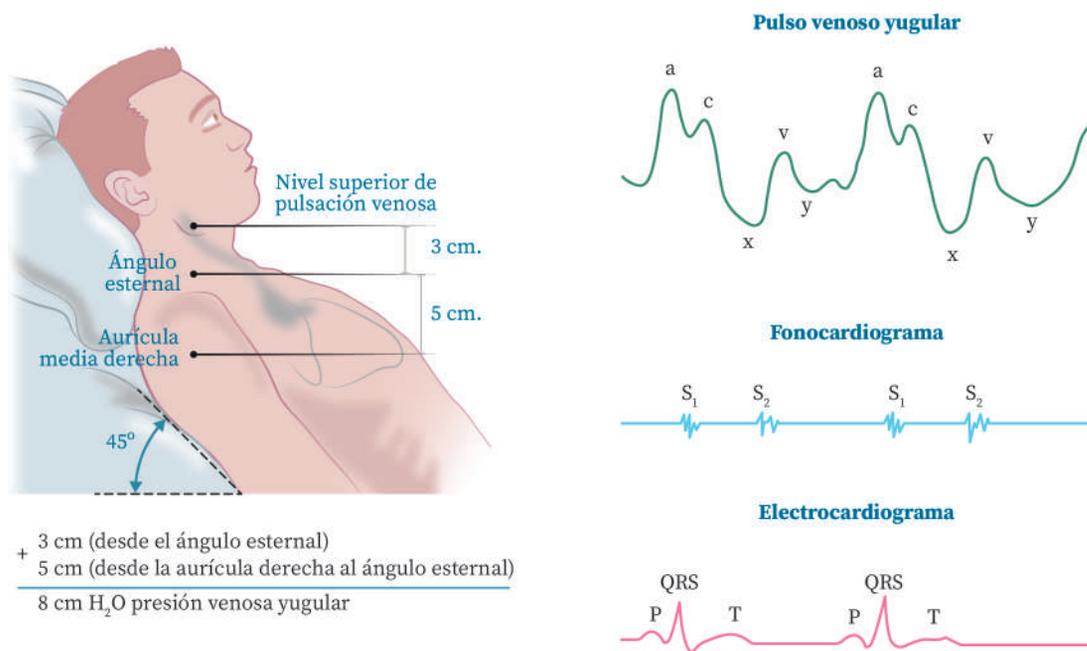


Imagen 2.6 Pulso venoso yugular.

- **Seno “y” rápido y profundo:** pericarditis constrictiva¹, restricción del ventrículo derecho¹ o insuficiencia tricúspide grave². En estas situaciones la aurícula derecha tiene la presión muy elevada pero la presión diastólica del ventrículo derecho es muy baja (se ha vaciado fácilmente, bien porque le entró poco volumen¹ o bien porque lo envió de nuevo a la aurícula²). Este fenómeno en la curva de presiones hemodinámica de la aurícula o ventrículos derechos dibuja una curva en forma de raíz cuadrada o “dip-plateau” (caída rápida de presiones con subida igual de rápida para luego estancarse) (Imagen 2.7).

- **Seno “y” ausente o pequeño:** taponamiento cardiaco.
- **Seno “y” descendente lento:** dificultad para el vaciado auricular por estenosis tricúspide.
- **Seno “x” aumentado:** taponamiento cardiaco. Al estar todo el corazón rodeado de líquido, el único momento donde disminuyen las presiones es al expulsar sangre del corazón y eso ocurre durante la sístole ventricular que coincide con el seno “x”.

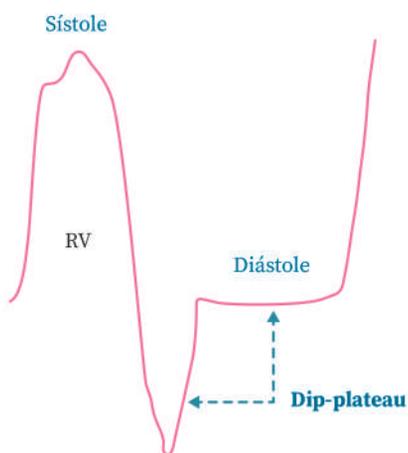


Imagen 2.7 Dip-plateau.



PUNTOS CLAVES

- El desdoblamiento del primer o segundo ruido se produce por una aceleración o enlentecimiento asimétrico en el vaciado de las cámaras cardíacas (Bloqueo de rama derecho vs izquierdo; estenosis aórtica vs pulmonar...).
- El desdoblamiento fijo del segundo ruido es típico de la CIA.
- Los soplos aumentan cuando aumenta el flujo, la velocidad y cuando mayor sea la diferencia de presión entre cámaras (se genera por turbulencias).
- El seno Y profundo se relaciona con la pericarditis constrictiva y el seno X profundo con el taponamiento cardíaco.
- Dos soplos aumentan cuando disminuye el volumen sanguíneo en el ventrículo izquierdo (maniobra de Valsalva): miocardiopatía hipertrófica y prolapso mitral.
- Los soplos del corazón derecho aumentan con la inspiración (Maniobra de Rivero-Carvallo)
- La presión venosa central debe disminuir con la inspiración, en caso contrario aparece signo de Kussmaul (el corazón derecho es incapaz de manejar el volumen que le intentamos enviar).

CAPÍTULO 3

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

EXAMEN MIR

Tema transversal que nos permitirá conocer todas las pruebas complementarias más empleadas en cardiología. Al igual que los dos temas anteriores, iremos conociendo y entendiendo más a lo largo de todo el libro, no te entretengas demasiado inicialmente.

1. ELECTROCARDIOGRAMA

El **electrocardiograma** (ECG) es una de las pruebas complementarias más extendidas entre los médicos. La corriente eléctrica cardiaca se representa de forma gráfica sobre un papel con una escala de voltaje y tiempo. El número de células activadas, su secuencia, así como impedancia del tejido determinan la amplitud/voltaje. La calibración estándar es de 1mV por cada 10mm en altura (2 cuadros grandes), a una velocidad de 25 mm por cada segundo (5 cuadros grandes). Los electrodos positivos de las derivaciones son los “fotógrafos” que observan la electricidad del corazón y dibujan distintas ondas según vean esa electricidad acercarse (positivo) o alejarse (negativo) (*Imagen 3.1*).

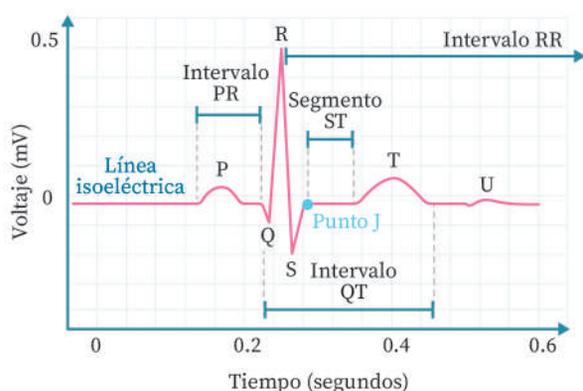


Imagen 3.1 ECG normal con intervalos y ondas.

Existen dos tipos de derivaciones en el ECG (*Imagen 3.2*):

- **Plano frontal o derivaciones de miembros:** bipolares (I, II y III) o monopolares (aVL, aVF y aVR) (el término monopolar o bipolar está en desuso por su inexactitud).
- **Plano transversal o derivaciones precordiales:** estándar serían de V1 hasta V6. Precordiales adicionales en la cara posterior V7-9 y en el lado derecho V3R-V4R.

Debes tener una idea mental no totalmente exacta de cómo se colocan las precordiales y acordarte de la RANA Verde (Rojo-Amarillo-Negro-Verde) para las derivaciones de miembros.

La despolarización de aurículas y ventrículos producen una serie de ondas e intervalos en el registro (*Imagen 3.1*). Vamos a describir ahora el ECG normal:

- **Onda P:** representa la despolarización de las aurículas. Es positiva en I, II y aVF a la vez que negativa en aVR (<110 ms y <0.25 mV).
- **Intervalo PR:** desde el inicio de la onda P (actividad auricular) al comienzo del QRS (actividad ventricular). Duración 120-200 ms.
- **Complejo QRS:** fuerzas de despolarización de los ventrículos, predominantemente el ventrículo izquierdo por su mayor masa muscular. El eje normal de su vector se sitúa entre -30° y 90° . Su duración normal es 60-100 ms y a partir de 120 ms se considera ancho.
- **Segmento ST:** desde el final del QRS (punto J) hasta el inicio de la onda T. Fase inicial de la repolarización.
- **Intervalo QT:** entre el inicio del QRS y el final de la onda T. Corresponde al tiempo de despolarización y

Si te fijas en la imagen, entenderás qué derivación (fotógrafo) puede ver cada tipo de infarto:

- **II, III y aVF** cara inferior y **V3R-V4R** ventrículo derecho
- **V1-2** septo interventricular y **V3-4** cara anterior
- **V5-6** cara lateral baja y **I-aVL** cara lateral alta
- **V7-8-9** o el descenso en precordiales cara posterior

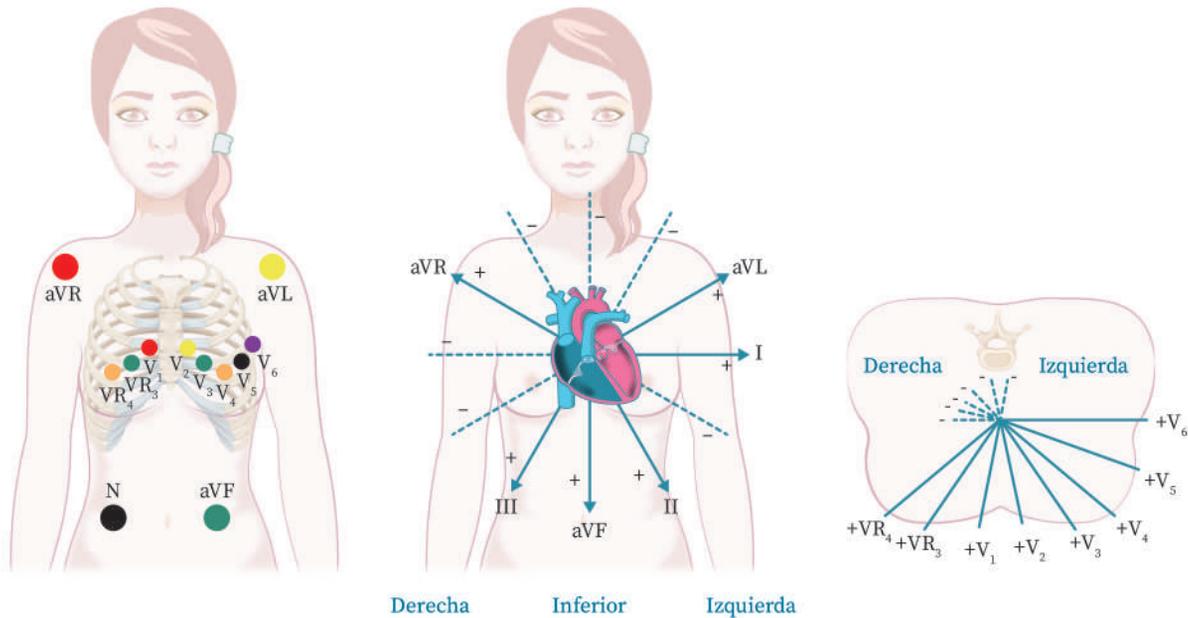


Imagen 3.2 Derivaciones frontales y transversales representadas de forma gráfica.

repolarización de los ventrículos y es inversamente proporcional a la frecuencia cardíaca. Por ello debemos corregir el intervalo QT por la frecuencia. QTc normal <440ms en varones y 450ms en mujeres.

No olvides mirar el intervalo QT cuando te hablen de síncope, arritmias o mezcla de fármacos **MIR 2020, 45**. Si la onda T termina más lejos que la mitad de distancia entre dos R-R (entre dos latidos), debería llamarlos la atención.

A. Anomalías del ECG basal

Aunque repasamos la mayoría de estos conceptos en el capítulo de arritmias, hay algunas alteraciones que debemos reconocer en la lectura sistemática del ECG.

- **Onda P:** su aumento refleja crecimiento auricular hasta cierto punto donde la fibrosis comienza a reducir su amplitud. Una P alta (“P pulmonar”) se relaciona con crecimiento de la aurícula derecha y una P ancha (“P mitral”) con crecimiento de la izquierda. Se suele valorar en II.
- **Intervalo PR:**
 - PR corto: preexcitación por una vía accesoria.

- PR largo: trastorno de la conducción supra o infrahisiano, lo favorecen algunos fármacos frenadores del nodo.

- **Eje:** determinar el eje cardíaco es fundamental.

- Un eje izquierdo (<-30°) lo reconoceremos al ver negativas las derivaciones inferiores II, III y aVF. Puede ser causado por hemibloqueo del fascículo **anterior** izquierdo o hipertrofia ventricular izquierda.

- Un eje derecho (>90°) lo reconoceremos al ver negativas las derivaciones laterales I y aVL. Puede ser causado por hemibloqueo del fascículo **posterior** izquierdo o hipertrofia ventricular derecha entre otras. Es una variante normal en niños y jóvenes.

- **QRS ancho:** cuando el impulso se transmite por las células miocárdicas no especializadas, se ensancha el QRS (>120 ms). En algunas ocasiones se debe a una despolarización ventricular (extrasistolia o taquicardias ventriculares), pero en la mayoría se debe a un deterioro del tejido de conducción y la despolarización lenta del ventrículo se dirige a activar el territorio de la rama afectada (*Imágenes 3.3 y 3.4*).

- **Bloqueo de rama izquierda:** negativo en V1 (derecha) y positivo en V6 (izquierda).

- **Bloqueo de rama derecha:** positivo en V1, normalmente con 2 ondas “r” como veis en la *Imagen 3.4* y con final negativo en V6 (aunque V6 varía mucho, la clave es mirar V1).

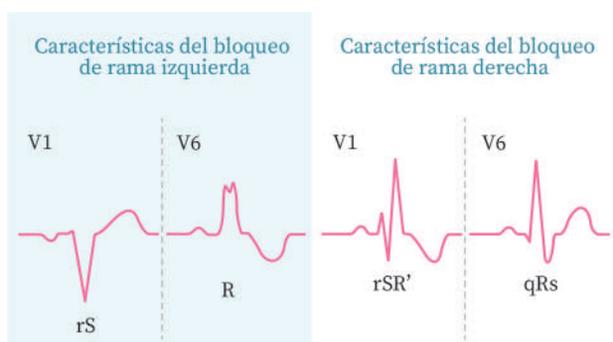


Imagen 3.3 Imagen clásica del bloqueo de rama derecho e izquierdo.

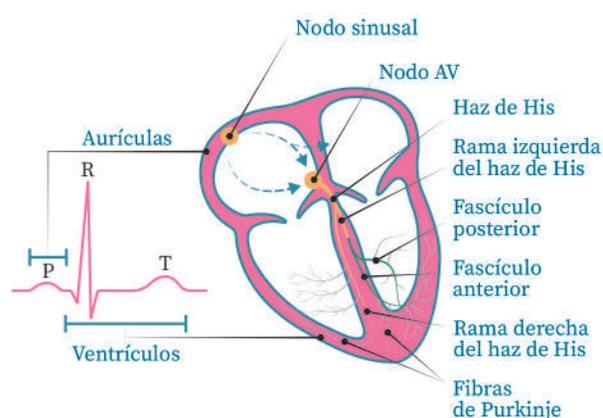


Imagen 3.4 Representación esquemática del tejido de conducción.

- **Onda Q:** una onda q pequeña es fisiológica en I, II, III, aVF, aVL y V5-6 reflejando la despolarización del tabique. Cuando es ancha (40 ms) o amplia (>2mV o

del 25% de la altura del QRS) la denominamos onda Q (mayúscula) patológica y suele localizar un infarto antiguo, aunque también aparece en miocardiopatías o con la presencia de vías accesorias.

- **Onda Delta:** despolarización temprana que acorta el PR en los síndromes de preexcitación.
- **Segmento ST:** la elevación o descenso del ST se relaciona con la cardiopatía isquémica pero también puede ser signo de canalopatías (Brugada), miocardiopatías, pericarditis, alteraciones iónicas, digital o repolarización precoz en individuos jóvenes o sometidos a hipotermia (onda J de Osborn).
- **Onda T:**
 - Picuda en el caso de infarto muy precoz o hiperpotasemia.
 - Invertida en numerosos escenarios como los descritos para el segmento ST.

2. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

La radiografía de tórax es una exploración muy empleada en cardiología por su accesibilidad, pero que es cada vez menos empleada para el diagnóstico de patología cardíaca dado el desarrollo del resto de técnicas de imagen (Imagen 3.5).

Analizaremos principalmente:

- **Índice cardiotorácico** para sospechar un crecimiento de cavidades o derrame pericárdico.
- **Parénquima pulmonar:** descartar la presencia de infiltrados, datos de insuficiencia cardíaca (redistribución, derrame pleural, líneas de Kerley), drenaje venoso anómalo (signo de la Cimitarra), neumotórax, elongación o dilatación aórtica.

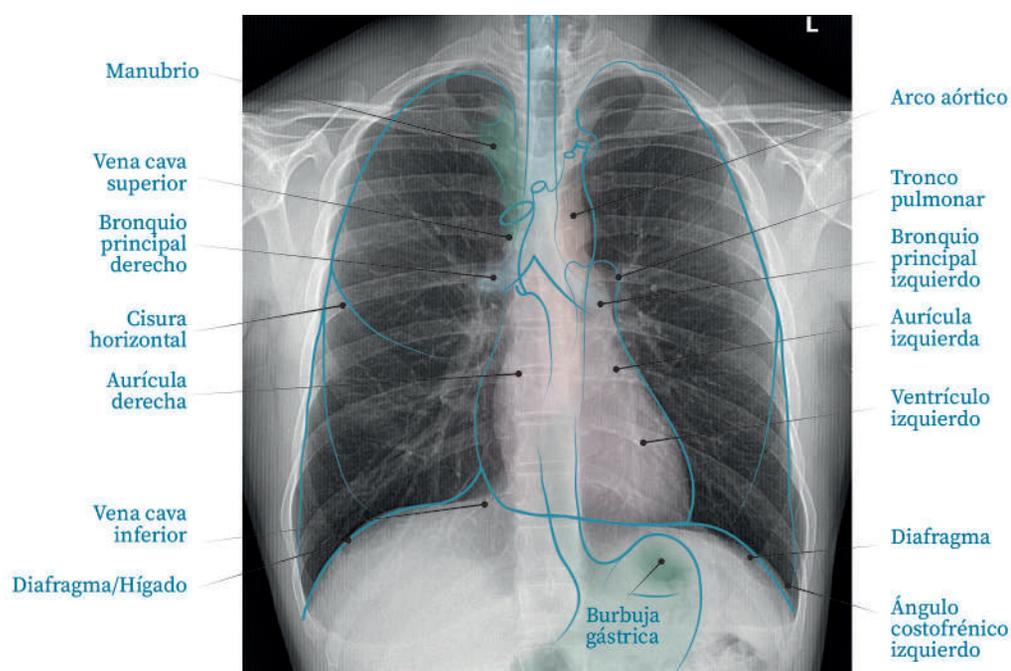


Imagen 3.5 Radiografía de tórax.

- **Implante de dispositivos:** malposición o desplazamiento de electrodos, neumotórax o derrame pleural.
- **Calcificación pericárdica o visualización de prótesis mecánicas con escopia.**

3. ECOCARDIOGRAMA

Las técnicas de imagen han experimentado un gran desarrollo y actualmente representan una herramienta diagnóstica fundamental para la mayoría de los médicos, no solo para el cardiólogo. Por eso es fundamental que conozcamos los planos y utilidades básicas del **ecocardiograma** (*Imágenes 3.6 a 3.14*).

El clásico estudio bidimensional donde un transductor emite y recibe ondas de ultrasonido que se representan como imágenes en modo M o en 2D ha ido evolucionando hasta conseguir poder adquirir imágenes en muchas modalidades: 3 dimensiones, deformidad miocárdica de los tejidos (*Strain* o *speckle tracking*) o Doppler.

De esta forma podemos estudiar la función cardíaca, el tamaño de las cavidades, la movilidad de las válvulas o gradientes transvalvulares estimando la velocidad (Doppler continuo o pulsado) y dirección del flujo sanguíneo (Doppler color). La aplicación del Doppler tisular posibilita el estudio del movimiento del músculo cardíaco y de los anillos fibrosos. El **contraste ecocardiográfico** nos permite optimizar la resolución del estudio en pacientes con mala ventana ecocardiográfica o cuando queremos descartar la presencia de trombos intraventriculares. Así mismo, la **inyección de suero salino agitado** nos permite descartar o confirmar la presencia de cortocircuitos derecha-izquierda cuando el Doppler color no es lo suficientemente concluyente.

Con la **ecocardiografía transesofágica** (*Imagen 3.15*) se visualiza de forma más precisa las estructuras cardíacas posteriores como las válvulas cardíacas (De mejor a peor visualización: Mitral > Aórtica-tricúspide > Pulmonar) y facilita la detección de patologías auriculares como trombos, defectos interauriculares, altera-

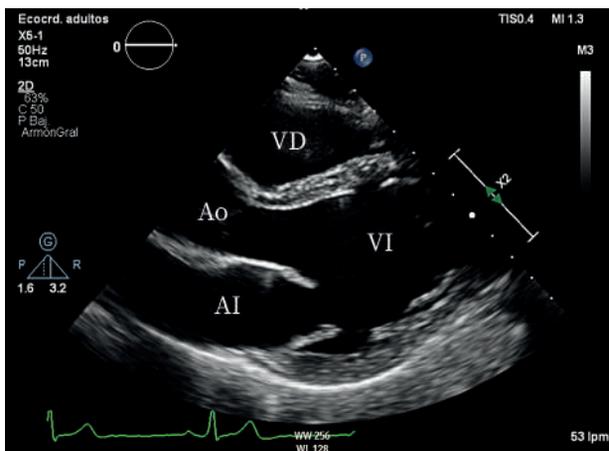


Imagen 3.6 Paraesternal eje largo.

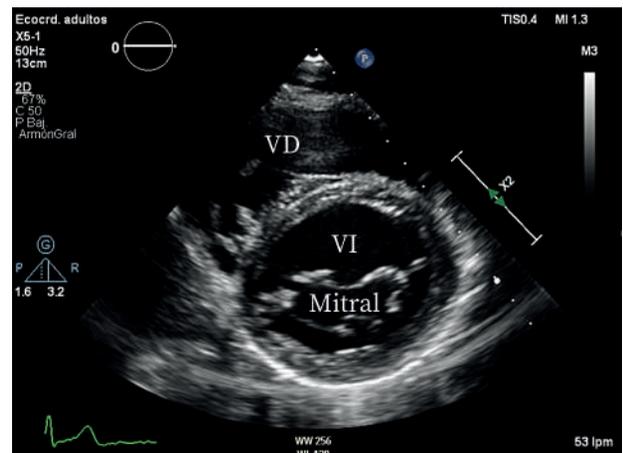


Imagen 3.8 Paraesternal eje corto, segmentos basales / válvula mitral abierta.

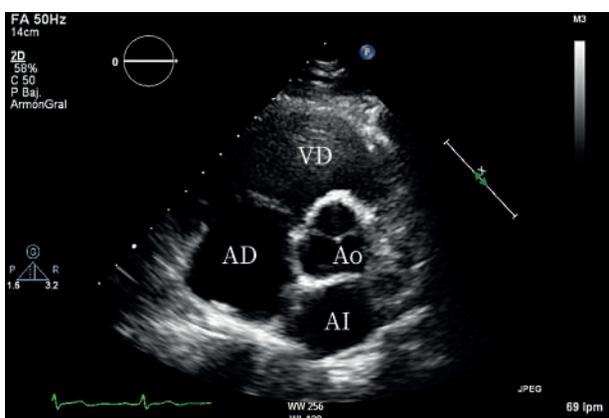


Imagen 3.7 Paraesternal eje corto, grandes vasos.

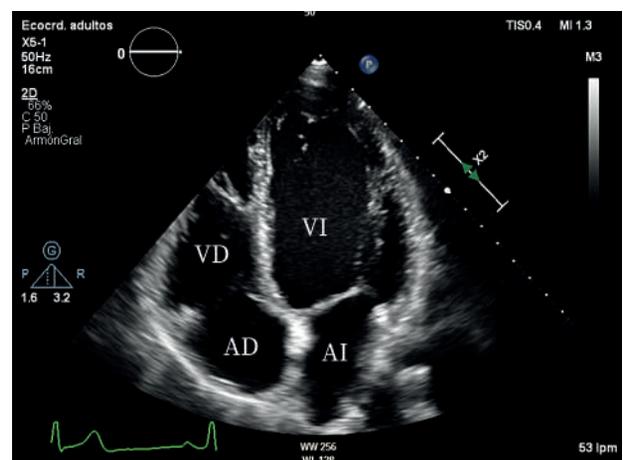


Imagen 3.9 Apical 4 cámaras.

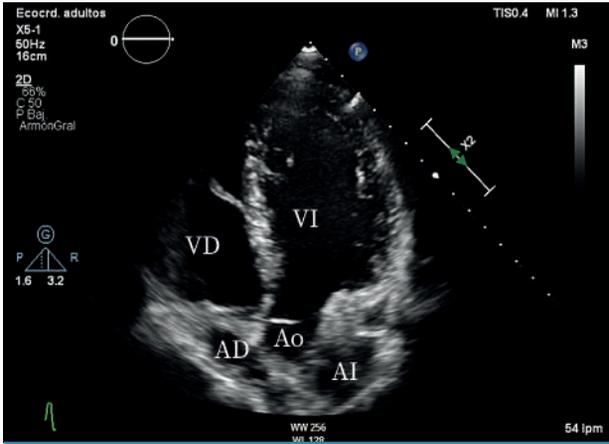


Imagen 3.10 Apical 5 cámaras.

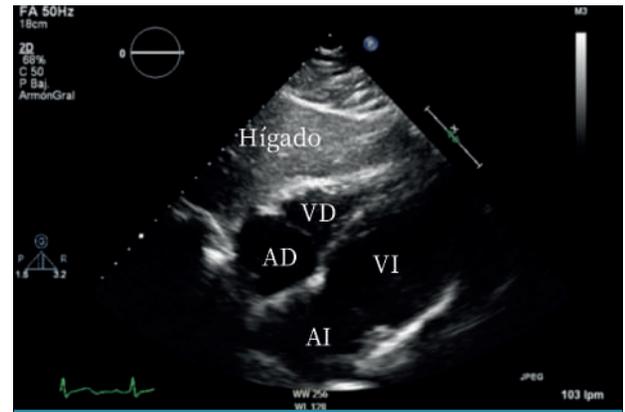


Imagen 3.13 Subcostal 4 cámaras.

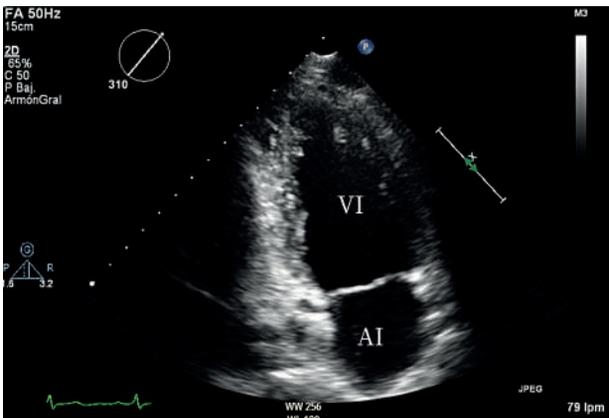


Imagen 3.11 Apical 2 cámaras.

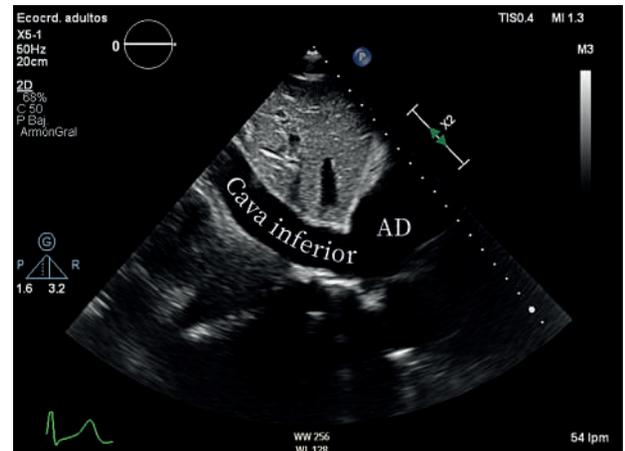


Imagen 3.14 Subcostal vena cava inferior.

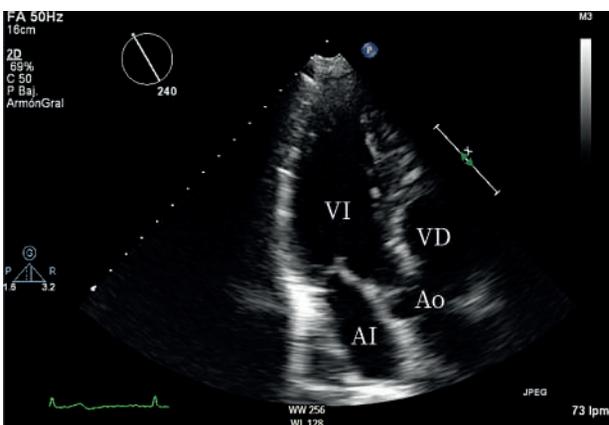


Imagen 3.12 Apical 3 cámaras.

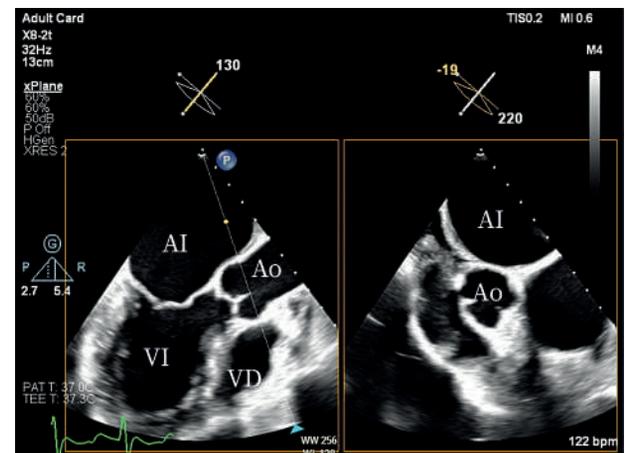


Imagen 3.15 Ejemplo de ecocardiograma transesofágico. La aurícula izquierda es lo más cercano al transductor (esófago) **MIR 2024, 30**. Vemos dos imágenes con un Xplane. Si os fijáis, la segunda imagen corresponde a la línea trazada sobre la imagen izquierda que termina en una punta de flecha azul. Nos permite visualizar dos planos transversales al mismo tiempo.

ciones de la orejuela o de las venas pulmonares. Todos estos estudios cada vez son más empleados también para el estudio de la patología aórtica.

La **ecocardiografía de estrés** mediante esfuerzo o fármacos (inotrópico como la dobutamina o vasodilatadores como el regadenoson o el dipiridamol) nos permite realizar una evaluación funcional para estudiar cardiopatía isquémica, valvulopatías o incluso como prueba de estrés electiva en pacientes con pobre capacidad funcional antes de una cirugía electiva.

4. ERGOMETRÍA CONVENCIONAL, ERGOESPIROMETRÍA, HOLTER Y TEST DE MESA BASCULANTE

La **ergometría convencional** es una prueba de esfuerzo sobre tapiz rodante o cicloergómetro en la que registramos el ECG para observar alteraciones de este, arritmias (estudio de preexcitación, QT largo o catecolaminérgicas), bloqueos (paroxísticos) y evaluar la capacidad funcional del paciente.

Aunque nos puede ayudar en algunas ocasiones, su utilidad para el diagnóstico de cardiopatía isquémica es reducida y ha sido desplazada en las guías de práctica clínica por otras técnicas con mejor valor predictivo como el TC coronario o el ecocardiograma de estrés.

La **ergoespirometría** o prueba de esfuerzo cardiorrespiratoria va un paso más allá, es una prueba diagnóstica que añade (a la ergometría convencional) la medición de parámetros respiratorios y el metabolismo de gases durante el ejercicio. Antes de iniciar la misma, se realiza una espirometría. Su empleo ha vivido un crecimiento exponencial en los últimos años principalmente en las unidades de rehabilitación cardíaca y de insuficiencia cardíaca avanzada. Su principal valor añadido consiste en estratificar el riesgo de pacientes y valorar su clase funcional con parámetros objetivos. El consumo de oxígeno pico es, de forma general, el valor más robusto.

El **Holter** permite el registro del ECG durante periodos prolongados de tiempo de forma ambulante. Existen registros cortos de 1-30 días o dispositivos inyectables que permiten monitorizar el ritmo durante años. Se emplean para el diagnóstico diferencial del síncope, identificación de arritmias (fibrilación auricular en el ictus criptogénico) o estratificación del riesgo (arritmias ventriculares) (*Imagen 3.16*).

La **prueba de mesa basculante** induce una acumulación máxima de sangre en las venas, lo que puede desencadenar un síncope ortostático o neuromediado-vasovagal mediado por bradicardia y/o vasodilatación.

5. CATETERISMO CARDIACO

El **cateterismo cardíaco** consiste en introducir a través de un vaso sanguíneo, un catéter hueco conectado a un manómetro y una bomba de inyección de tal forma que



Imagen 3.16 Ergoespirometría en cicloergómetro. Podéis ver la máscara que permite controlar y medir el intercambio de gases.

podamos medir presiones, inyectar líquidos (contraste, suero, fármacos...) o incluso tomar muestras de tejido o desplegar dispositivos como stents u otros. Aunque en ocasiones se realizan cateterismos izquierdos para el estudio de miocardiopatías, en la práctica clínica es mucho más habitual realizar **cateterismos derechos** que nos permiten evaluar datos de congestión o la presencia de hipertensión pulmonar (pre o post capilar).

La **coronariografía** equivale al cateterismo centrado en el estudio coronario que permite establecer el diagnóstico y/o realizar procedimientos intervencionistas de angioplastia.

La angiografía con contraste es el estudio más extendido y sencillo, pero hoy en día disponemos de otras pruebas que complementan a la coronariografía clásica:

- Ecocardiografía intravascular (IVUS por sus siglas en inglés) (*Imagen 3.17*).
- Tomografía de coherencia óptica (OCT por sus siglas en inglés) (*Imagen 3.18*).
- Guías de presión (estudios funcionales para medir la diferencia de presión entre dos puntos y valorar de forma funcional la repercusión de una obstrucción de dudosa significación; FFR o iFR).
- Test de provocación de vasoespasmo (Acetilcolina) o disfunción endotelial (Adenosina).

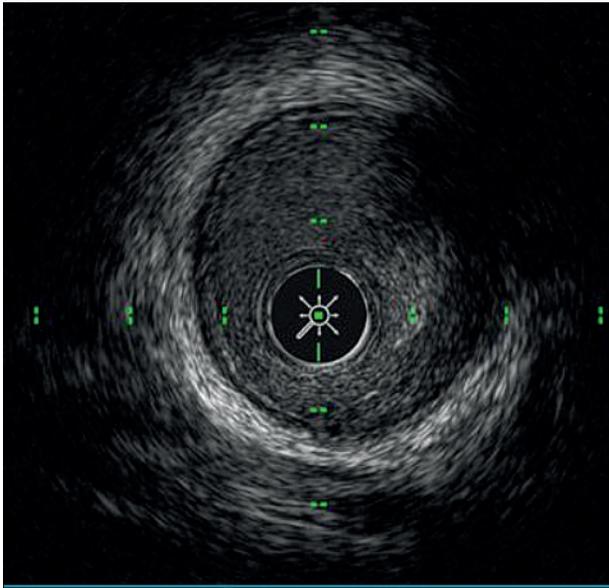


Imagen 3.17 IVUS intracoronario.

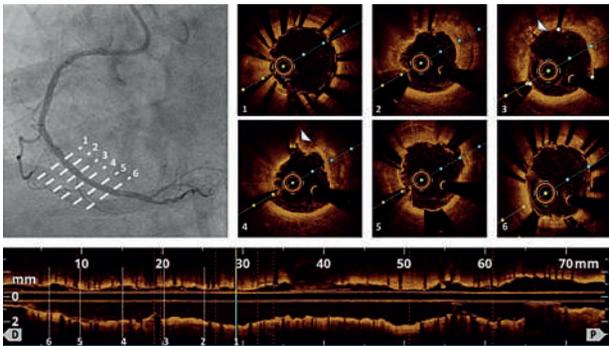


Imagen 3.18 Imagen de OCT para evaluar resultado de angioplastia sobre coronaria derecha. Con permiso del doctor A. Jurado-Román; *J Invasive Cardiol.* 2021 Sep;33(9):E754-E755).

6. ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

Prueba diagnóstica y terapéutica que consiste en introducir electrocatéteres en las cavidades cardíacas para registrar su actividad eléctrica y, en caso de ser necesario, aplicar energía (radiofrecuencia o frío) para interrumpir el paso de la actividad eléctrica de forma permanente (ablación). El registro se realiza de forma similar al ECG, solo que en esta ocasión el “fotógrafo” se encuentra dentro del corazón, obteniendo más información.

Se emplea de forma habitual en el estudio del sistema de conducción (sospecha de bradiarritmias), ablación de vías accesorias, ablación de taquicardias ventriculares, ablación de arritmias auriculares o estratificación del riesgo arrítmico (inducibilidad de arritmias).

7. TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA CARDIACA

La angiotomografía computerizada (AngioTC) compete en la actualidad con la ecocardiografía, la resonancia magnética y la coronariografía para la valoración de las distintas estructuras cardíaca. Su principal limitación es el uso de radiaciones ionizantes, aunque cada vez es más reducida gracias a los angioTCs sincronizados multidetector de 3.^a y 4.^a generación (*Imagen 3.19*).

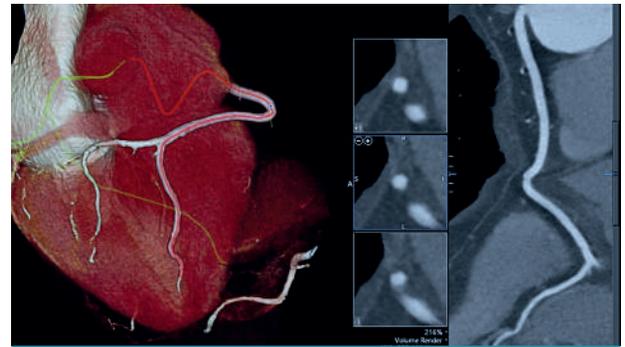


Imagen 3.19 Ejemplo de angioTC coronario.

Permite:

- Valorar la función sistólica y el tamaño de cavidades cardíacas, venas o arterias, con una altísima resolución espacial. Planificación para cirugías o en intervencionismo estructural (Implante de prótesis percutáneas, etc).
- Realizar angiografías no invasivas para el estudio de la anatomía coronaria. Su precisión depende de la calidad del estudio, en ocasiones limitada por la presencia de calcio o stents. Técnica muy empleada para el estudio de permeabilidad de puentes coronarios.
- Estudio funcional de la circulación coronaria (similar a una guía de presión angiográfica, aunque con una accesibilidad muy limitada por su elevado coste).
- Valoración de valvulopatías, especialmente prótesis con sospecha de trombosis o estenosis aórtica severa de bajo gradiente (cuantificación del calcio valvular).
- Estimación de riesgo con el score de calcio.
- Estudio de cardiopatías congénitas complejas

8. RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIACA

La resonancia magnética cardíaca es la técnica diagnóstica no invasiva de referencia para la caracterización tisular del miocardio, cálculo de volúmenes y función

ventricular, así como estimación de insuficiencias valvulares. Su principal limitación es que la adquisición es lenta y que se afecta en gran medida por el latido cardiaco (taquicardia) y la respiración (se adquiere en apnea). La claustrofobia es una contraindicación relativa dependiente del paciente, en caso de necesidad existen resonancias abiertas o se podría realizar con sedación.

Como cualquier resonancia, es inocua, pero debemos tener precaución con los dispositivos (la mayoría son compatibles, aunque producen artefactos en la imagen) y con la función renal.

Permite evaluar:

- Volúmenes ventriculares, contractilidad y función cardiacas (secuencias CINE).
- Cuantificar flujos para evaluar valvulopatías o cortocircuitos (secuencia de contraste de fase).
- Evaluar la isquemia (secuencias de primer paso de contraste con gadolinio, perfusión miocárdica).
- Caracterización tisular del miocardio o el pericardio: Fibrosis, edema, necrosis... (realce tardío de gadolinio o mapas tisulares).
- Angiografía 3D (con o sin contraste).

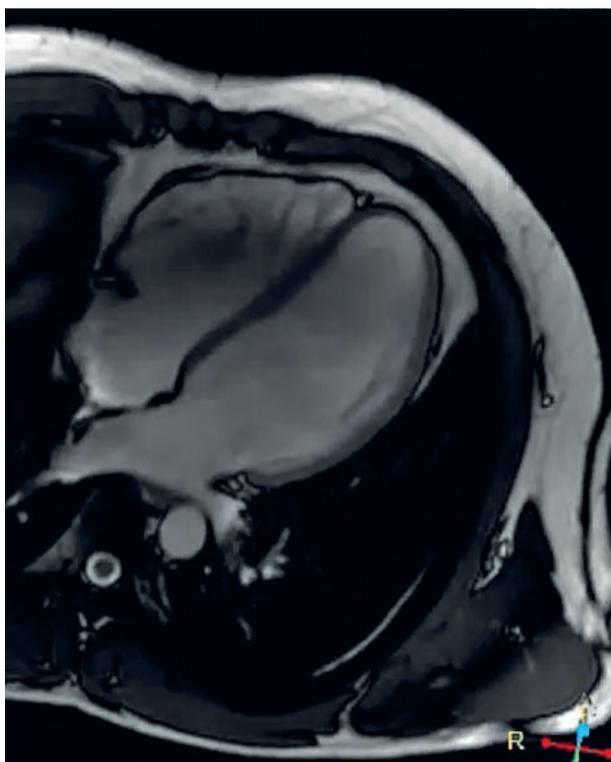


Imagen 3.20 Resonancia magnética cardíaca en plano 4 cámaras.

9. CARDIOLOGÍA NUCLEAR

La cardiología nuclear se podría dividir en tres áreas.

- **Estudio de función y perfusión miocárdica:** permite la cuantificación de la función ventricular, así como estudiar la perfusión de los tejidos, su viabilidad y detectar áreas de necrosis/isquemia. En los últimos años está siendo desplazada por otras técnicas menos invasivas y que cada vez ganan más evidencia como son la ecocardiografía de estrés, el TC coronario y la resonancia.
- **Estudio de endocarditis infecciosa e inflamación:** la 18F-FDG PET/angioTC combina una técnica con gran sensibilidad para detectar actividad inflamatoria-infecciosa con una gran resolución anatómica. Cada vez es mayor su crecimiento para descartar la presencia de endocarditis, especialmente en paciente con dispositivos o prótesis valvulares. Otra área en crecimiento es la detección de inflamación, muy empleada en el seguimiento de la sarcoidosis cardíaca (*Imagen 3.21*).

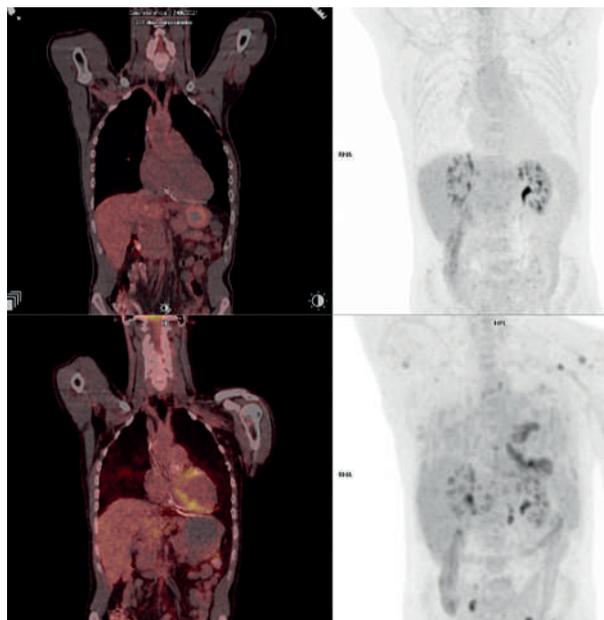


Imagen 3.21 Estudio de PET-TC en paciente con sarcoidosis cardíaca (Arriba sin captación; abajo una reactivación).

- **Estudio de amiloidosis:** la amiloidosis cardíaca del tipo transtirretina (más frecuente en ancianos y también de tipo familiar) producen imágenes difusamente positivas en los estudios SPECT de derivados fosfonados marcados con 99 mTC (*Imagen 3.22*).

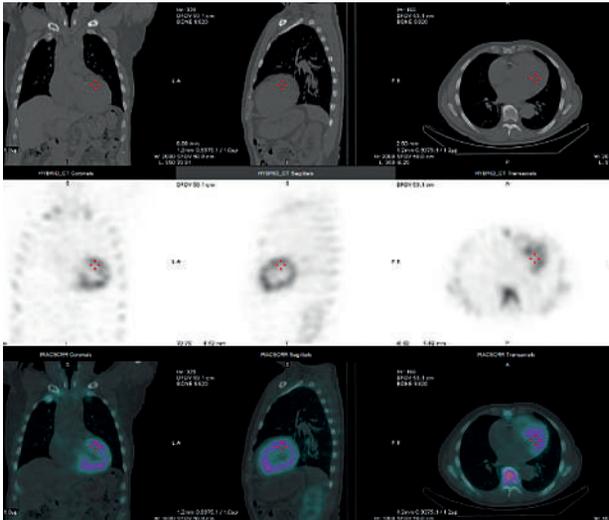


Imagen 3.22 Gammagrafía con SPECT-CT positiva para amiloidosis TTR.

10. BIOPSIA ENDOMIOCÁRDICA

Empleada para realizar el estudio histológico del miocardio y endocardio, pero no exenta de complicaciones graves (perforación cardíaca o lesión de la válvula tricúspide entre otros). Se emplea principalmente para:

- Seguimiento del grado de rechazo en pacientes trasplantados cardíacos.
- Estudio de miocarditis u otras enfermedades inflamatorias.
- Estudio de miocardiopatías no filiadas.

▶ PUNTOS CLAVES

- La ecocardiografía es el eje central de casi cualquier estudio cardiológico y la función ventricular continúa siendo el parámetro más empleado para la estratificación pronóstica.
- Ecocardiograma de estrés mediante esfuerzo o fármacos y TC coronario es fundamental, permiten el estudio de pacientes con riesgo bajo-intermedio de isquemia y su estratificación del riesgo.
- El ecocardiograma transesofágico se emplea de forma habitual para el diagnóstico de endocarditis, valoración de valvulopatías (mitral>aórtica>tricúspide>pulmonar) y descartar la presencia de trombos en la orejuela.
- El TC cardíaco no solo sirve para valorar la anatomía coronaria, aunque es el uso más extendido. La RM cardíaca permite caracterizar los tejidos.

CAPÍTULO 4

INSUFICIENCIA CARDIACA

EXAMEN MIR

Tema fundamental de estudio con el cual nos acercamos al paradigma de corazón enfermo, esto nos va a ayudar a entender mejor la fisiopatología del corazón. Es importante saber a la perfección el apartado de tratamiento, cada vez más y más preguntado.

1. DEFINICIÓN

Síndrome clínico que representa la dificultad del corazón para adecuarse a los requerimientos del organismo. Aparece como fruto de una deficiencia en el manejo de la precarga que provoca congestión y/o insuficiente gasto cardiaco que provoca mala perfusión. Existen varios mecanismos hormonales y moleculares que inicialmente son adaptativos, pero que a largo plazo son deletéreos y perpetúan la insuficiencia cardiaca.

2. ETIOPATOGENIA

La insuficiencia cardiaca (IC) es el síndrome en el que desembocan la mayoría de las patologías cardiovasculares, por lo que sus causas son múltiples:

• **Causas intrínsecas cardiacas:**

- Cardiopatía isquémica (causa más frecuente).
- Miocardiopatía (dilatada, arritmogénica, hipertrófica, restrictiva...).
- Infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, Fabry...) **MIR 2019, 65.**
- Enfermedad valvular.
- Taquiarritmias y bradiarritmias.
- Extrasistolia ventricular frecuente.

- Hipertensión arterial mal controlada.
- Pericarditis constrictiva.

• **Causas extrínsecas:**

- Infecciones: miocarditis, Chagas, VIH.
- Inflamatorias: enfermedades autoinmunes (lupus, Churg-Strauss...).
- Tóxicos: alcohol, cocaína, quimioterapia (antraciclinas, trastuzumab, inhibidores del check-point).
- Radioterapia locorregional tórax izquierdo.
- Hormonales: hipertiroidismo, Cushing.

Es interesante mencionar que la miocardiopatía enólica y la secundaria a taquiarritmias mantenidas suelen ser reversibles tras eliminar el consumo de alcohol y la taquicardia (generalmente fibrilación auricular) respectivamente.

Asimismo, existe un tipo de IC más infrecuente en la práctica clínica que se denomina IC de alto gasto (**Tabla 4.1**), en la que inicialmente existe una condición que conlleva un gasto cardiaco muy elevado mantenido en el tiempo. Esto genera una sobrecarga de volumen de las cuatro cámaras cardiacas y acaba desembocando tras semanas/meses en insuficiencia cardiaca.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA DE ALTO GASTO

- Enfermedad Paget ósea
- Beri-beri (déficit tiamina)
- Fístulas A-V
- Hipertiroidismo
- Anemia
- Embarazo
- Anafilaxia

Tabla 4.1 Causas de insuficiencia cardiaca de alto gasto

3. FISIOPATOLOGÍA

A. Generalidades (Tabla 4.2)

La elevación de presiones intracavitarias que tiene lugar en un corazón insuficiente pone en marcha una serie de mecanismos hormonales y moleculares que, a la larga, perpetúan la IC. Además, si tiene lugar un déficit de perfusión tisular, la activación de estos ejes de compensación es aún más intensa. El conocimiento de estos ejes (renina-angiotensina-aldosterona y activación del sistema nervioso simpático) es fundamental, dado que varias de las terapias médicas para la IC se basan en contrarrestar los mismos.

Imaginemos un caso típico de insuficiencia cardiaca. Estamos ante un paciente con disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo (VI). Debido a que no es capaz de manejar la precarga que le llega, la presión dentro del VI va aumentando progresivamente. Esta elevación de presión se transmite de forma retrógrada inicialmente a la aurícula izquierda, posteriormente a la circulación pulmonar, posteriormente al ventrículo derecho, posteriormente a la aurícula derecha y al sistema venoso (esto es lo que llamamos congestión).

Por otra parte, es posible que el ventrículo izquierdo no sea capaz de eyectar el suficiente volumen anterógrado hacia la aorta para aportar el suficiente oxígeno a los tejidos para su actividad metabólica (esto es lo que llamamos bajo gasto cardiaco).

Ante una situación de bajo gasto el organismo “redirecciona” el flujo sanguíneo hacia los órganos más imprescindibles (cerebro, corazón). En concreto, los riñones tienen una alta capacidad para modular su presión de perfusión en función del gasto cardiaco. Para ello, las arterias renales y esplánicas sufren vasoconstricción mediada por el **sistema nervioso simpático** (aumento de niveles circulantes de catecolaminas).

Tanto la congestión (aumenta la presión en la vena renal) como el bajo gasto cardiaco y la subsecuente vasoconstricción de arterias renales (reducen la presión preglomerular) hacen que la presión de perfusión renal (y, por tanto, el flujo renal) se vea muy reducida en la IC. Este es el principal estímulo para la liberación de renina en las células de la mácula densa glomerular, lo cual es el evento inicial del **eje renina-angiotensina-aldosterona**.

B. Mecanismos de compensación **MIR 2018, 70** (Imagen 4.1)

Sistema nervioso simpático

Inicialmente la activación del SNS es buena para mantener el gasto cardiaco: aumenta la contractilidad, aumenta la FC, estimula la vasoconstricción de determinados territorios que permite una buena perfusión cerebral y coronaria. Sin embargo, la activación

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA IC NYHA (NEW YORK HEART ASSOCIATION)

	CARACTERÍSTICAS	DEFINICIÓN
I	Sin limitación: el ejercicio físico normal no causa fatiga, disnea o palpitaciones indebidas	Disfunción ventricular izquierda asintomática
II	Ligera limitación de la actividad física: sin síntomas en reposo, la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea	Insuficiencia cardiaca leve
III	Acusada limitación de la actividad física: sin síntomas en reposo, cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas	Insuficiencia cardiaca moderada
IV	Incapacidad de realizar actividad física: los síntomas de la insuficiencia cardiaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física	Insuficiencia cardiaca grave

Tabla 4.2 Clasificación funcional de la insuficiencia cardiaca (NYHA).

mantenida en el tiempo del SNS conlleva aumento de resistencias vasculares periféricas, fibrosis miocárdicas, aumento de las presiones de llenado y activación directa e indirecta del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona

Se activa principalmente por la caída de la perfusión renal y por la activación del sistema nervioso simpático.

Liberación de renina → aumento de angiotensina I → se convierte en angiotensina II gracias a la ECA (enzima convertidora de angiotensina) → estimula la producción de aldosterona → retención de Na⁺ y H₂O acompañante (retención hidrosalina) → empeoramiento de congestión.

Además, la angiotensina II es una molécula muy vasoconstrictora y con mucha capacidad para inducir hipertrofia ventricular y fibrosis. Este eje genera una vasoconstricción general excesiva, vasoconstricción coronaria, retención hidrosalina y fibrosis miocárdica (se asocia con disfunción diastólica, sistólica y aparición de arritmias). En definitiva, a largo plazo empeora la IC.

Otros ajustes neurohormonales

- **Péptidos natriuréticos:** el aumento de presión y volumen de las cavidades cardiacas (especialmente el VI) aumenta la liberación de péptidos natriuréticos

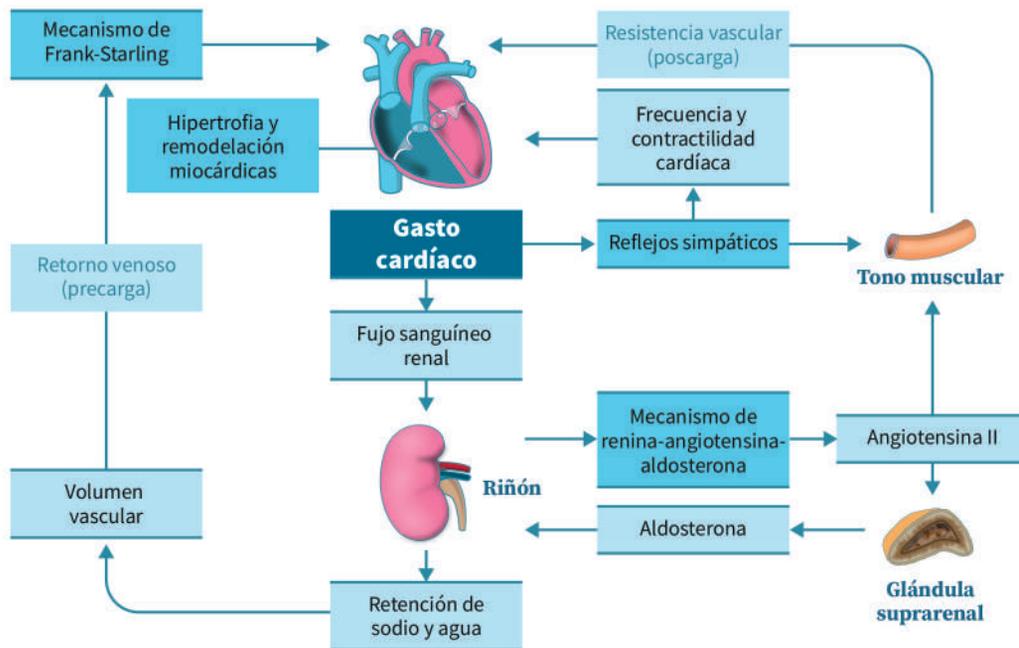


Imagen 4.1 Fisiopatología de los mecanismos compensadores de la insuficiencia cardíaca.

(entre ellos el BNP), que tienen propiedades vasodilatadoras, diuréticas y anti-remodelado adverso. Por tanto, los péptidos natriuréticos combaten la IC y son favorables para ralentizar su progreso. Debido a ello, constituyen una diana terapéutica (sacubitril). Asimismo, esta es la razón por la que niveles muy bajos de NT-proBNP descartan virtualmente el diagnóstico de IC.

- **Hormona antidiurética (ADH):** en estadios avanzados de la IC existe una secreción inadecuada de ADH debido al descenso de presión arterial (y su estímulo sobre los barorreceptores), a la reducción del flujo plasmático renal y al bajo gasto cardíaco hipofisario. El SIADH propio de la IC genera hiponatremia y traduce estadios avanzados de la enfermedad, constituyendo la hiponatremia por SIADH un dato de muy mal pronóstico.

Remodelado ventricular

El remodelado ventricular adverso son los cambios morfológicos y funcionales que ocurren en el ventrículo izquierdo de los pacientes con IC y que son consecuencia de los ejes neurohormonales deletéreos (eje renina-angiotensina-aldosterona y sistema nervioso simpático) de la enfermedad. Se caracteriza por una dilatación y balonización del ventrículo izquierdo con adelgazamiento y fibrosis de su pared. A la larga genera mayor disfunción ventricular progresiva. Ocurre principalmente en la IC con FEVI deprimida. Los fármacos que bloquean estos ejes neurohormonales pueden producir lo que se denomina un remodelado ventricular “reverso”, que consiste en reversión de la dilatación ventricular, reducción de la fibrosis del músculo cardíaco, etc.

El corazón insuficiente inicialmente se dilata para mantener el volumen sistólico según la ley de Frank-Starling, la cual establece que la contractilidad de la fibra miocárdica depende del grado de estiramiento que tenga justo antes de iniciar la contracción (precarga). De esta manera, la fibra miocárdica se contrae más vigorosamente cuando está más estirada. En el corazón insuficiente el mecanismo de Frank-Starling solo logra compensar la enfermedad en estadios precoces (*Imagen 4.2*).

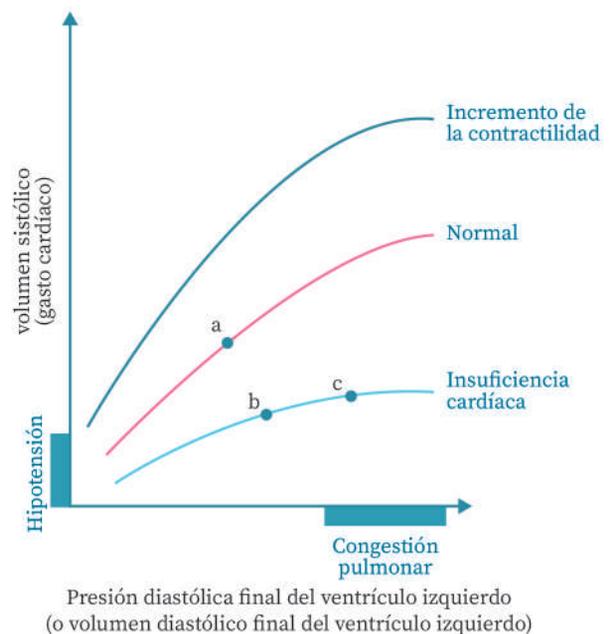


Imagen 4.2 Mecanismo de Frank-Starling en función de la contractilidad del ventrículo izquierdo.

4. FORMAS Y CLASIFICACIÓN DE INSUFICIENCIA CARDIACA

En 2021 se modificó la clasificación de la insuficiencia cardiaca, existiendo actualmente tres grupos de pacientes en función de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI):

- **IC con FEVI reducida (<40 %)**: su mortalidad es mayor que en pacientes con FEVI preservada. Es el subgrupo donde los fármacos (betabloqueantes, IECAS/ARA-II, antagonistas de aldosterona, sacubitril) han demostrado clásicamente beneficio pronóstico.
- **IC con FEVI preservada (>50 %)**: estos pacientes tienen insuficiencia cardiaca en ausencia de disfunción sistólica. Probablemente esté infradiagnosticada y aparece con mayor frecuencia en ancianos y obesos. La hipertensión arterial y la fibrilación auricular predisponen a padecer este grupo de IC **MIR 2021, 128**.
- **IC con FEVI en rango intermedio (40-49 %)**: son pacientes que tienen un perfil similar a los de IC con FEVI reducida, pero con mejor pronóstico. Aún no está claro si los fármacos que mejoran el pronóstico en la IC con FEVI reducida lo hacen también en este grupo.

La disfunción diastólica está presente en todos los pacientes con IC, también en los que tienen FEVI < 40 %.

5. DIAGNÓSTICO

A. Manifestaciones clínicas derivadas de la congestión (retrógradas)

En cuanto a la congestión pulmonar, el síntoma más frecuente de la insuficiencia cardiaca congestiva es la disnea. Esta **disnea** generalmente se produce por extravasación de líquido desde los capilares pulmonares al intersticio por presión hidrostática. Esto suele generar la aparición de crepitantes húmedos a la auscultación pulmonar, sobre todo en bases. Sin embargo, en situaciones de congestión aguda se pueden escuchar sibilancias por compresión bronquial del parénquima pulmonar (asma cardial). La **ortopnea** es un síntoma característico de la IC, consiste en la aparición de disnea con el decúbito (se produce por aumento del retorno venoso a un corazón que no es capaz de manejar ese aumento de la precarga), algunos pacientes duermen con varias almohadas para tolerar mejor el decúbito. La **disnea paroxística nocturna** es la aparición de una disnea súbita tras llevar minutos/horas en decúbito. Los pacientes suelen referir una dificultad para respirar muy intensa que les obliga a sentarse en la cama o incluso ponerse de pie.

En pacientes con congestión sistémica y no pulmonar (aunque es frecuente que ambas coexistan) aparece **ingurgitación yugular, hepatomegalia** por congestión que puede llevar incluso hasta a cirrosis de causa car-

diaca (hígado en nuez moscada), **edemas periféricos** (en miembros inferiores, a nivel abdominal en forma de ascitis). No es infrecuente que cuando estos pacientes están congestivos pierdan sensibilidad a los diuréticos por vía oral, ya que también existe cierto edema en la pared de las asas intestinales que dificulta la absorción de medicación por vía oral. En ocasiones hay que recurrir a la administración intravenosa de diurético para resolver el cuadro.

B. Manifestaciones clínicas derivadas del bajo gasto cardiaco

El bajo gasto cardiaco es una presentación más infrecuente y severa que la congestión en la IC. Las manifestaciones clínicas derivadas del bajo gasto son inespecíficas y vagas, pero es muy importante reconocerlas dado el riesgo vital que tienen estos pacientes a corto plazo. En estos casos, los pacientes refieren gran intolerancia al esfuerzo, astenia, a la exploración presentan frialdad cutánea y relleno capilar lento. A nivel renal el bajo gasto genera oliguria y nicturia. A nivel cerebral el bajo gasto genera alteración del comportamiento, somnolencia, confusión que pueden simular un cuadro clínico diferente a la IC. Además, es frecuente el malestar postprandial y las digestiones pesadas por bajo gasto de las vísceras abdominales. En casos extremos el bajo gasto puede generar shock cardiogénico (cuando se asocia a hiperlactacidemia y fallo de órgano) con inestabilidad hemodinámica que puede desembocar en parada cardiaca por disociación electromecánica. Esta es la presentación más grave de la insuficiencia cardiaca.

C. Semiología de la insuficiencia cardiaca **MIR 2019, 21**

- **Signos congestivos de IC izquierda**: crepitantes húmedos, sibilancias en caso de asma cardial, edema agudo de pulmón.
- **Signos congestivos de IC derecha**: ingurgitación yugular, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular, edemas en miembros inferiores, ascitis.
- **Galope ventricular (tercer ruido/3R)**: se produce como consecuencia del llenado rápido del ventrículo izquierdo (este llenado tan rápido deriva de una presión muy elevada en la aurícula izquierda, que al comenzar la diástole con la apertura de la válvula mitral “vomita” un torrente de sangre en el VI).
- **Galope auricular (cuarto ruido/4R)**: refleja la contracción auricular contra un ventrículo con mucha disfunción diastólica.
- **Soplos**: en caso de existir valvulopatía generalmente se auscultarán soplos cardiacos.
- **Reducción de la presión de pulso o presión diferencial**: la presión de pulso es la presión arterial sistólica menos la presión arterial diastólica. Depende en gran medida de la rigidez aórtica (que es constante y no modificable en cada paciente) y del

volumen sistólico. En la IC generalmente el volumen sistólico cae y, por tanto, la presión de pulso es menor. Una excepción importante es la presencia de insuficiencia aórtica severa, en la que al no ser competente durante la diástole la válvula aórtica, la presión diastólica baja mucho, generando presiones diferenciales muy elevadas.

- **Pulso alternante:** en el corazón con gran disfunción sistólica en ocasiones hay una recuperación incompleta de las fibras musculares del ventrículo izquierdo tras la contracción, por lo que se puede observar variación en la presión de pulso de estos pacientes entre latido y latido (a pesar de un ritmo regular).
- **Respiración de Cheyne-Stokes:** alternancia de la frecuencia respiratoria de forma cíclica en cuestión de minutos. Alteran periodos de hiperventilación o incluso apnea con periodos de hiperventilación. Se produce por una disminución de la sensibilidad del centro respiratorio al CO₂.
- **Muerte súbita:** generalmente se produce por arritmias ventriculares. Los pacientes que tienen más riesgo de presentar arritmias ventriculares y de que estas sean mortales son los pacientes con FEVI deprimida.

quial y alveolar) o derecha (derrame pleural de predominio derecho). En el edema agudo de pulmón aparecen infiltrados “en alas de mariposa”. Las líneas B de Kerley son finas líneas horizontales en las bases pulmonares (*Imagen 4.3*).

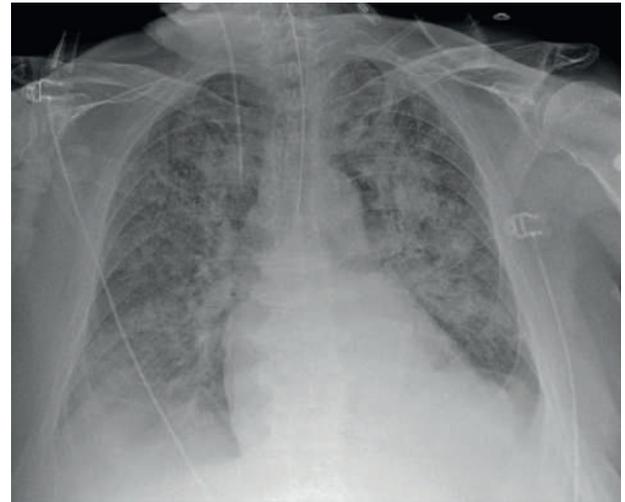


Imagen 4.3 Radiografía de tórax en edema agudo de pulmón con marcada redistribución y derrame pleural en paciente que ha requerido intubación endotraqueal. Podéis ver una vía central yugular derecha.

CRITERIOS DE FRAMINGHAM

MAYORES	MENORES
<ul style="list-style-type: none"> • Disnea paroxística nocturna • Estertores crepitantes • Edema agudo de pulmón • Cardiomegalia (radiografía) • Tercer ruido • Ingurgitación yugular • Aumento de la presión venosa • Reflujo hepatoyugular • Pérdida de peso (>4,5 kg) tras tratamiento 	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea de esfuerzo • Edemas miembros inferiores • Derrame pleural • Hepatomegalia • Tos nocturna • Taquicardia (>120 lat/min.)

Tabla 4.3 Criterios de Framingham.

D. Pruebas complementarias

- **Electrocardiograma:** es muy sensible, pero poco específico. Se pueden apreciar hallazgos como bloqueos de rama, signos de crecimiento de cavidades, taquicardia sinusal, arritmias supraventriculares, extrasístoles ventriculares, etc.
- **Radiografía de tórax:** puede mostrar cardiomegalia y signos de congestión izquierda (edema peribron-

- **Analítica:** antes se empleaba el BNP, pero tiene menos vida media que el NT-proBNP y además sus niveles se alteran si el paciente toma sacubitril, por lo que actualmente se emplea el NT-proBNP en la práctica clínica. Un valor normal (BNP <35 pg/ml o NT-proBNP <125 pg/ml en situación estable o BNP <100 pg/ml o NT-proBNP <300 pg/ml en contexto agudo) descarta virtualmente que la causa de la disnea de un paciente sea insuficiencia cardíaca (tiene, por tanto, alto valor predictivo negativo) **MIR 2019, 69**. La obesidad disminuye los niveles de NT-proBNP y la insuficiencia renal, la fibrilación auricular y la edad avanzada los eleva.
- **Ecocardiografía:** aporta información sobre la etiología y el pronóstico y es la herramienta que nos permite clasificar qué tipo de IC tiene el paciente mediante la FEVI. La función diastólica y la enfermedad valvular se valoran con la ecocardiografía. La FEVI será severamente deprimida si es <30 % e identifica a pacientes en máximo riesgo de arritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca clínica y mortalidad precoz (*Imagen 4.4*).
- **Resonancia cardíaca:** gold-standard para calcular la FEVI. Aporta mucha información sobre la causa de la IC (dilatada, hipertrófica, arritmogénica, infiltrativa, isquémica...).
- **Ecografía pulmonar:** es una herramienta en pleno auge que se emplea para evaluar la congestión pulmonar (también permite visualizar derrames pleurales). El signo típico de congestión pulmonar son las líneas B (*Imagen 4.5*).

- **Coronariografía:** dado que la causa más frecuente de IC con FEVI deprimida es la enfermedad coronaria, se recomienda en todos los casos durante el estudio etiológico de la IC con FEVI deprimida.
- **Ergoespirometría:** cada vez más utilizada en para estratificar el pronóstico de los pacientes con IC. El consumo de oxígeno (VO_2) es el parámetro con más evidencia para ello. Los pacientes que tengan un $VO_2 < 10-12$ ml/kg/min tienen un pronóstico claramente peor que los demás y puede suponer un criterio para ofrecerles un trasplante cardiaco.

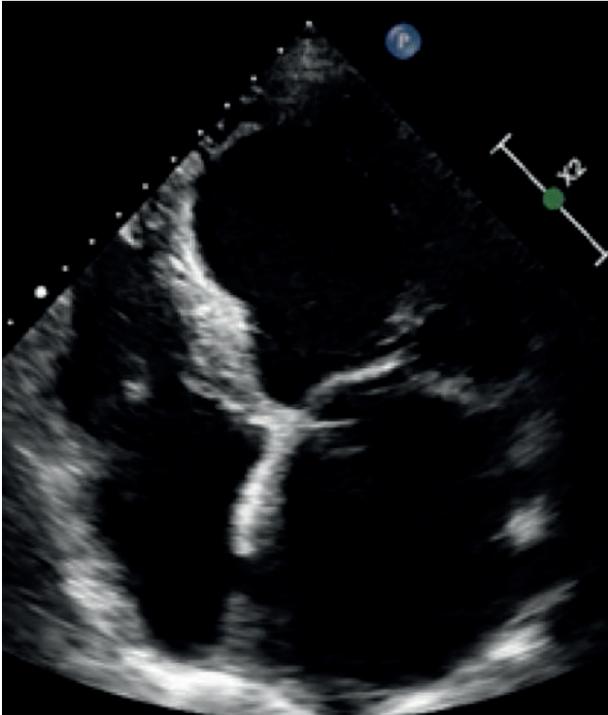


Imagen 4.4 Miocardiopatía dilatada en plano apical 4 cámaras. Ventrículo izquierdo y aurícula izquierda dilatados.



Imagen 4.5 Líneas B en el eco pulmonar.

6. TRATAMIENTO

En los casos en los que sea posible hay que realizar un tratamiento etiológico. Por ejemplo, en casos de FEVI deprimida por enfermedad coronaria se puede plantear la revascularización coronaria quirúrgica, en pacientes con taquimiocardiopatía ablación de venas pulmonares (fibrilación auricular), miocardiopatía enólica interrumpir el consumo alcohólico, etc.

El tratamiento farmacológico varía en función de la FEVI del paciente. La mayoría de los fármacos que han demostrado mejoría pronóstica en IC lo han hecho en pacientes con FEVI deprimida.

A. Tratamiento para la IC con FEVI deprimida

Fármacos que mejoran el pronóstico

MIR 2020, 94; MIR 2021, 137; MIR 2023, 192; MIR 2024, 117

Todos los pacientes con FEVI < 40 % deben recibir (si los toleran) los siguientes fármacos independientemente de su clase funcional:

- **IECA/ARA-II:** los IECA son vasodilatadores arteriales y venosos, por lo que reducen postcarga y precarga. Son inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), por lo que reducen los niveles de angiotensina II y, por consiguiente, de aldosterona. Sus efectos secundarios son la hipotensión, la hipopotasemia **MIR 2020, 179** (actividad reducida de aldosterona, así que se pierde menos potasio porque el intercambiador Na-K del túbulo renal está menos funcionando), angioedema y tos seca. Ésta última a veces obliga a retirar el medicamento, en esos casos sustituiremos IECA por ARA-II, que no produce tos porque aumenta menos los niveles de bradicinina. Los ARA-II actúan en el mismo eje, pero en un punto posterior. Bloquean los receptores de angiotensina-II y tienen unos efectos secundarios iguales al IECA, salvo porque no producen esa tos seca (y angioedema con menos frecuencia). Es muy relevante saber que ambos fármacos vasodilatan preferentemente la arteriola eferente del glomérulo renal, por lo que reducen la presión de perfusión renal y empeoran el filtrado glomerular (FG) en los primeros días-semanas de tratamiento. Por dicha razón no se recomienda iniciar estos fármacos en una situación de descompensación con congestión o bajo gasto que curse con deterioro de creatinina, sino que lo recomendable es esperar a conseguir un estado de euvolemia y posteriormente iniciar el fármaco. A pesar de que en los primeros días-semanas de tratamiento empeora el FG, a largo plazo son fármacos protectores renales y, de hecho, se recomiendan también en aquellos pacientes diabéticos con microalbuminuria.
- **Inhibidores de la neprilisina **MIR 2022, 128**:** la molécula con este mecanismo de acción es el sacubitril. Se trata de una molécula que inhibe la degradación de los péptidos natriuréticos, que tienen un papel protector en la IC. Sus efectos secundarios

son similares a los de los IECA/ARA-II: hipotensión, hiperpotasemia, posibilidad de angioedema y vasodilatación de la arteriola eferente renal. La única forma comercializada de sacubitril incluye valsartan (un ARA-II) en la fórmula, por lo que siempre se utiliza sacubitril+ARA-II.

- **Betabloqueantes:** sólo hay 4 betabloqueantes que hayan demostrado mejorar pronóstico en la IC, por lo que no tienen un efecto de clase: carvedilol, bisoprolol, metoprolol y nebivolol. El inicio de su administración ha de reservarse para pacientes sin IC descompensada. En pacientes que ya tomaban betabloqueantes y se descompensan, podemos mantenerlos si la descompensación no es grave. Sus efectos secundarios más frecuentes son astenia y bradicardia.
- **Antagonistas del receptor de aldosterona:** espironolactona y eplerenona. **MIR 2019, 228** Generan menos hipotensión que los IECA-ARA-II, pero producen hiperpotasemia. Además, la espironolactona produce también ginecomastia.
- **Inhibidores del SGLT2:** inhibidores del cotransportador sodio-glucosa del túbulo proximal. Inicialmente ideados como fármaco antidiabético, se ha convertido en una herramienta fundamental para combatir la enfermedad cardiovascular y la enfermedad renal crónica. Empagliflozina y dapagliflozina son los dos únicos fármacos de esta familia que se recomiendan por el momento. Tienen muy buena tolerabilidad dado que no generan prácticamente hipotensión. Tienen propiedades diuréticas, por lo que permiten reducir dosis de furosemida y hay que tener precaución en pacientes con infecciones genitales por hongos, dado que la incidencia de las mismas aumenta con este tratamiento. En ocasiones es necesario suspenderlos por este motivo.

Fármacos que pueden mejorar los síntomas, pero no el pronóstico

- **Hierro intravenoso (Carboximaltosa):** mejora los síntomas, capacidad funcional y las rehospitalizaciones de los pacientes con FEVI <50% recientemente hospitalizados o con insuficiencia cardiaca crónica con FEVI <45%. Se debe considerar su uso en todos aquellos pacientes con déficit de hierro, definido como:
 - Ferritina sérica <100ng/mL.
 - Ferritina sérica 100-299 ng/mL e índice de saturación de transferrina <20%.
- **Diuréticos:** principalmente se utilizan diuréticos de asa (furosemida, torasemida, bumetanida) por su potencia. Solo se emplean en pacientes con sobrecarga hídrica y se ajustan en función del grado de congestión del paciente. Son el tratamiento sintomático de elección. Pueden generar trastornos hidroelectrolíticos, la furosemida principalmente hipopotasemia, las tiazidas hiponatremia y la espironolactona hiperpotasemia.

- **Digoxina:** inhibe la bomba Na/K ATPasa, esto aumenta la concentración intracelular de NA, que posteriormente se intercambia por Ca y provoca inotropismo positivo. Debido a que aumenta el tono vagal también tiene un efecto cronotropeo negativo. El rango terapéutico de la digoxina es estrecho (0.5-1 ng/ml), por lo que la intoxicación no es infrecuente. Fármaco con efectos secundarios peligrosos, por lo que hay que tener precaución en presencia de insuficiencia renal y en hipopotasemia. Los fármacos que favorecen la elevación de niveles de digoxina en sangre son quinidina, verapamilo, amiodarona, eritromicina, propafenona.
- **Ivabradina:** ha demostrado reducir hospitalizaciones, no mortalidad. Es un inhibidor de la corriente I_f, responsable de la despolarización periódica del nodo sinusal que determina la frecuencia cardiaca. Se indica en pacientes con dosis plena de betabloqueantes y que persisten con >70 lpm en ritmo sinusal **MIR 2018, 71**.

Dispositivos que mejoran el pronóstico

- **Desfibrilador automático implantable (DAI):** debe implantarse en aquellos pacientes con FEVI ≤35% y clase funcional ≥II para reducir la muerte súbita por arritmias ventriculares. Esta decisión se toma tras al menos 3 meses de terapia médica óptima.
- **Terapia de resincronización cardiaca:** se basa en el implante de un electrodo en ventrículo derecho y otro electrodo en la cara lateral del ventrículo izquierdo vía seno coronario. Se debe implantar en aquellos pacientes con QRS ancho (>130 ms) si, a pesar de tratamiento médico pronóstico durante más de 3 meses continúan con FEVI <35 % y clase funcional ≥II **MIR 2021, 130**.

En las guías europeas de insuficiencia cardiaca de 2021 ha habido cambios muy relevantes que hacen esta sección farmacológica muy preguntable en el MIR. Antes se recomendaba iniciar el tratamiento con varios escalones terapéuticos en función de la clase funcional (se comenzaba con IECA/ARA-II + betabloqueante y posteriormente se iba escalando). Actualmente se considera que todos los pacientes deben llevar todos los fármacos independientemente de su clase funcional. En concreto, la mayor novedad en este campo es la aparición de los **iSGLT2**, que han demostrado reducción de mortalidad y hospitalizaciones tanto en IC con FEVI deprimida como en IC con FEVI preservada (único fármaco en la historia de la medicina que demuestra mejoría pronóstica en IC con FEVI preservada).

Para comprender la necesidad e importancia del implante de DAI en prevención primaria debemos saber que los pacientes con insuficiencia cardiaca con FEVI reducida fallecen principalmente debido a dos causas: progresión del síndrome clínico de la IC y muerte súbita. La muerte súbita está ocasionada por arritmias ventriculares (taquicardia ventricular o fibrilación ventricular). Los pacientes con IC con FEVI reducida son los

TRATAMIENTO DE LA IC-FER

PARA REDUCIR LA MORTALIDAD - PARA TODOS LOS PACIENTES

IECA/INRA	Beta-bloqueantes	ARM	iSGLT2
-----------	------------------	-----	--------

PARA REDUCIR LAS HOSPITALIZACIONES/MORTALIDAD POR IC - PARA PACIENTES SELECCIONADOS

<i>Sobrecarga de volumen</i>				
Diuréticos				
<i>Ritmo sinusal con BRI ≥ 150 ms</i> Terapia de resincronización cardiaca- Marcapasos/Desfibrilador			<i>Ritmo sinusal con BRI 130-149 ms o no BRI ≥ 150 ms</i> Terapia de resincronización cardiaca- Marcapasos/Desfibrilador	
<i>Etiología isquémica</i> Desfibrilador automático implantable			<i>Etiología no isquémica</i> Desfibrilador automático implantable	
<i>Fibrilación auricular</i> Anticoagulación	<i>Fibrilación auricular</i> Digoxina AVP		<i>Enfermedad coronaria</i> Revascularización	<i>Déficit de hierro</i> Carboximaltosa férrica
<i>Estenosis aórtica</i> Reemplazo quirúrgico o percutáneo con TAVI	<i>Insuficiencia mitral</i> Reparación TBB de VM	<i>Frecuencia cardiaca en ritmo sinusal >70 lpm</i> Ivabradina	<i>Raza negra</i> Hidralazina/Nitratos	<i>Intolerancia a IECA/INRA</i> ARA-II

Tabla 4.4 Tratamiento de la IC-FEr.

IECA: Inhibidores de la enzima angiotensina convertasa; INRA: Inhibidor de la neprilina y receptor de angiotensina; ARM: Antagonista del receptor de mineralocorticoides; iSGLT2: Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2; AVP: Ablación de venas pulmonares; TBB: Terapia borde a borde (por ejemplo, Mitraclip); ARA-II: Antagonistas del receptor de la angiotensina II.

que más riesgo tienen de presentar una arritmia ventricular. Por dicho motivo, si un paciente con IC con FEVI deprimida se presenta con una taquicardia de QRS ancho (especialmente si la taquicardia es regular) hay que considerar que es una taquicardia ventricular. El DAI no reduce la tasa de arritmias ventriculares, pero en caso de que ocurran puede ponerlas fin con sobreestimulación antitaquicardia o, si es inefectiva, con un choque eléctrico (**Tablas 4.4 y 4.5**).

MOTIVO PRINCIPAL POR EL QUE NO PODEMOS TITULAR LOS FÁRMACOS

FÁRMACO	MOTIVO
IECA/ARA-II	Hipotensión
Sacubitril	Hipotensión
Betabloqueantes	Bradycardia
Antagonistas aldosterona	Hiperpotasemia
Inhibidores de SGLT2	Infecciones genitales fúngicas

Tabla 4.4 Motivo principal por el que no podemos titular los fármacos.

B. Tratamiento de la ic con FEVI preservada

Hasta la aparición de los iSGLT2 ningún fármaco había demostrado reducción de mortalidad, por lo que éste hecho es posible pregunta de MIR. Los fármacos a emplear son dapagliflozina y empagliflozina. Por lo demás, el tratamiento de la IC con FEVI preservada se basa en controlar las comorbilidades, las arritmias auriculares y controlar la congestión. A diferencia de la IC con FEVI reducida, el empleo de calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) no está contraindicado.

C. Tratamiento de la IC aguda

El tratamiento de la descompensación leve de IC aguda se basa en empleo intravenoso/oral de diurético de asa. La descompensación grave de IC aguda izquierda suele presentarse en forma de edema agudo de pulmón hipertensivo (ojo, porque si el edema agudo de pulmón es hipotensivo, PAS<90 mmHg, probablemente estemos ante un shock cardiogénico). El tratamiento del mismo se basa en:

- Oxígeno en forma de ventilación mecánica no invasiva tipo CPAP (si el paciente no es retenedor de CO₂). La indicación de intubación orotraqueal se establece si hay claudicación respiratoria o bajo nivel de consciencia.

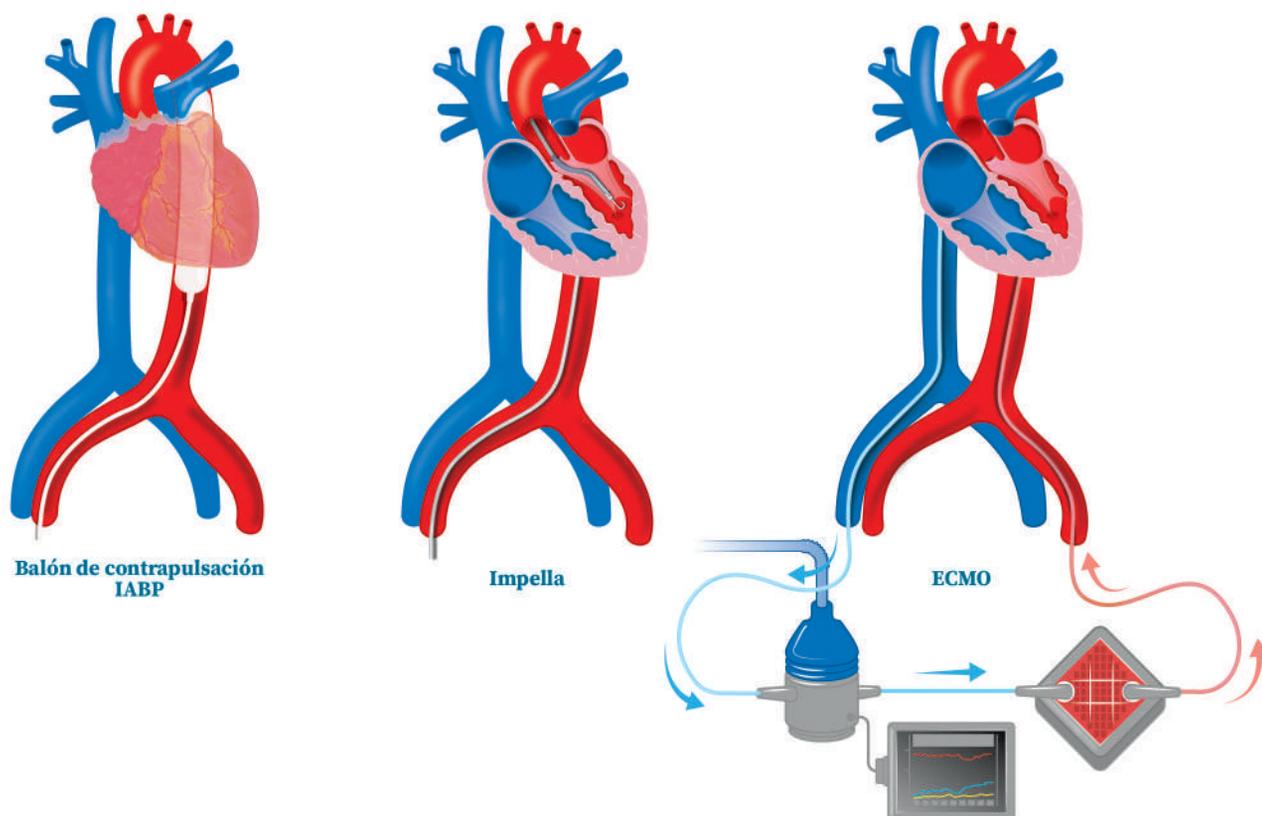


Imagen 4.6 Asistencias ventriculares de corta duración más empleadas: balón de contrapulsación, Impella y ECMO **MIR 2024, 114**.

- Diurético intravenoso a altas dosis.
- Vasodilatadores para PAS en torno a 90 mmHg, de elección nitroglicerina intravenosa.
- Ya no se recomienda el empleo rutinario de opioides.

La situación más grave de la presentación de la IC aguda es el shock cardiogénico. Es una presentación de alta mortalidad que requiere el inicio de fármacos inotropos positivos (dobutamina, milrinona) y posiblemente vasopresores (noradrenalina). En función de la gravedad del paciente se realizará intubación orotraqueal, terapia sustitutiva renal, etc.

En caso de que no podamos controlar la inestabilidad hemodinámica con fármacos recurriremos al uso de asistencias ventriculares de corta duración si el paciente es candidato a las mismas. Las más empleadas en el contexto agudo son: balón de contrapulsación intraaórtico (poco soporte, tan sólo aumenta el gasto cardiaco aproximadamente 0.5 lpm), Impella (dispositivo percutáneo con un motor incluido que se introduce en el ventrículo izquierdo, del que aspira sangre, la pasa por un motor y la expulsa a la arteria aorta) y en casos de mayor severidad de shock ECMO-venoarterial (una circulación extracorpórea a pie de cama con una cánula venosa que aspira sangre de la aurícula derecha, la pasa por un motor y por un oxigenador y la devuelve por una cánula arterial a la arteria aorta). Todas estas asistencias tienen una contraindicación común que es la insuficiencia aórtica severa **MIR 2019, 67; MIR 2024, 114** (*Imagen 4.6*).

D. Insuficiencia cardiaca avanzada y trasplante cardiaco

En ocasiones, a pesar de un tratamiento correcto, la IC de algunos pacientes progresa hasta convertirse en una enfermedad terminal (descompensaciones frecuentes, imposibilidad de retirar tratamiento inotrópico intravenoso, clase funcional III-IV ambulatoria, etc). En este punto hemos de plantearnos si el paciente es candidato a alguna terapia avanzada de insuficiencia cardiaca, que a día de hoy son dos: trasplante cardiaco (*Imagen 4.7*) y asistencia ventricular de larga duración (DAVI) (*Imagen 4.8*).

El trasplante cardiaco es la opción preferida dado que ofrece mejor calidad de vida y mejor pronóstico a largo plazo (mediana de supervivencia en España 15 años) que la DAVI. Sin embargo, dado que es una terapia con recursos finitos (los donantes afortunadamente no son infinitos) hay que seleccionar muy bien a los pacientes para esta terapia.

La técnica quirúrgica empleada en el trasplante ortotópico es la sutura bicava evitando en la medida de lo posible crear cicatrices en la aurícula derecha que puedan favorecer la presencia de arritmias. Sí que se deja en cambio la porción de la aurícula izquierda que contiene las venas pulmonares.

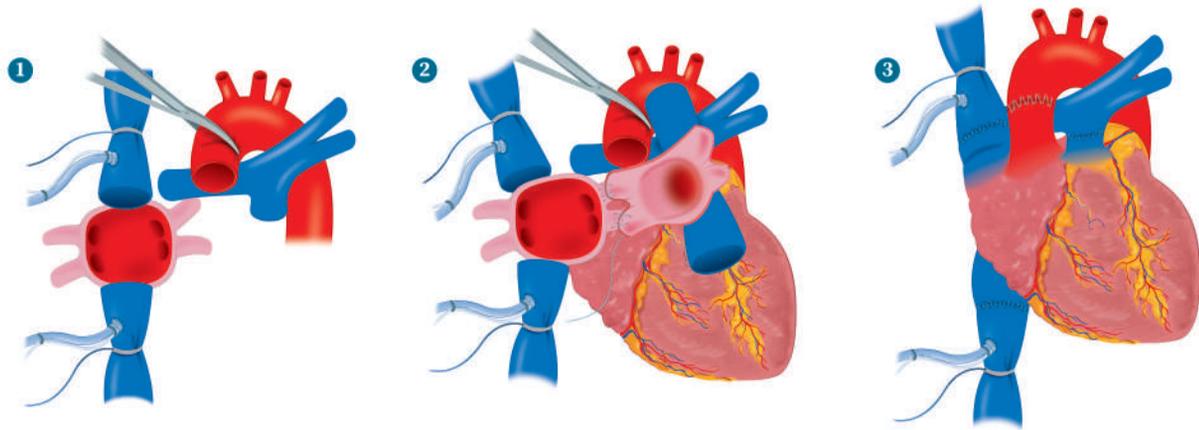


Imagen 4.7 Trasplante cardiaco ortotópico con técnica bicava.

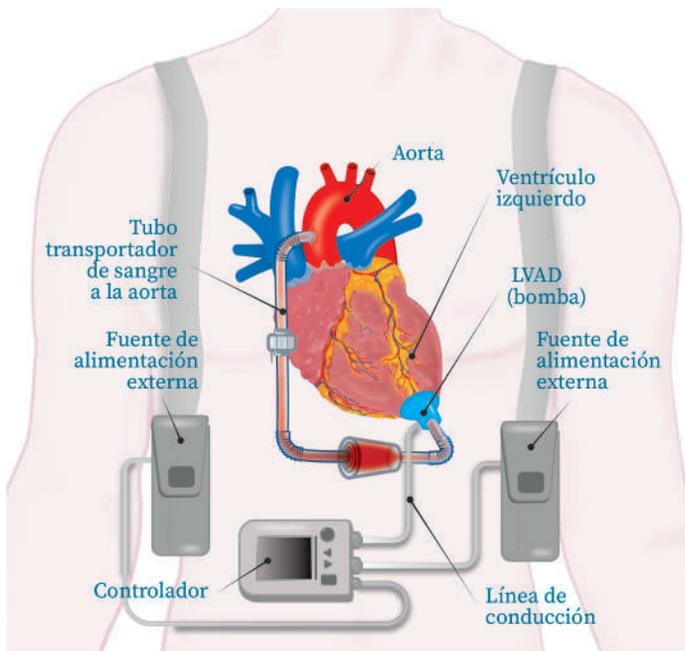


Imagen 4.8 Asistencia ventricular de larga duración.



PUNTOS CLAVES

- La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico donde el corazón no puede suplir los requerimientos del organismo provocando bajo gasto y/o congestión.
- Corregir los factores precipitantes y optimizar los parámetros de precarga y postcarga son las bases del tratamiento.
- En el paciente con disfunción ventricular tenemos un arsenal terapéutico extenso. Entre ellos destacan los betabloqueantes, iSGLT2, ARNI/IECAs/ARA2 y antialdos-terónicos como modificadores del pronóstico. En cambio, verapamilo y diltiazem están contraindicados por aumentar la mortalidad **MIR 2024, 117**.
- En la insuficiencia cardiaca con función conservada la dapagligozina y la empaglifozina (iSGLT2) son los únicos que han demostrado una mejoría pronóstica; verapamilo y diltiazem pueden ser empleados. El resto del tratamiento se centra en tratar los precipitantes y las comorbilidades.
- En los pacientes con edema agudo de pulmón ya no se recomienda el uso rutinario de opioides (morfina).
- La ventilación mecánica no invasiva en el edema agudo de pulmón puede evitar la necesidad de intubación
- La terapia de resincronización cardiaca se emplea en pa-cientes con disfunción ventricular y QRS ancho que pre-sentan mala clase funcional, pero también en aquellos con disfunción que requieran estimulación por otras cau-sas (Bloqueo AV completo en un paciente con disfunción ventricular severa).
- La digoxina conserva un papel fundamental en el trata-miento de pacientes con insuficiencia cardiaca aguda y fibrilación auricular rápida. Como tratamiento crónico es cada vez menos empleada.
- El trasplante cardiaco se realiza mediante técnica de su-tura bicava.

CAPÍTULO 5

ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO

1. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE LAS MIOCARDIOPATÍAS

Las **miocardiopatías** constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por la afectación estructural y funcional del miocardio. Queda excluida de esta definición la afectación del miocardio secundaria a condiciones hemodinámicas anormales (hipertensión arterial), enfermedad coronaria, valvulopatías o cardiopatías congénitas.

La **clasificación** de las miocardiopatías incluye los fenotipos más frecuentes: **hipertrófica, dilatada, restrictiva, arritmogénica del ventrículo derecho y no clasificables**, subdividiéndolas a su vez en **formas familiares/genéticas o adquiridas**. Algunas mutaciones genéticas así como enfermedades sistémicas o metabólicas pueden producir distintos tipos de miocardiopatías.

2. MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

La **miocardiopatía hipertrófica (MCH)** se caracteriza por un incremento en el grosor miocárdico no justificado por unas condiciones hemodinámicas anormales (HTA, estenosis aórtica, etc.). Se diagnostica con un grosor de algún segmento del miocardio **≥15 mm** (≥13 mm en familiares de pacientes con MCH). La hipertrofia suele ser asimétrica, afectando sobre todo al tabique interventricular (hipertrofia septal asimétrica, *Imagen 5.1*), aunque existen otros fenotipos (apical, mesoventricular, concéntrica, etc.).

Con una prevalencia de 1 de cada 500 adultos, es el trastorno genético cardíaco más frecuente y la causa más frecuente de muerte súbita en jóvenes y deportistas de competición.



Imagen 5.1 Miocardiopatía hipertrófica concéntrica con algo de predominio septal en plano subcostal.

Fisiopatología

- La hipertrofia miocárdica conlleva una menor distensibilidad produciendo **fallo diastólico**, con elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo (VI) que dan lugar a congestión pulmonar, siendo la **disnea** el síntoma inicial más frecuente.
- En la MCH septal asimétrica podemos observar **dos fenómenos**:
 - **Obstrucción al flujo a nivel del tracto de salida de VI** (gradiente patológico a partir de 30 mmHg): en un tercio de los pacientes en reposo, en otro tercio es dinámico (inducible con maniobras como el Valsalva), mientras que en otro tercio no se observa **MIR 2021, 23**.
 - El gradiente puede originar, por efecto Venturi, **desplazamiento sistólico del velo anterior de la válvula mitral (SAM)** que contacta con el septo interventricular basal hipertrófico, aumentando la obstrucción y asociando un grado variable de insuficiencia mitral (*Imagen 5.2*).

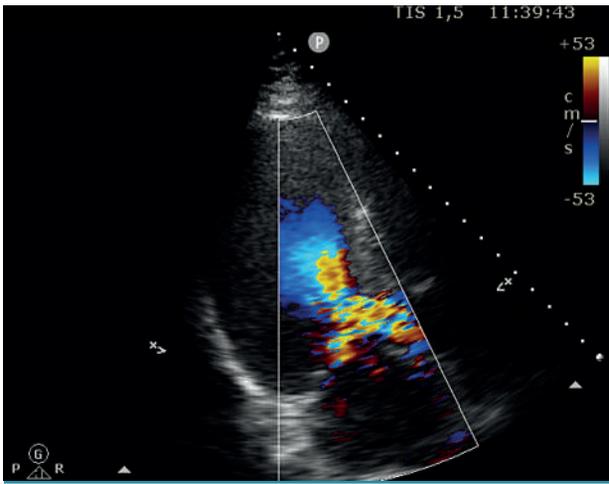


Imagen 5.2 Movimiento sistólico anterior (SAM) del velo anterior mitral, con insuficiencia mitral asociada.

- Puede producirse **isquemia** en ausencia de lesiones coronarias, debido al incremento en las demandas de oxígeno que supone la mayor masa ventricular así como a la presencia de anomalías en las arterias coronarias intramurales.
- Un 5-10 % de los pacientes alcanzan una **fase avanzada (“burn-out”)** de la enfermedad con dilatación y **disfunción sistólica** de VI que se asemeja fenotípicamente a una miocardiopatía dilatada.

Etiología

La MCH es una enfermedad de carácter genético/familiar con herencia **autosómica dominante y penetrancia variable** en un 60-70 % de los casos. Son múltiples los genes implicados, afectando fundamentalmente a **proteínas sarcoméricas**. Las mutaciones más frecuentes son la del gen de la **cadena pesada de la beta-miosina (MYH7)**, en el brazo largo del cromosoma 14, 14q1) y la de la **proteína C de unión a miosina (MYBPC3)**. Otro 5-10 % de casos de origen genético están relacio-

nados con enfermedades neuromusculares o de depósito. En aproximadamente el 25 % restante no se llega a identificar la causa.

Cabe destacar como causas de MCH la **enfermedad de Anderson-Fabry** (mutación en el gen de la alfa-galactosidasa-A, ligada al cromosoma X, para la que se dispone actualmente de tratamiento enzimático sustitutivo) y la **ataxia de Friedreich** (que también puede producir miocardiopatía dilatada).

Clínica

Los pacientes pueden permanecer asintomáticos en su mayoría. El síntoma más frecuente es la **díscnea (por disfunción diastólica)** y la intolerancia al esfuerzo, seguidos del dolor torácico anginoso y el síncope (por obstrucción de tracto de salida o bien arritmico). También pueden producirse palpitaciones secundarias a la contracción cardíaca vigorosa o por arritmias paroxísticas, principalmente fibrilación auricular (FA). Por último puede presentarse en forma de muerte súbita por arritmias ventriculares malignas; es la causa más frecuente de muerte súbita en pacientes jóvenes.

Exploración física

A la exploración puede observarse un impulso apical prominente y doble. El pulso carotídeo puede ser bisferiens. A la auscultación, puede encontrarse un cuarto tono, y, en las formas obstructivas, un soplo sistólico rudo, en ápex y borde esternal izquierdo, que puede irradiarse a la base del corazón, pero no a las carótidas (a diferencia del soplo valvular aórtico).

En la MCH **aumentan el gradiente** de salida del ventrículo izquierdo y por tanto la intensidad del **soplo** todo lo que **disminuye la precarga** (maniobra de Valsalva, bipedestación) y/o la **postcarga** (vasodilatadores, ejercicio) o **aumenta la contractilidad** (inotrópicos positivos, ejercicio isotónico). Por el contrario la intensidad del soplo **disminuye al aumentar la precarga** (cuclillas, elevación de las extremidades inferiores, expansión de volumen) y/o la **postcarga** (vasoconstrictores –fenilefrina–) (*Tabla 5.1*) **MIR 2020, 93; MIR 2023, 5.**

FACTORES QUE MODIFICAN EL GRADIENTE/SOPLO EN LA MCH

AUMENTAN EL SOPLO EN MCH			DISMINUYEN EL SOPLO EN MCH		
↑ Contractilidad	↓ Precarga	↓ Postcarga	↓ Contractilidad	↑ Precarga	↑ Postcarga
<ul style="list-style-type: none"> • Ejercicio isotónico • Digoxina • Isoprenalina 	<ul style="list-style-type: none"> • Valsalva • Bipedestación • Taquicardia • Nitratos 	<ul style="list-style-type: none"> • Vasodilatadores arteriales • Ejercicio 	<ul style="list-style-type: none"> • Betabloqueantes • Verapamilo/diltiazem 	<ul style="list-style-type: none"> • Expansión de volumen • Aumento del retorno venoso • Elevación de piernas, cuclillas 	<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstrictores (fenilefrina)

Tabla 5.1 Factores que modifican el gradiente/soplo en la MCH.

Pruebas complementarias

- **Electrocardiograma:** suele observarse datos de hipertrofia de VI, crecimiento auricular izquierdo, alteraciones del segmento ST y de las ondas T. Las **ondas Q patológicas** en precordiales izquierdas en ausencia de infarto son características aunque menos frecuentes. La **MCH apical** (en “as de picas”, enfermedad de Yamaguchi, frecuente en Japón), cursa con **ondas T negativas gigantes en precordiales** (*Imagen 5.3*). Pueden observarse arritmias supraventriculares (fundamentalmente FA) y ventriculares (en un 20-30 % de los pacientes se detectan taquicardias ventriculares no sostenidas en la monitorización Holter de 48 horas).

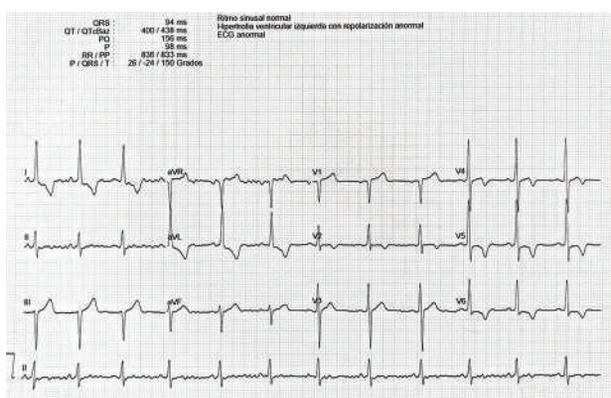


Imagen 5.3 ECG de un paciente con MCH con alteraciones difusas de la repolarización, predominan las Ts negativas.

- **Ecocardiograma:** es la prueba diagnóstica más importante, permite establecer la distribución de la hipertrofia y la presencia de obstrucción del tracto de salida y SAM. La función sistólica suele ser normal o estar aumentada, el volumen sistólico puede estar disminuido por reducción de la cavidad del VI.
- **Ergometría:** permite detectar síntomas ausentes en reposo así como arritmias inducibles. La caída de la presión arterial con el esfuerzo es un dato de mal pronóstico.
- **Cardiorresonancia magnética:** es útil en el estudio de la morfología y función ventricular, sobre todo en casos de mala ventana ecocardiográfica. Además, la extensión del realce tardío con gadolinio, que traduce la presencia de fibrosis, se asocia con una mayor mortalidad cardiovascular total (*Imagen 5.4*).
- **Cateterismo cardiaco:** permite descartar enfermedad coronaria asociada, que también puede realizarse mediante TC coronario en pacientes con baja probabilidad.
- **Test genéticos:** la detección de la **mutación causal en el caso índice**, si bien tiene escasas implicaciones terapéuticas, permite el **estudio genético de sus familiares**. Se recomienda realizar estudio genético a los familiares de **primer grado** en aquellos

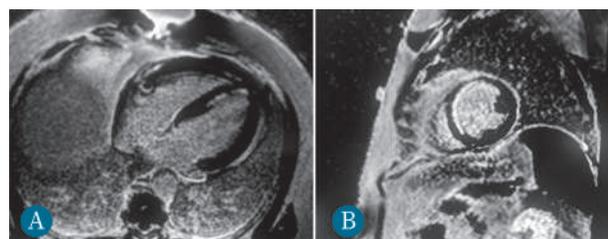


Imagen 5.4 RM cardiaca que muestra una miocardiopatía isquémica en un plano 4 cámaras (A) y eje corto (B). Ejemplifica la capacidad de caracterización tisular de la resonancia cardiaca para el estudio de miocardiopatías. Visualizamos realce tardío de gadolinio de tipo isquémico (Afectación endocárdica-transmural en mayor o menor porcentaje). Cortesía de la Dra. Fernández Gassó.

pacientes en que se identifica una mutación causal. Solo en aquellos familiares en los que se identifique dicha mutación se realizará seguimiento clínico (ecocardiografía, ECG y Holter). En los casos en los que no se identifique mutación causal en el paciente índice se realizará exclusivamente una valoración clínica de sus familiares de primer grado (sin test genético).

Pronóstico

La mortalidad anual global es de aproximadamente un 1-2 %, siendo la causa más frecuente la muerte súbita por arritmias ventriculares, que suelen ocurrir con el esfuerzo. El diagnóstico de la enfermedad **contraindica el deporte de competición y el ejercicio intenso**.

Tratamiento

Tiene dos objetivos: el control de los síntomas y la prevención de la muerte súbita.

Están indicados los fármacos que mejoran la relajación ventricular (función diastólica). Los **betabloqueantes** son los fármacos de primera elección para el control de los síntomas, si bien no disminuyen el riesgo de muerte súbita en estos pacientes. El **verapamilo** y el **diltiazem** constituyen una alternativa. En caso de persistencia de los síntomas a pesar de estos fármacos, se añade **disopiramida**. Deben evitarse los vasodilatadores y emplear los diuréticos con precaución. Están **contraindicados** los fármacos que aumentan la contractilidad, como la **digoxina**, que aumentan el gradiente obstructivo.

En pacientes que siguen sintomáticos y con gradiente superior a 50 mmHg a pesar del tratamiento médico, estaría indicado el tratamiento invasivo de reducción del septo interventricular, ya sea mediante **miectomía** o **ablación septal con alcohol** (cateterismo). La principal complicación de esta última técnica es el bloqueo AV completo con necesidad de implante de marcapasos. Si existe contraindicación para dichas técnicas o bien necesidad de estimulación por otros motivos, puede implantarse un **marcapasos de estimulación bicameral (DDD)** que modifica la secuencia de despolarización ventricular, produciendo una reducción del gradiente con mejoría sintomática en algunos pacientes.

Prevención de muerte súbita y manejo de las arritmias

El objetivo es identificar a aquéllos pacientes que presentan mayor riesgo de muerte súbita en los que es necesario el implante de un DAI, único tratamiento capaz de reducir el riesgo de muerte súbita. En los pacientes que no han presentado arritmias malignas (prevención primaria) se emplea la escala de riesgo **HCM Risk-SCD**, que utiliza los siguientes factores de riesgo de muerte súbita: edad (cuando más joven más riesgo), historia familiar de muerte súbita, historia de síncope no filiado, gradiente obstructivo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, grosor ventricular máximo, diámetro de la aurícula izquierda y presencia de taquicardias ventriculares no sostenidas. Se consideran de **alto riesgo** y por tanto con indicación de DAI aquellos pacientes con un **score >6 %**; puede considerarse también su implante en pacientes con puntuaciones intermedias (4-6 %), o incluso <4 % si están presentes otros datos de riesgo arrítmico (como la presencia de fibrosis en la RM cardiaca, aneurismas apicales, etc.).

La fibrilación auricular en estos pacientes generalmente es mal tolerada y suele por estrategias de control de ritmo. El antiarrítmico de elección es la amiodarona. De aparecer es indicación de anticoagulación oral permanente (independientemente del CHA₂DS₂-VASc).

3. MIOCARDIOPATÍA DILATADA

La **miocardiopatía dilatada (MCD)** se caracteriza por la dilatación anómala y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en ausencia de sobrecarga hemodinámica o enfermedad coronaria significativa que lo justifique (*Imagen 5.5*). Esta última debe descartarse mediante la realización de una coronariografía o un TC de coronarias. Su prevalencia es de aproximadamente 1 de cada 2.500 personas. Es más frecuente en **varones jóvenes** y en la **raza afroamericana**.

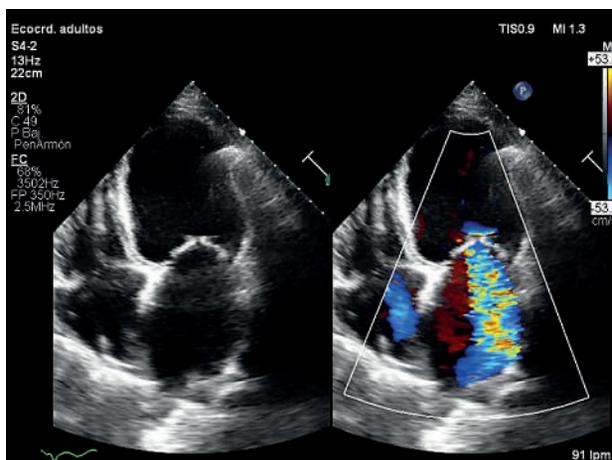


Imagen 5.5 Ecocardiograma: dilatación ventricular izquierda en paciente con MCD (izquierda) con insuficiencia mitral asociada (derecha) por dilatación del anillo.

Etiología

- **Genética o familiar** (25 %): debida a mutaciones que afectan a los genes de proteínas citoesqueléticas (desmina, titina, etc.) y de la membrana nuclear (lamina).
- **Adquirida**: daño miocárdico producido por distintas circunstancias que acaban causando dilatación y disfunción del VI, destacando entre ellas la miocardiopatía enólica, secundaria a un consumo excesivo de alcohol (**MIR 2019, 65**). Algunas de ellas son reversibles al corregir el desencadenante como la enólica, la taquimiocardiopatía (secundaria a taquiarritmias sostenidas), los déficits nutricionales o el hipotiroidismo.

En aproximadamente la **mitad** de los casos no se encuentra una causa y hablamos de MCD **idiopática**. Algunos casos podrían deberse a miocarditis virales previas.

Clínica, exploración física y pruebas complementarias

La MCD es el prototipo de la insuficiencia cardiaca con función sistólica deprimida, con los signos y síntomas propios de esta condición que ya se han descrito en el capítulo correspondiente. Cabe destacar la posibilidad de embolismos sistémicos debido a la gran dilatación de cavidades que, junto con la disfunción ventricular, favorecen la formación de trombos (*Imagen 5.6*).

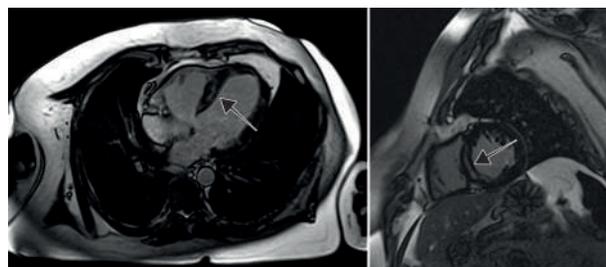


Imagen 5.6 Resonancia magnética cardiaca: Miocardiopatía dilatada con realce intramiocárdico septal.

Se observarán signos de insuficiencia cardiaca izquierda y derecha (generalmente más tardíos). Suele ser frecuente la auscultación de un tercer tono y de soplos sistólicos de insuficiencia mitral y/o tricuspídea (por dilatación de los anillos valvulares). Si existen soplos diastólicos es necesario descartar valvulopatías primarias. En el ECG suelen observarse muchas alteraciones inespecíficas (taquicardia sinusal, alteraciones del segmento ST/ondas T, etc.), siendo frecuente la presencia de **bloqueo de rama izquierda**, signo de mal pronóstico.

Pronóstico y tratamiento

Si bien el pronóstico es algo mejor que el de la miocardiopatía dilatada de origen isquémico, la mortalidad sigue siendo alta, especialmente en pacientes en clase funcional avanzada y dentro del primer año tras un ingreso por descompensación. La mortalidad puede deberse a progresión del fallo cardiaco como por muerte súbita. El tratamiento es el de la insuficiencia cardíaca con función sistólica deprimida (descrito en el capítulo correspondiente).

A. Formas adquiridas de miocardiopatía dilatada

Miocardiopatía enólica **MIR 2019, 65**

Asociada al consumo excesivo y crónico de alcohol, es la **forma más frecuente de MCD de causa identificable**. Es potencialmente reversible tras la interrupción del consumo. El alcohol incrementa asimismo el riesgo de taquiarritmias, especialmente FA.

Miocardiopatía secundaria a fármacos

Destacar por su relevancia creciente la **cardiotoxicidad** asociada a tratamientos oncológicos como son las **antraciclinas** (adriamicina, doxorubicina). Entre los factores de riesgo para su desarrollo se encuentran la edad avanzada, la presencia de factores de riesgo cardiovascular y la administración concomitante de radioterapia u otros antineoplásicos potencialmente cardiotoxicos como la ciclofosfamida o el trastuzumab (cáncer de mama Her2+). La toxicidad de las antraciclinas parece reducirse con la administración lenta. En los pacientes que van a ser tratado con estos fármacos se debe **evaluar su riesgo cardiológico basal y monitorizar la función cardiaca** durante el tratamiento mediante pruebas de imagen como el ecocardiograma, con técnicas de strain (más sensibles a la hora de detectar cambios en la función ventricular).

Miocardiopatía del periparto

Suele producirse en el último trimestre del embarazo o más frecuentemente en el **puerperio**. Es más frecuente en pacientes mayores de 30 años, de raza negra, obesas, multíparas, con antecedentes de preeclampsia. Su etiología es desconocida, se postula una causa autoinmune. El pronóstico depende de la normalización o no del tamaño cardiaco tras el parto. Se recomienda evitar nuevos embarazos ya que existe **riesgo de recurrencia**. El tratamiento es el de la insuficiencia cardiaca, estando **contraindicados durante la gestación los IECA y ARA II** por ser teratógenos. La **bromocriptina** puede ser útil en esta entidad.

Infección por VIH

La disfunción ventricular izquierda es una de las manifestaciones cardiovasculares más frecuentes, tras la afectación pericárdica. Es fundamental descartar enfermedad coronaria en estos pacientes ya que la infección condiciona típicamente una **aterosclerosis acelerada**.

Enfermedad de Chagas

Causada por la infección por **Trypanosoma cruzi**, endémica en **América Central y del Sur**. Puede presentarse de forma infrecuente como afectación cardiaca aguda (10 %), en forma de miocarditis aguda fulminante, pero lo más frecuente es la afectación **tardía** (tras años de latencia) en forma de **trastornos de la conducción** (bradicardia sinusal, bloqueo de rama derecha, hemibloqueo anterior) y arritmias (FA y arritmias ventriculares, pudiendo debutar como muerte súbita). En el ecocardiograma puede observarse **hipocinesia posterobasal** del VI, **aneurismas apicales** y una dilatación y disfunción progresiva de VI. El tratamiento es el de la IC crónica. El beneficio de los antiparasitarios es limitado en la cardiopatía avanzada.

Sarcoidosis

La afectación cardiaca se encuentra presente en aproximadamente un 5 % de los pacientes con sarcoidosis pulmonar. Suele presentarse como trastorno de la conducción AV y arritmias supra y ventriculares. La RM cardiaca es la prueba diagnóstica de elección. Además de MCD puede provocar MC restrictiva, vasculitis o aneurismas ventriculares.

4. MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA

La **miocardiopatía restrictiva (MCR)** se caracteriza por una fisiología restrictiva en el llenado ventricular secundaria a un aumento de rigidez de la pared ventricular (por infiltración y fibrosis), de forma que pequeños aumentos de volumen producen grandes aumentos de presión intraventricular. Es **menos frecuente** en nuestro medio que la miocardiopatía hipertrófica y la dilatada. Como en la MCH, **afecta típicamente a la función diastólica**, aunque en ocasiones en etapas tardías puede observarse cierto deterioro de la función sistólica **MIR 2018, 67**.

Clínica y exploración física

La clínica es similar a la de la pericarditis constrictiva, predominando los síntomas de IC derecha (hepatomegalia, ascitis, edemas, etc.). En la exploración física, al

igual que en la pericarditis constrictiva, se observa elevación de la presión venosa, pudiendo aparecer signo de Kussmaul, disminución en la intensidad de los ruidos y tercer o cuarto tono. En el pulso venoso yugular aparecen un seno “x” e “y” profundos (en forma de “W”). En la MCR se palpa fácilmente el impulso apical, aunque esté disminuido, a diferencia de la pericarditis constrictiva.

Pruebas complementarias

- **Ecocardiograma:** afectación de la función **diastólica** con función sistólica generalmente conservada. Debido a que algunas etiologías son por **depósito**, puede observarse **engrosamiento** de las paredes ventriculares, habitualmente simétrico. Es característica la **dilatación biauricular**.
- **Cateterismo cardíaco:** no es imprescindible pero puede ayudar en el diagnóstico en casos dudosos. Al igual que en la pericarditis constrictiva (y a diferencia del taponamiento cardíaco), en la MCR la parte inicial de la diástole no está comprometida, de forma que la presión diastólica ventricular muestra una **curva en dip-plateau o “raíz cuadrada”** con un descenso prominente inicial seguido de un ascenso brusco y de una fase en meseta. El gasto cardíaco está disminuido y las presiones de llenado en ambos ventrículos están elevadas **MIR 2018, 67**, siendo característico que la **presión de llenado izquierda sea superior a la derecha** (en la constricción son similares).
- La **biopsia cardíaca**, la **tomografía computarizada** y la **RM cardíaca** son técnicas útiles y a veces necesarias para establecer el diagnóstico de MCR y su etiología y en el diagnóstico diferencial con la pericarditis constrictiva.

Tratamiento

El tratamiento es el de la IC con FEVI preservada y etiológico en caso de disponer de tratamiento específico.

A. Formas específicas de miocardiopatía restrictiva

Amiloidosis

Enfermedad por depósito caracterizada por el acúmulo extracelular en diferentes tejidos (entre ellos el corazón) de fibras procedentes de proteínas con un plegamiento anómalo. A nivel cardíaco destaca el depósito de dos proteínas: las **cadena ligeras de inmunoglobulinas** (amiloidosis primaria) y la **transtirretina** (TTR). El miocardio adopta un **aspecto “moteado”** brillante, puede aparecer derrame pericárdico.

- En la **amiloidosis primaria (AL)** (*Imagen 5.7*) se produce afectación cardíaca (junto con otros órganos) en el 90 % de los casos y es la principal causa de muerte. El tratamiento es el del problema hematológico de base. En las demás formas de amiloidosis, aunque puede haber afectación cardíaca, el órgano más afectado es el riñón.
- **Amiloidosis por transtirretina (TTR)** (*Imagen 5.8*): puede ser **hereditaria** o **adquirida** (“*wild type*” o cardíaca senil). Debemos sospechar la forma *wild type* en un paciente mayor, varón, con estenosis del canal lumbar, síndrome del túnel del carpo o rotura no traumática del tendón del bíceps junto con clínica de IC. En el ECG se puede objetivar un **patrón de pseudoinfarto (con ondas Q patológicas) y bajos voltajes**, con un ecocardiograma con hipertrofia biventricular y dilatación biauricular (con un patrón de

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA Y PERICARDITIS CONSTRICTIVA

	MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA	PERICARDITIS CONSTRICTIVA
Signo de Kussmaul	Sí (menos frecuente)	Sí
Pulso venoso	Seno “x” e “y” profundos	Seno “x” e “y” profundos
Se palpa fácil el pulso apical	Sí	No
Presiones diastólicas igualadas	No (presiones VI > VD)	Sí
Dip-plateau	Sí	Sí (más característico)
Bajo voltaje en ECG	A veces	Casi siempre
Espesor pared ventricular	Normal o aumentado	Normal
Espesor del pericardio	Normal	Aumentado
Calificaciones pericárdicas	No	Sí (en Rx o TC)
Tratamiento	Tratamiento de la IC	Pericardiectomía (+ tratamiento de la IC)

Tabla 5.2 Diagnóstico diferencial entre miocardiopatía restrictiva y pericarditis constrictiva.

strain en “ojo de buey” o “cherry on top”). La resonancia magnética es muy útil en el diagnóstico, pero la **gammagrafía cardíaca con Tc-99-DPD/pirofosfato** tiene una mayor sensibilidad y especificidad, de forma que la **captación a nivel cardíaco es diagnóstica** **MIR 2022, 8**. Se encuentran en desarrollo nuevos tratamientos como el tafamidis (estabilizador de TTR) que han demostrado mejorar la supervivencia en estos pacientes.

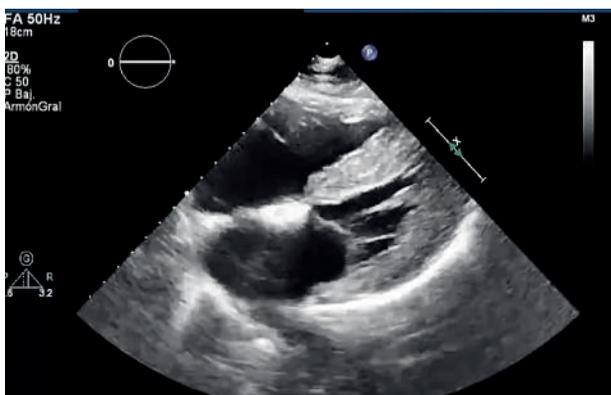


Imagen 5.7 Ecocardiograma en plano subcostal 4 cámaras de paciente con amiloidosis. Se observa hipertrofia ventricular y engrosamiento también del septo interventricular. En este caso no presenta derrame pericárdico.

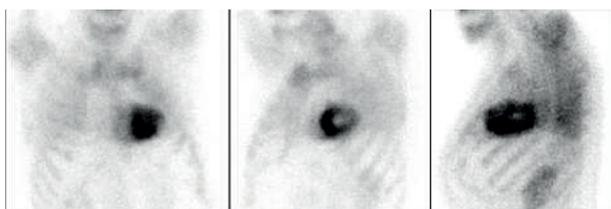


Imagen 5.8 Imagen del **MIR 2022** donde se observa una gammagrafía ósea con captación marcada del tejido miocárdico, sugestiva de amiloidosis TTR.

Hemocromatosis

Puede producir afectación cardíaca tanto en forma de MCR como de MCD. Debemos sospecharla ante un paciente que además de IC asocie afectación hepática, diabetes e hiperpigmentación de la piel. La RM cardíaca es la técnica diagnóstica de elección.

Enfermedad endomiocárdica eosinofílica [o endocarditis de Loeffler]

Endocarditis eosinofílica con fibrosis endomiocárdica de etiología desconocida. Son muy frecuentes los fenómenos tromboembólicos. El tratamiento es el de la IC y anticoagulación. Otros tratamientos empleados son los corticoides, la hidroxiurea o el interferón.

Fibrosis endomiocárdica o enfermedad de Davies

Enfermedad endémica de África, más frecuente en jóvenes, en la que se produce fibrosis del endocardio asociando frecuentemente afectación valvular. La respuesta al tratamiento médico es escasa y en casos avanzados puede llegar a ser necesaria la resección del miocardio fibroso y la sustitución valvular.

5. OTRAS MIOCARDIOPATÍAS

A. Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho

Enfermedad infrecuente, con herencia autosómica dominante, producida por mutaciones de genes que codifican proteínas desmosómicas. Se caracteriza por una **sustitución** progresiva del tejido miocárdico normal por **tejido fibroadiposo**, afectando principalmente al VD (aunque en un aproximadamente la mitad de los casos hay afectación del VI). Esta sustitución favorece la formación de circuitos de reentrada y con ello el desarrollo de **arritmias ventriculares** sostenidas, que se producen típicamente con el **ejercicio** y constituyen una de las principales causas de muerte súbita en deportistas.

En el diagnóstico se utilizan una serie de criterios mayores y menores a partir de distintas pruebas complementarias. Los antecedentes familiares apoyan el diagnóstico. La RM cardíaca es más sensible que la ecocardiografía ya que el diagnóstico suele basarse en la afectación del ventrículo derecho y la resonancia permite caracterizar y visualizar mejor el tejido, los aneurismas y las alteraciones en la contractilidad. La biopsia endomiocárdica confirma la degeneración fibrograsa, si bien no suele ser necesaria.

En el electrocardiograma el hallazgo más frecuente es la presencia de **ondas T negativas en V1-V3** en ausencia de bloqueo de rama derecha y el más específico es la presencia de **ondas epsilon en V1-V3** (señal de bajo voltaje al final del QRS, consecuencia de la activación tardía de las regiones afectadas) (**Imagen 5.9**).

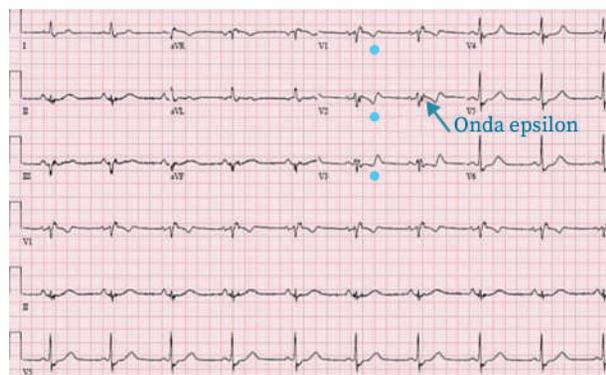


Imagen 5.9 Ondas T negativas en V1-V3 y onda epsilon en paciente con miocardiopatía arritmogénica.

En la prevención de los eventos arrítmicos pueden emplearse los betabloqueantes y la amiodarona. La ablación por catéter tiene una eficacia limitada ante la posibilidad de múltiples circuitos. Está indicado el implante de DAI en prevención secundaria y en prevención primaria en pacientes de alto riesgo (TV sostenidas, síncope inexplicados, disfunción ventricular, antecedentes familiares de muerte súbita, etc.).

B. Miocardiopatías no clasificables

- **Familiar/genética: miocardiopatía esponjiforme (miocardio no compactado).** La pared miocárdica presenta un aspecto esponjoso, muy trabeculado. Puede evolucionar hacia formas dilatadas y ocasionar fenómenos embólicos o arrítmicos.
- **Adquirida: miocardiopatía de Tako-Tsubo.** El cuadro clínico tipo es el de una mujer postmenopáusica que tras una **situación estresante** (emocional o física, debido a una estimulación simpática excesiva) **MIR 2019, 207**, presenta dolor torácico con cambios eléctricos (elevación transitoria del ST seguida de negativización de las ondas T), en **ausencia de lesiones coronarias obstructivas** **MIR 2022, 201**, que deben descartarse mediante coronariografía urgente. En la ecocardiografía/ventriculografía se observa dilatación y aquinesia apical (“balonización apical”, **Imagen 5.10**) y/o mesoventricular. Analíticamente suele observarse una elevación moderada de marcadores de daño miocárdico. En el tratamiento suelen emplearse betabloqueantes, IECAs o ARA-II. La disfunción sistólica suele ser **transitoria** y si bien a corto plazo el pronóstico y las complicaciones son similares a las del síndrome coronario agudo, el pronóstico a largo plazo suele ser favorable. Puede aparecer en otras situaciones con exceso de catecolaminas (feocromocitoma, accidente cerebrovascular, etc.).

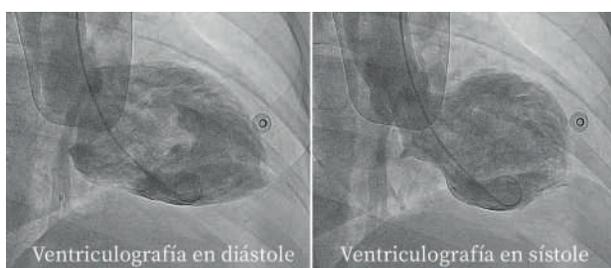


Imagen 5.9 Ventriculografía con contraste en paciente que acudió a urgencias por un SCACEST, coronarias sin lesiones y ventriculografía con imagen típica de miocardiopatía de estrés (Tako-subo) de predominio en segmentos medio-apicales (preserva contractilidad en basales y algo del ápex).

6. MIOCARDITIS

La **miocarditis** es un proceso inflamatorio que afecta al miocardio que puede cursar de forma fulminante, aguda, subaguda o crónica. Puede deberse a:

- **Infecciones**, fundamentalmente **víricas** (enterovirus **Coxsackie B** en aproximadamente la mitad de los casos). De forma menos frecuente bacterias, hongos o parásitos.
- **Reacciones de hipersensibilidad:** fiebre reumática.
- Otros **agentes físicos** (radiación) o **químicos** (fármacos).

El daño miocárdico puede deberse a invasión directa, por producción de toxinas o mecanismos inmunológicos.

A. Miocarditis vírica

Comúnmente llamada idiopática ya que no suele identificarse el agente causal. Es más frecuente en individuos jóvenes. Suele estar precedida semanas antes por un cuadro infeccioso viral inespecífico. Suele asociarse a pericarditis.

Clínica y exploración física

La clínica es inespecífica y variable, desde individuos asintomáticos, pasando por clínica compatible con pericarditis, cuadros que simulan un síndrome coronario agudo, IC aguda, eventos arrítmicos e incluso muerte súbita.

Pruebas complementarias

El diagnóstico de confirmación requiere de biopsia endomiocárdica, si bien en la práctica no se realiza de forma rutinaria por no estar exenta de complicaciones.

- **Electrocardiograma:** inespecífico, pueden aparecer signos de pericarditis, alteraciones inespecíficas de la repolarización así como eventos bradi o taquiarrítmicos secundarios a la inflamación miocárdica.
- **Laboratorio:** elevación de troponina (no presente en la pericarditis aislada), PCR y VSG. No se recomienda realizar serología viral de rutina.
- **Ecocardiograma:** puede mostrar engrosamiento difuso de la pared ventricular (edema), alteraciones de la contractilidad (habitualmente difusas aunque también pueden ser segmentarias), así como en ocasiones disfunción ventricular.
- **RM cardíaca:** se utiliza en pacientes estables, es más sensible y específica que la ecocardiografía. La presencia de edema o realce tardío focal con patrón no isquémico permite llegar al diagnóstico, evitando la biopsia (siendo esta de elección en pacientes inestables).
- **Gammagrafía con galio-67:** solo en caso de sospecha de sarcoidosis cardíaca.
- **Coronariografía:** para descartar lesiones coronarias; en pacientes con baja probabilidad puede realizarse mediante TC cardíaco.
- **Biopsia endomiocárdica:** su uso varía mucho en función del centro por el riesgo de complicaciones, pero se suele emplear en casos graves con mala evolución.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento incluye ingreso y monitorización electrocardiográfica en la fase aguda, en la que hay un mayor riesgo de eventos arrítmicos y de progresión hacia shock cardiogénico. El tratamiento en la fase aguda es sintomático con analgésicos y de soporte. **Debe evitarse el ejercicio físico durante 6 meses.** En casos subagudos o persistentes que no mejoren con el tratamiento habitual se pueden emplear inmunosupresores (glucocorticoides, azatioprina o ciclosporina). En caso de presentar disfunción ventricular el tratamiento es el de la IC con FEVI deprimida.

El pronóstico es favorable en la mayoría de los casos, con mejoría de la función ventricular. Algunos casos pueden evolucionar hacia una MCD.

B. Miocarditis de células gigantes

Entidad infrecuente de causa desconocida (probablemente autoinmune) que suele presentarse típicamente en forma **fulminante**. El diagnóstico precisa de biopsia endomiocárdica en la que aparecen **células multinucleadas** y el pronóstico es muy malo a pesar del tratamiento con inmunosupresores.

C. Miocarditis por radiación

Se comporta de forma similar a la miocardiopatía restrictiva, pudiendo aparecer **calcificación** y **fibrosis valvular** acompañante. La radiación puede producir también estenosis tardía de las arterias coronarias, que afecta de forma típica a los **ostiums** de las mismas.

▶ PUNTOS CLAVES

- Las **miocardiopatías** son enfermedades que cursan con afectación de la estructura y función del miocardio que no se debe a sobrecarga hemodinámica (HTA), enfermedad coronaria, valvulopatías, ni cardiopatías congénitas.
- La **clasificación** actual de las miocardiopatías incluye: hipertrófica, dilatada, restrictiva, arritmogénica del ventrículo derecho y no clasificables.
- La **miocardiopatía hipertrófica (MCH)** es la más frecuente (y la más preguntada). Debemos sospecharla ante un paciente joven con clínica de **disnea, angina o síncope**, con un **soplo** sistólico en foco aórtico que **aumenta con el Valsalva**, un ECG con **ondas Q** y criterios de hipertrofia ventricular izquierda.
- Los pacientes con **MCH** pueden presentar **obstrucción en el tracto de salida de VI** y **movimiento sistólico anterior mitral (SAM)**.
- El **soplo de MCH obstructiva** aumenta con el Valsalva, la bipedestación, el ejercicio isotónico, los nitratos y los inotrópicos positivos (como la digoxina, que están contraindicados).
- En el tratamiento sintomático en la **MCH** se utilizan **betabloqueantes, verapamilo o diltiazem**, pudiendo asociarse **disopiramida**. Si persisten los síntomas puede realizarse miectomía o ablación septal con alcohol.
- La **miocardiopatía dilatada (MCD)** es el prototipo de la IC con fracción de eyección deprimida. La causa más frecuente es la **idiopática**. Dentro de las MCD de causa identificable, la más frecuente es la **enólica**, potencialmente reversible con el abandono del consumo.
- En la **miocardiopatía restrictiva (MCR)**, al igual que en la **MCH**, predomina la afectación **diastólica**, pudiendo afectar la función sistólica en fases avanzadas.
- Debemos pensar en **amiloidosis por transtirretina (TTR, wild type)** en pacientes ancianos con IC con fracción de eyección **preservada**, con estenosis del canal lumbar, síndrome del túnel del carpo o rotura atraumática del tendón del bíceps, con un patrón de **pseudoinfarto** (con ondas Q patológicas) y **bajos voltajes** en el ECG con un ecocardiograma con hipertrofia biventricular y dilatación biauricular. La técnica diagnóstica de elección es una **gammagrafía (Tc-99-^{DPD}/pirofosfato)** y el tratamiento con tafamidis aumenta la supervivencia.
- En la **miocardiopatía arritmogénica** se produce una sustitución del tejido miocárdico normal por tejido fibroadiposo. Son características las **ondas T negativas** (más frecuentes) y la **onda epsilon** (más específica) en las precordiales derechas. Puede producir arritmias ventriculares con el esfuerzo.
- La **miocardiopatía de Tako-Tsubo (discinesia o “balonización” apical transitoria)** mimetiza un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, suele afectar a mujeres posmenopáusicas tras una **situación estresante**. Se caracteriza por una **dilatación y aquinesia apical** que suele ser transitoria. Se deberá realizar un cateterismo cardiaco urgente que descarte enfermedad coronaria.
- La causa más frecuente de **miocarditis** es la vírica (**virus Coxackie B**). Aunque el pronóstico es bueno en la mayoría de los casos, algunas cursan de forma fulminante (células gigantes) y otras pueden progresar hacia una MCD.

CAPÍTULO 6

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

EXAMEN MIR

Tema corto y rentable. La pericarditis aguda y el derrame pericárdico son dos conceptos con los que cualquier médico debe estar relativamente familiarizado.

1. PERICARDITIS AGUDA

A. Definición y diagnóstico

La pericarditis consiste en la inflamación de las capas serosas que recubren el corazón. Normalmente se trata de un cuadro banal, autolimitado y de etiología vírica, pero en ocasiones puede volverse incesante, recurrente o crónica. Si provoca una fibrosis de la serosa podría degenerar en constricción pericárdica (raro) o si aparece de derrame, un eventual taponamiento (raro).

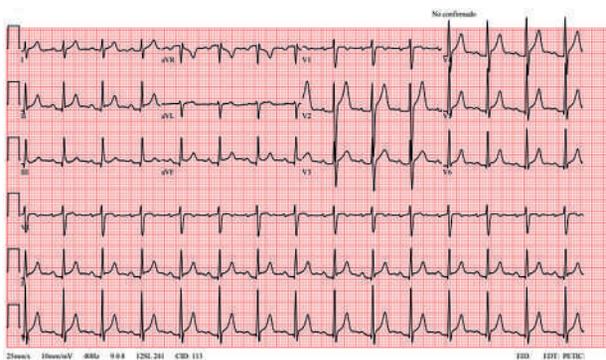


Imagen 6.1 Pericarditis aguda. Descenso generalizado del PR con ascenso generalizado del ST cóncavo. No siempre ocurre necesariamente en todas las derivaciones y muchas veces, aVR y V1 presentan la imagen especular, ascenso del PR y descenso del ST.

Su **diagnóstico** se realiza apoyándose en la clínica, exploración y pruebas complementarias. ECG, ecocardiograma, radiografía y analítica son necesarios. Clásicamente se acepta como probable cuando cumple dos o más de los siguientes **MIR 2021, 23**:

- Dolor torácico pericardítico: dolor torácico punzante, que varía con la posición aumentando en decúbito y mejora al sentarse. Además aumenta con la inspiración.
- Roce pericárdico **MIR 2019, 70**.
- ECG compatible (ascenso del ST difuso del ST con descenso del PR).
- Derrame pericárdico.

Otros elementos que apoyan el diagnóstico consisten en encontrar inflamación mediante pruebas de laboratorio (Proteína C reactiva, leucocitosis o velocidad de sedimentación globular) o pruebas de imagen (RM cardiaca o TC cardiaco).

El diagnóstico de pericarditis se trata de un diagnóstico clínico por lo que intentamos mejorar nuestra precisión diagnóstica en casos de dudas con otras pruebas complementarias.

La **radiografía** suele ser normal salvo en casos de afectación pleuropulmonar, ya que, en caso de derrame, sólo cantidades muy grandes (>300ml) aumentan el índice cardiotorácico.

Debemos solicitar una prueba con **marcadores de daño miocárdico** (Troponina preferiblemente) para descartar un componente de **miocarditis** que modifique nuestra actitud terapéutica.

No se recomienda el estudio etiológico ya que la mayoría son de causa idiopática/vírica. Si una evolución tórpida u otra sintomatología nos orientan hacia una etiología concreta (p. ej. tuberculosis), deberíamos investigarla (Tabla 6.1 e Imagen 6.2).

PERICARDITIS AGUDA	
CAUSAS INFECCIOSAS	
<ul style="list-style-type: none"> • Viral (común) • Bacterianas • Hongos (muy raro) • Parásitos (muy raro) 	
CAUSAS NO INFECCIOSAS	
<ul style="list-style-type: none"> • Autoinmune (común) • Neoplásica • Metabólica • Traumático e iatrogénico • Relacionado con fármacos (raro) • Otros 	

Tabla 6.1 Causas de pericarditis aguda.

B. Tratamiento y manejo

El tratamiento se basa en la administración de antiinflamatorios no esteroideos (aspirina, ibuprofeno...) en pauta descendente (reducción de dosis cada 1-2 semanas) asociados con colchicina (3 meses) **MIR 2021,23**. El ibuprofeno controla la inflamación para resolver el cuadro y evitar el daño sobre el pericardio y la colchicina además de esto, disminuye la tasa de recaídas. Se recomienda restringir la actividad física durante las primeras semanas, especialmente en atletas.

Los corticoides son el tratamiento de segunda línea para pacientes con contraindicación o sin respuesta a los antiinflamatorios no esteroideos. En casos refractarios a la corticoterapia o resistentes a su retirada, se emplean otros inmunosupresores o incluso se puede plantear la pericardiectomía.

La mayoría de los pacientes evolucionan favorablemente, pero debemos estratificar el riesgo de nuestros pacientes como nos muestra la Imagen 6.3. Aquellos pacientes con predictores de mal pronóstico requerirán ingreso y, eventualmente, estudio etiológico en mayor profundidad **MIR 2020, 175**.

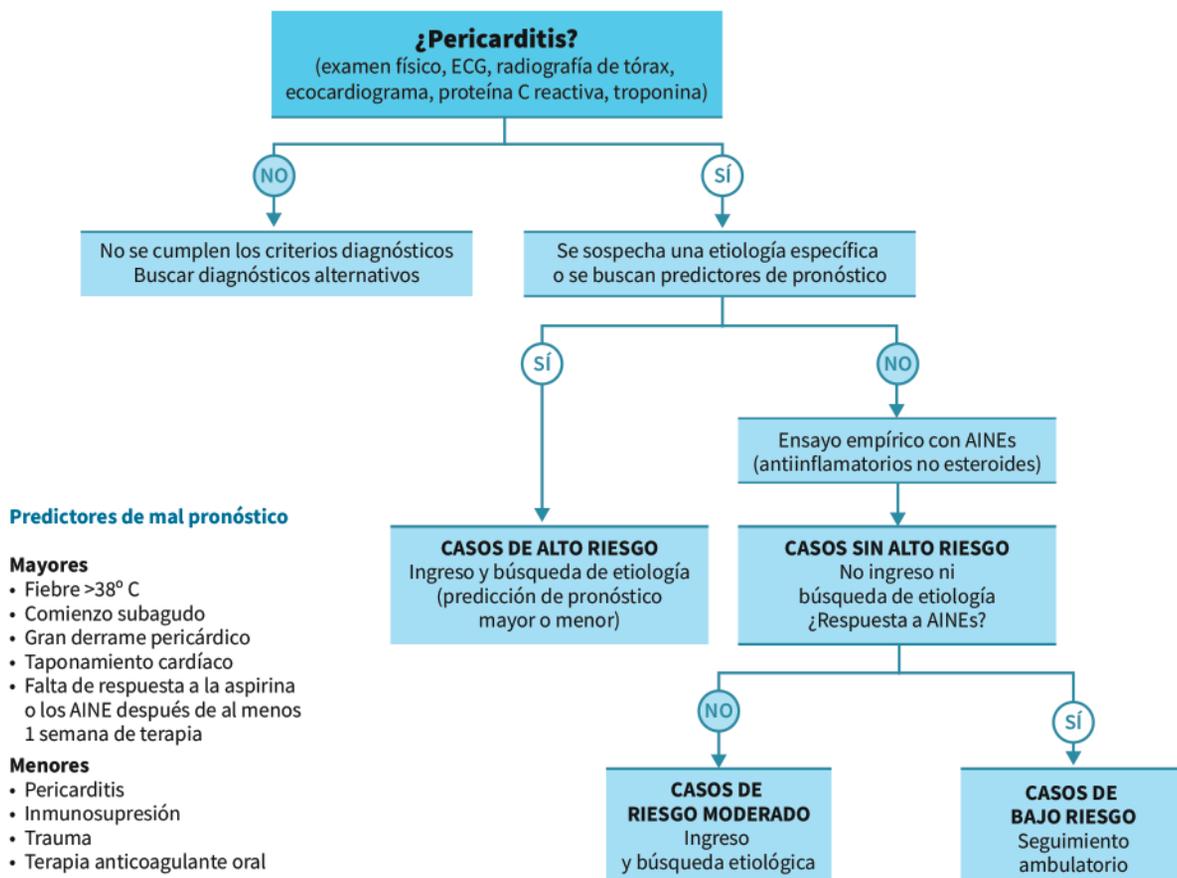


Imagen 6.2 Triage propuesto de pericarditis.

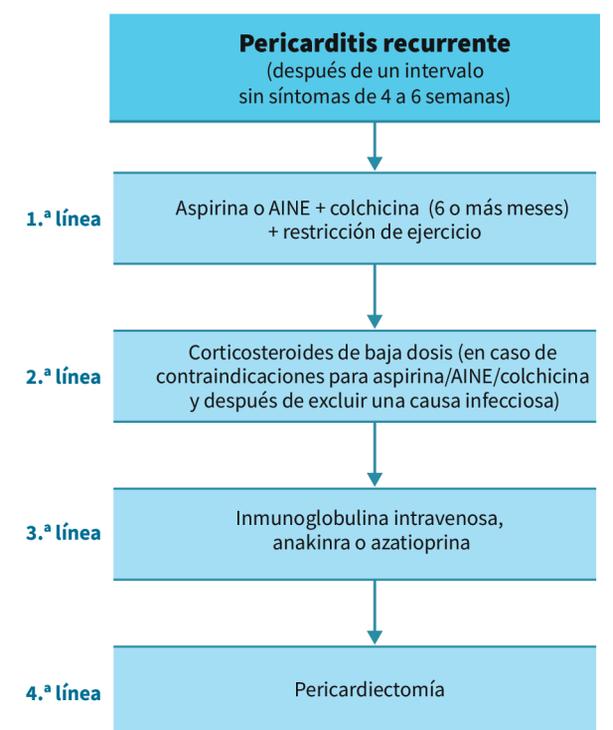


Imagen 6.3 Algoritmo terapéutico para pericarditis aguda y recurrente.

C. Tipos de pericarditis

- **Pericarditis incesante:** síntomas persistentes sin clara remisión durante más de 4-6 semanas.
- **Pericarditis crónica:** cuando la enfermedad se prolonga >3 meses, normalmente asociada con derrame pericárdico.
- **Pericarditis recurrente:** nuevos episodios tras estar al menos 4-6 semanas libre de síntomas. Las recurrencias varían entre un 15-30 %, casi un 50 % sin colchicina y se ven especialmente en pacientes que requieren de corticoides.
- **Miopericarditis:** solapamiento entre la miocarditis y la pericarditis que requiere de ingreso hospitalario. (véase el Capítulo 5. Enfermedades de miocardio).

D. Formas especiales

- **Pericarditis tuberculosa:** la causa más frecuente de constricción en países en vías de desarrollo. El diagnóstico definitivo se realiza mediante cultivo o PCR del bacilo de la tuberculosis en el líquido o en una biopsia de pericardio. Un exudado con linfocitosis y ADA elevado debe hacernos sospechar el diagnóstico. Al tratamiento de la tuberculosis se le recomienda añadir corticoides y urokinasa intrapericárdica para prevenir la constricción.
- **Pericarditis purulenta:** cuadro grave y con alta morbimortalidad que normalmente se asocia con una neumonía o empiema concomitante. Es funda-

mental garantizar el correcto drenaje del pus, por lo que en ocasiones se realizan lavados pericárdicos con trombolíticos o lavado quirúrgico por acceso subxifoideo.

- **Pericarditis urémica:** su tratamiento se basa en antiinflamatorios y hemodiálisis.
- **Síndrome post-lesión cardíaca (Imagen 6.4):** el término engloba cualquier inflamación del pericardio que tenga relación con una agresión, incluyendo la pericarditis post-infarto, post-pericardiotomía o traumática.
 - **Pericarditis post-infarto temprana (episteno-cárdica):** inflamación que ocurre a los 2-3 días del infarto secundaria al daño y muerte celular del tejido miocárdico.
 - **Pericarditis post-infarto tardía (síndrome de Dressler):** ocurre 1-2 semanas tras el infarto, tiene un origen inmunomediado y es rara en pacientes reperfundidos.

2. TAPONAMIENTO CARDIACO

A. Definición y diagnóstico

El taponamiento cardíaco define una situación de compromiso hemodinámico por el acúmulo de líquido (exudado, trasudado, pus, sangre, aire...) en el saco pericárdico.

La cantidad de líquido que puede provocar un taponamiento es muy variable (desde 100-200 ml hasta litros), ya que depende de la velocidad de instauración, la distensibilidad del pericardio y las presiones de llenado.

CAUSAS DE TAPONAMIENTO CARDÍACO

CAUSAS COMUNES

- Pericarditis
- Tuberculosis
- Iatrogénico (relacionado con un procedimiento invasivo, poscirugía cardíaca)
- Trauma
- Neoplasia/malignidad

CAUSAS POCO COMUNES

- Enfermedades vasculares del colágeno (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, esclerodermia)
- Radiación inducida
- Postinfarto de miocardio
- Uremia
- Disección aórtica
- Infección bacteriana
- Pneumopericardio

Tabla 6.2 Causas de taponamiento cardíaco.

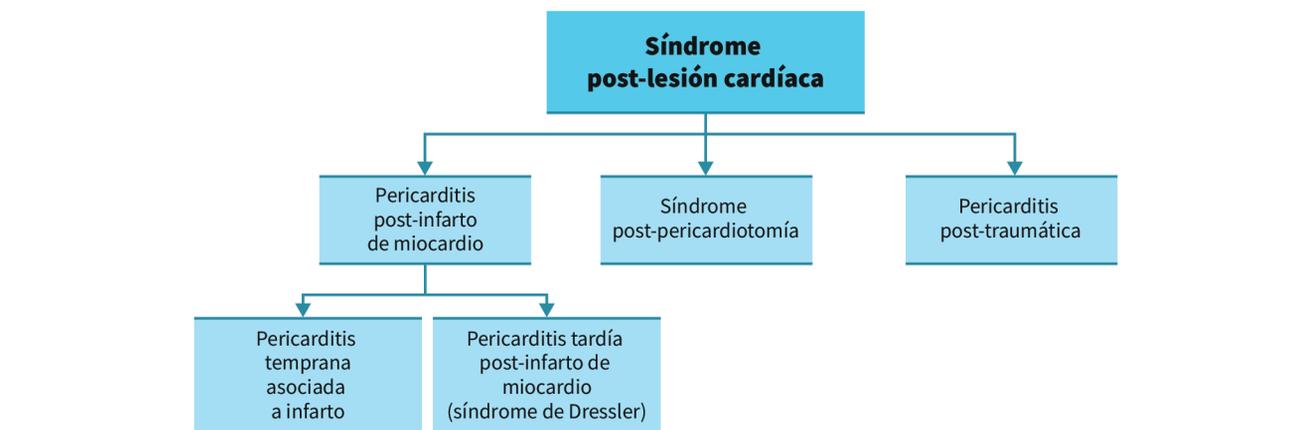


Imagen 6.4 Síndrome post-lesión cardíaca.

El derrame pericárdico circunferencial, líquido y sin tractos aumenta la presión diastólica en todo el corazón de forma uniforme, igualándolas y por ello el seno “y” venoso está normalmente abolido y el seno “x” aumentado. Siguiendo esta lógica, las cavidades más afectadas son aquellas que manejen menores presiones (AD y VD). El compromiso de las cavidades derechas genera por un lado interdependencia ventricular y por otro dificulta el llenado de las cavidades derechas, la sangre se acumula en el pulmón, se desplaza el tabique hacia la derecha reduciendo las cavidades izquierdas y disminuyendo de forma marcada el gasto cardíaco izquierdo (pulso paradójico con descenso de la presión arterial >10 mmHg) (*Imagen 6.5*).



Imagen 6.5 Progresión de la afectación del derrame pericárdico. Primero aparece el derrame, luego los cambios hemodinámicos, luego los cambios en las pruebas de imagen y por último el taponamiento clínico **MIR 2023, 122**.

Los síntomas clínicos se resumen en congestión sistémica y bajo gasto, incluyen **MIR 2018, 3**:

- Taquicardia.
- Hipotensión y mala perfusión distal.
- Pulso paradójico **MIR 2018, 72**.
- Presión venosa yugular aumentada y/o signo de Kussmaul **MIR 2018, 72; MIR 2024, 120**.
- Disminución de los tonos cardíacos **MIR 2024, 120**.

- **ECG**: disminución de voltaje con alternancia eléctrica.
- **Radiografía**: aumento de la silueta cardíaca en la radiografía **MIR 2024, 120**.

La **ecocardiografía** es la prueba fundamental para el diagnóstico **MIR 2019, 9** y el diagnóstico diferencial con otras causas de shock. Permite describir las características del derrame, localización, grado de repercusión e incluso guiar la pericardiocentesis. Los signos ecográficos de taponamiento son: colapso diastólico de cavidades derechas (protodiastólico en el ventrículo, telediastólico en la aurícula), cambios respiratorios exagerados en el flujo mitral y aórtico (el equivalente ecocardiográfico del pulso paradójico), bamboleo cardíaco, movimiento septal anómalo y dilatación de la cava inferior (*Imagen 6.6*).

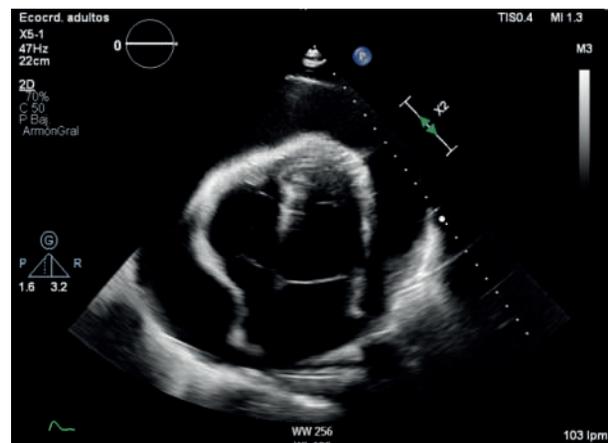


Imagen 6.6 Taponamiento cardíaco. Se ve líquido rodeando el corazón en un 4 cámaras así como el colapso de la aurícula derecha.

B. Tratamiento

El tratamiento del taponamiento cardíaco clínico consiste en drenar el líquido mediante dos técnicas **MIR 2018, 3**:

- **Pericardiocentesis con aguja:** normalmente guiados con ecografía o fluoroscopia, intentamos acceder a la cavidad pericárdica con una aguja y mediante técnica de Seldinger, colocar un drenaje para evacuar el líquido. El acceso más habitual es el subcostal, aunque existen otros como el apical o paraesternal.
- **Acceso quirúrgico:** recomendado en caso de sospecha de derrames purulentos, hemorrágicos (rotura cardíaca o disección aórtica con afectación de la raíz), loculado con tractos fibrosos o con mal acceso para la pericardiocentesis.
- **Ventana pericárdica:** consiste en crear de forma percutánea (pericardiotomía con balón) o quirúrgica una fístula desde el espacio pericárdico al pleural, para evitar el acúmulo de líquido en el saco pericárdico (derrame neoplásico o recurrente).

En casos de taponamiento hemodinámico y/o ecocardiográfico sin clínica, se puede intentar tratar la causa subyacente del derrame si la hubiese (por ejemplo antiinflamatorios en una pericarditis) y vigilar la evolución.

El tratamiento de soporte hasta el drenaje se fundamenta en la expansión de volumen y el uso de vasopresores. Los diuréticos y vasodilatadores están contraindicados ya que reducen las presiones de llenado favoreciendo el taponamiento.

- **Análisis del líquido:** bioquímica, citología y microbiología (*Tabla 6.3*). Las características del líquido suelen ser serosas cuando es de tipo inflamatorio, sanguinolento cuando el origen es neoplásico o ha habido transformación hemorrágica o hemopericardio puro cuando el origen es una rotura cardíaca o de la raíz aórtica (disección aórtica p.ej.).

PRINCIPALES ANÁLISIS A REALIZAR EN EL LÍQUIDO PERICÁRDICO	
ANÁLISIS	PRUEBA
Química general	Nivel de proteína >3 g/dL, relación fluido de proteína/suero >0,5, LDH >200 IU/L, relación líquido/suero >0,6*, hemograma
Citología	Citología (mayores volúmenes de líquido, centrifugación y análisis rápido mejoran rendimiento diagnóstico)
Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)	PCR para tuberculosis
Microbiología	Cultivos de micobacterias, aerobios y anaerobios

Tabla 6.3 Principales análisis a realizar en el líquido pericárdico.

LDH: lactato deshidrogenasa; **TB:** tuberculosis.

*Los valores altos de proteína y LDH se interpretan comúnmente como un exudado, como en el líquido pleural, pero no se han validado para el líquido pericárdico.

3. CONSTRICCIÓN PERICÁRDICA

A. Definición y causas

La constricción encierra al corazón en una coraza, permitiéndole trabajar con normalidad durante la sístole y la diástole temprana, pero dificultando el resto del llenado diastólico una vez ocupamos el volumen de esa “coraza”. Al limitar el llenado ventricular (precarga), el volumen sistólico se reduce y el gasto cardíaco cae.

CAUSAS DE CONSTRICCIÓN PERICÁRDICA

ETIOLOGÍA	INCIDENCIA DE CONSTRICCIÓN
Pericarditis idiopática o viral	<1 %
Pericarditis autoinmune o neoplásica	2-5 %
Pericarditis bacteriana	20-30 %

Tabla 6.4 Causas de constricción pericárdica.

La constricción pericárdica puede aparecer con cualquier patología que afecta al pericardio provocando su inflamación, fibrosis e incluso calcificación.

Las causas más frecuentes de constricción en países desarrollados son (en orden) la idiopática (presumiblemente viral), post-quirúrgica, post-radioterapia, la asociada a enfermedades del tejido conectivo y bacteriana. En cambio, en países en vías de desarrollo la bacteriana (tuberculosis) sigue siendo la causa predominante.

B. Clínica

Suele presentarse como un cuadro lentamente progresivo, insidioso y en ocasiones de difícil diagnóstico donde predomina el bajo gasto y la congestión derecha. Además, será clave encontrar un antecedente, aunque sea años atrás, que pueda haber causado el cuadro (enfermedad inflamatoria, radioterapia en la infancia...).

El paciente refiere astenia o disnea de esfuerzo, plenitud abdominal y edema y en la exploración nos encontramos signos de congestión derecha (ingurgitación yugular, signo de Kussmaul, hepatomegalia dolorosa, edemas periféricos, ascitis y derrame pleural). En muchas ocasiones, la afectación hepática con ecocardiograma “normal” nos orienta al diagnóstico; en estos pacientes veremos reflujo hepatoyugular positivo que nos ayuda a distinguir la congestión hepática pura, de la cardíaca. Aunque más característico del taponamiento, también pueden presentar pulso paradójico.

C. Pruebas complementarias

- **ECG:** inespecífico, aunque puede haber disminución de voltajes o alteración de la repolarización (inversión de la onda T).
- **Radiografía de tórax:** se recomienda realizar radiografía frontal y lateral, aunque solo el 50 % de los pacientes presentan calcificación visible en la radiografía.
- **Ecocardiograma:** la interpretación de la afectación pericárdica es compleja, sobre todo porque hasta el 20 % de los pacientes con constricción, no tienen el pericardio engrosado. En cambio, sí podremos ver un aumento en las variaciones respirofásicas de los flujos transvalvulares (la inspiración provoca presión negativa en el pulmón, aumentando la velocidad del flujo en cavidades derechas y disminuyéndola en cavidades izquierdas). También, la igualación de presiones en ambos ventrículos hace que podamos ver un bamboleo o “notch” septal que se acentúa con la inspiración.
- **TC torácico:** es la mejor prueba para valorar la distribución de las calcificaciones pericárdicas y nos aporta excelentes imágenes anatómicas para planificar la cirugía **MIR 2019, 8**. Con la inyección de contraste podemos incluso valorar la presencia de inflamación pericárdica.
- **Resonancia cardiaca:** es la técnica de referencia para el estudio de la patología pericárdica. Permite estudiar la morfología, caracterización tisular e inflamación del pericardio, así como ver el movimiento de interdependencia ventricular.
- **Cateterismo cardiaco:** solo se recomienda cuando no tenemos un diagnóstico claro con las pruebas no invasivas. En la aurícula observamos un seno “y” profundo con ascenso rápido con una morfología de la curva en “M” o “W”. En el ventrículo derecho se dibuja una onda de presión en raíz cuadrada o “dip-and-plateau”. ¿A qué se debe? Caída rápida y profunda de la presión por el vaciado ventricular, seguida de un ascenso pronunciado al rellenarse la cavidad de forma precoz (la aurícula tiene mucha sangre acumulada y el ventrículo poco espacio por la constricción) y terminando en un punto de mesa con igualación de presiones entre ambos ventrículos (interdependencia ventricular).

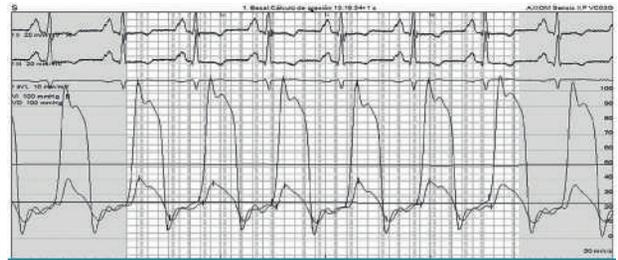


Imagen 6.7 Curvas hemodinámicas de VI-VD mostrando la morfología clásica de raíz cuadrada y la igualación diastólica de presiones (interdependencia interventricular).

D. Tratamiento

El tratamiento fundamental es la pericardiectomía quirúrgica, retirando todo el pericardio fibroso posible, pero respetando los nervios frénicos (**Imagen 6.8**). La severidad de la fibrosis y calcificación del pericardio eleva en gran medida el riesgo quirúrgico (Mortalidad 5-10%), por lo que en ocasiones se realizan múltiples incisiones sobre el pericardio que permitan su expansión (“Waffle procedure”).

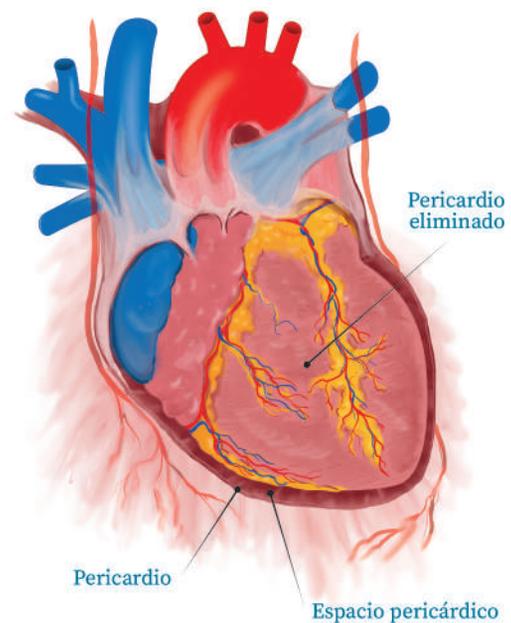


Imagen 6.8 Pericardiectomía quirúrgica anterior entre ambos nervios frénicos.



PUNTOS CLAVES

- La pericarditis aguda, su diagnóstico y tratamiento. Es fundamental curarla bien para no tener problemas a largo plazo: antiinflamatorios en pauta descendente, colchicina asociada y reposo relativo los primeros días hasta resolución de síntomas.
- Ante un cuadro de shock, sospechar un posible taponamiento cardiaco. En cualquier algoritmo de shock, la ecocardiografía es pieza fundamental.
- Pericarditis post-infarto: paciente con infarto reciente pero con dolor pericardítico claro y todo bien; aun así siempre descartar una posible rotura o un reinfarto.
- Cuadro de congestión sistémica con afectación hepática y mala clase funcional con función normal en la ecocardiografía, pensar en constricción (afectación diastólica). Los antecedentes serán clave.
- Pericarditis de mal pronóstico: fiebre $>38^{\circ}$ C, troponinas elevadas, derrame pericárdico severo o taponamiento, comienzo subagudo o falta de respuesta al tratamiento tras 1 semana.

CAPÍTULO 7

ARRITMIAS

EXAMEN MIR

Resulta un tema clave. Se encuentra entre los temas más preguntados del temario de Cardiología. En especial, el conocimiento de la Fibrilación Auricular resulta imprescindible, tanto su manejo agudo como el manejo a largo plazo. Es necesario reconocer los patrones electrocardiográficos que nos permiten diferenciar cada taquiarritmia, ya que son susceptibles de aparecer como pregunta asociada a la imagen.

1. POTENCIAL DE ACCIÓN CARDÍACO

MIR 2024, 32

El potencial de acción cardíaco es un fenómeno eléctrico de las células miocárdicas que permite su contracción automática, coordinada y rápida. Es esencial para el mantenimiento del ritmo y su alteración puede dar lugar a arritmias o trastornos de la conducción.

Antes de explicar las fases del potencial cardíaco hay que entender:

- El potencial cardíaco de las células del *sistema específico de conducción* ("cables") es **distinto** que el de las *células miocárdicas de trabajo* ("músculo"). Las primeras son lentas y dependientes de calcio y las segundas muy rápidas y dependientes más de sodio como veremos más adelante.
- El **automatismo** o capacidad de despolarizarse involuntariamente depende específicamente de las características de algunas células del tejido de conducción (como el nodo sinusal, AV, etc).

El potencial de acción en las células musculares del miocardio (miocitos), se divide en cinco fases principales, que se conocen como fases 0 a 4 (*Imagen 7.1*):

- **Fase 0 - Despolarización Rápida:** entrada **rápida** de iones de sodio (Na⁺) a través de los canales de

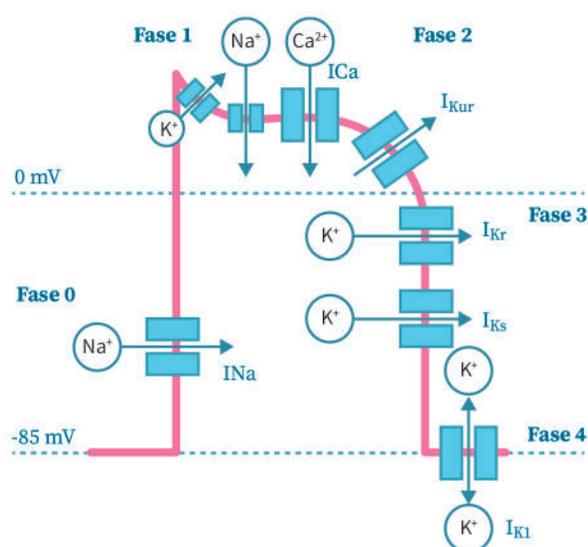


Imagen 7.1 Fases del potencial de acción del músculo cardíaco.

sodio rápidos **MIR 2024, 32**. De esta forma pasamos de -90mV a casi +30mV: aquí actúan los antiarrítmicos de los grupos 1A, 1B y 1C (*Tabla 7.1*).

- **Fase 1 - Repolarización Inicial:** cierre de los canales de sodio rápidos y apertura transitoria de canales de potasio (K⁺). Ligera repolarización de la membrana.
- **Fase 2 - Meseta:** entrada de iones de calcio (Ca²⁺) a través de los canales de calcio tipo L, equilibrada por la salida continua de K⁺. Mantiene un valor estable para conseguir una contracción sostenida del miocardio: los calcio-antagonistas (Grupo 4) actúan aquí y reducen esta contractilidad; la digoxina o el levosimendán (sensibilizador del calcio), la potencian.
- **Fase 3 - Repolarización Rápida:** cierre de los canales de calcio y aumento de la salida de K⁺ a través de varios tipos de canales de potasio. El momento del grupo 3 (amiodarona) que bloquea los canales de potasio.
- **Fase 4 - Potencial de Membrana en Reposo:** restablecimiento del equilibrio iónico mediante la activi-

dad de bombas y canales iónicos, especialmente la bomba de sodio-potasio (Na^+/K^+ ATPasa). Lugar de los betabloqueantes como simpaticolíticos.

El potencial de acción en las células automáticas, como las células marcapasos del nodo sinoauricular (SA) o del nodo auriculoventricular (AV), es fundamental para la generación (inicio) del ritmo cardíaco. Estas células tienen la capacidad de generar potenciales de acción de manera espontánea y rítmica, sin necesidad de estímulos externos. Algunas peculiaridades del potencial de acción en este grupo de células serían (*Imagen 7.2*):

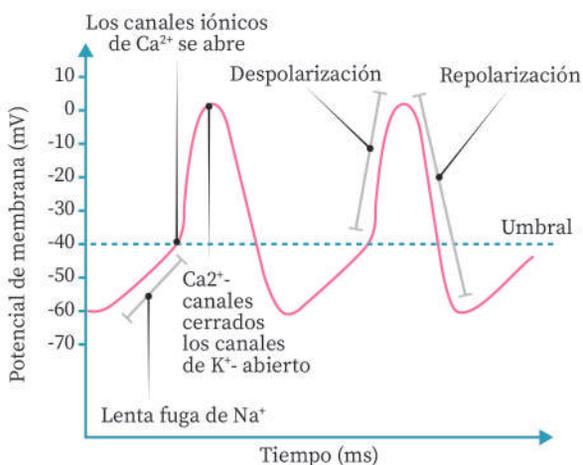


Imagen 7.2 Fases del potencial de acción de las células del tejido de conducción, automáticas.

1. **Reposo:** Las células automáticas tienen un potencial de membrana en reposo inestable que se aproxima a -60 mV. A diferencia de las células contráctiles del corazón, el potencial de membrana en reposo de las células marcapasos es menos negativo no es constante y tiende a despolarizarse lentamente **MIR 2024, 32**.
2. **Despolarización diastólica espontánea: la fase 4** es la despolarización gradual que ocurre durante el periodo diastólico y es responsable del automatismo de estas células. Aquí aparece la corriente de sodio "funny" (I_f) donde actúa la ivabradina (bloqueadores de canales activados por la hiperpolarización y modulados por nucleótidos cíclicos (HCN) **MIR 2024, 32**.
3. **Despolarización rápida: la fase 0** es la fase de despolarización rápida del potencial de acción cuando se alcanza un umbral crítico (-40 mV). Corriente de calcio tipo L (I_{CaL}): Apertura de canales de calcio tipo L **MIR 2024, 32**, permitiendo una entrada rápida de calcio a la célula, que es la principal responsable de la rápida despolarización; principal diferencia en este punto con las células miocárdicas, cuyos canales rápidos eran de sodio. De nuevo, razón por la cual los calcio-antagonistas nos ayudan a controlar la frecuencia cardíaca, y no solo modular la contractilidad.

4. **Repolarización: la fase 3** es la repolarización del potencial de acción con la apertura de canales de potasio, permitiendo una salida de iones de potasio de la célula, lo que repolariza la membrana.

Simpático: aumenta la frecuencia cardíaca al incrementar la pendiente de despolarización diastólica (aumento de I_f y I_{CaL}).

Parasimpático: disminuye la frecuencia cardíaca al reducir la pendiente de despolarización diastólica (aumento de I_K y disminución de I_f y I_{CaL}).

2. TAQUIARRITMIAS

A. Mecanismos de las taquicardias (*Imagen 7.3*)

- **Reentrada:** se produce una alteración en la propagación del impulso eléctrico. Depende de la existencia de un circuito que presenta un brazo con conducción rápida y otro con conducción lenta, lo que permite, bajo determinadas condiciones (como la aparición de un extraestímulo), la propagación repetitiva de la arritmia. El extraestímulo debe encontrar el circuito con una parte (el brazo rápido) inexcitable (en periodo refractario), por lo que se propaga por el otro brazo. Al tener conducción más lenta, al llegar a la salida del circuito encuentra el otro brazo ya repolarizado, por lo que inicia una nueva despolarización que perpetúa el circuito.

Es el mecanismo más habitual de las taquiarritmias (FA, FIA, TIN, TRAV, la mayoría de TV, etc.) **MIR 2023, 120**. El inicio y el final de la taquicardia son bruscos y reproducibles. Tiene buena respuesta a la cardioversión eléctrica y son susceptibles de ablación con catéter, que va dirigida a cortar el circuito de reentrada.

- **Alteración del automatismo:** se produce una alteración en la formación del impulso, que condiciona la despolarización espontánea de algunas células, las cuales propagan el estímulo al resto del miocardio. Presentan típicamente un inicio y fin progresivo ("calentamiento" y "enfriamiento"). Son el mecanismo habitual de las extrasístoles, de la mayoría de las taquicardias auriculares, algunas ventriculares y de la taquicardia sinusal.
- **Actividad desencadenada:** la presencia de determinadas condiciones electroquímicas condiciona la generación espontánea de potenciales eléctricos en la fase de repolarización que pueden iniciar una arritmia. Los potenciales precoces son la base de las arritmias ventriculares en paciente con QT largo **MIR 2023, 120**, mientras que los potenciales

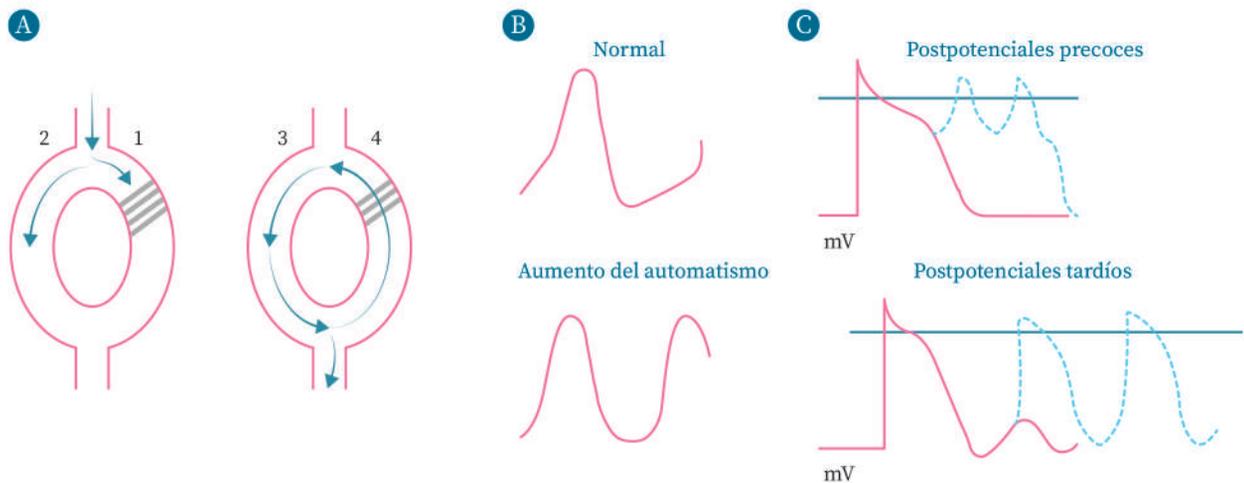


Imagen 7.3 Principales mecanismos de las taquiarritmias.

tardíos son responsables de las arritmias ventriculares en la intoxicación digitalica o la TV catecolaminérgica.

B. Fármacos antiarrítmicos (FAA)

Su uso es fundamental en el manejo de los procesos arrítmicos, generalmente de las taquiarritmias. Sin embargo, su farmacocinética es compleja, presentando interacciones habituales y reacciones adversas que pueden resultar letales. Por su mecanismo de acción, interactuando con los canales iónicos que originan el potencial de acción, todos los FAA poseen un potencial efecto pro-arrítmico, que se magnifica en situaciones que alteran en potencial transmembrana (alteraciones electrolíticas, otros fármacos, etc.).

La clasificación de Vaughan-Williams es la más ampliamente utilizada, y distingue a los FAA en 4 grandes grupos (**Tabla 7.1**).

Clase I. Estabilizadores de la membrana

Actúan fundamentalmente a nivel de los canales de Na^+ , disminuyendo su función. Esto se traduce en una entrada más lenta del Na^+ en la célula que redundan en una despolarización más lenta. Además, suelen aumentar la refractariedad del tejido ante un nuevo estímulo. En función del bloqueo que realizan sobre el canal de sodio se subdividen en 3 tipos: 1A, IB y IC.

Grupo II. Bloqueadores B – adrenérgicos

Actúan antagonizando el efecto del sistema simpático sobre los nodos sinusal y auriculoventricular, mediante un enlentecimiento de la conducción del estímulo y una prolongación de los periodos refractarios. Este efecto se traduce en bradicardia y en una prolongación del intervalo PR.

Los betabloqueantes están contraindicados en pacientes que presenten episodios de hiperreactividad bronquial, no así en pacientes con EPOC, donde han demostrado no empeorar el pronóstico. Se prefieren, en este escenario, los de acción más beta1-selectiva, entre los que destaca el nebivolol.

Grupo III. Prolongadores del potencial de acción

Actúan fundamentalmente a nivel de los canales de K^+ , bloqueando la salida de éste. Su efecto predominante es prolongar, por tanto la fase 3 del potencial de acción. Con ello, se produce un alargamiento del intervalo QT.

La amiodarona contiene yodo, que puede ocasionar trastornos tiroideos (tanto hiper como hipotiroidismo, siendo éste último más frecuente). La dronedarona no posee yodo, por lo que no ocasiona los efectos adversos a nivel tiroideo.

Los fármacos IC son de elección en la cardioversión de FA en ausencia de cardiopatía estructural, presentando mayor eficacia que la amiodarona. En pacientes con cardiopatía estructural la amiodarona es el fármaco de elección en la cardioversión. En el mantenimiento del ritmo sinusal, la amiodarona presenta mayor efectividad que la flecainida, pero su uso mantenido se asocia con la aparición de efectos secundarios.

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

	GRUPO 1A	GRUPO 1B	GRUPO 1C	GRUPO 2	GRUPO 3	GRUPO 4
Fármacos	Quinidina, procainamida, disopiramida	Lidocaína, mexiletina, fenitoína	Flecainida, propafenona	Bisoprolol, propranolol, atenolol, carvedilol, metoprolol, nebivolol, esmolol...	Amiodarona, dronedarona, sotalol, bretilo	Verapamilo, diltiazem
Mecanismo acción	Bloqueo de canales de Na ⁺			Simpaticolíticos	Bloqueo de canales de K ⁺	Bloqueo de canales de Ca ⁺⁺
Efecto celular	↑ Pot. acción ↓ Conductividad ↑ Refractariedad	↓ Pot. acción ≈ Conductividad ↓ Refractariedad	≈ Pot. acción ↓ Conductividad ≈ Refractariedad	↓ Pot. acción ↓ Conductividad	↑ Tiempo repolarización.	↓ Conductividad ↑ Refractariedad
Fase del potencial de acción en la que actúan	Fase 0			Fase 4	Fase 3 >1-2	Fase 2
QRS	↑ ↑	↑	≈	≈	↑	≈
QT	↑ ↑	↓	↑	≈	↑	≈
Características	La procainamida es el fármaco de elección en el tratamiento agudo de TV fuera del contexto agudo del IAM, así como de la FA preexcitada. La disopiramida se emplea en el manejo de la MCH obstructiva.	La lidocaína es el fármaco de elección en las arritmias ventriculares durante la fase aguda del IAM.	Tras el verapamilo, son los fármacos con mayor eficacia para cardiovertir una FA. Su uso está contraindicado en pacientes con antecedentes de c. isquémica.	Su uso está contraindicado en pacientes con hiperreactividad bronquial, en pacientes con trastornos de la conducción aurículo-ventricular y en situaciones de IC inestable o shock cardiogénico. Presentan un efecto beneficioso sobre el remodelado cardíaco, por lo que se indican en pacientes con insuf. cardíaca y tras un IAM.	La amiodarona presenta riesgo de alteraciones tiroideas, hepáticas, corneales, y pulmonares, siendo la fibrosis pulmonar su efecto adverso más grave, aunque raro.	El verapamilo puede interactuar con la digoxina y con algunos anticoagulantes de acción directa. Su uso está contraindicado en pacientes con trastornos de la conducción aurículo-ventricular y en situaciones de IC inestable o shock cardiogénico. No deben administrarse junto con betabloqueantes.

Tabla 7.1 Fármacos antiarrítmicos.

Grupo IV. Antagonistas del calcio

Su acción se deriva del bloqueo en la entrada intracelular de Ca^{++} . Las células dependientes de calcio son fundamentalmente las nodales. Además por un efecto directo disminuyen la contractilidad del miocardiocito (efecto inotrópico negativos).

Otros: algunos fármacos de interés que no fueron incluidos en la clasificación de Vaughan-Williams

- **Digoxina:** actúa bloqueando la $\text{ATPasa Na}^+-\text{K}^+$, lo que redundaría en un aumento del Ca^{++} intracelular. Disminuye la actividad de los nodos sinusal y nodal, y posee un leve efecto inotrópico positivo. Su margen terapéutico es estrecho, debiendo monitorizarse su concentración plasmática. En el ECG origina una depresión del ST muy característica, que recibe el nombre de cubeta digitálica, y no se relaciona con las concentraciones plasmáticas del fármaco. Los principales predisponentes para sufrir una intoxicación digitálica son la edad y la enfermedad renal crónica. La sintomatología más frecuente de la intoxicación digitálica es digestiva (dolor abdominal, náuseas y vómitos), siendo las arritmias ventriculares la manifestación más grave. A nivel cardiológico, la arritmia más frecuente es la extrasistolia ventricular. El tratamiento de elección es el empleo de anticuerpos específicos (anticuerpos Fab), aunque por su elevado precio y baja disponibilidad suelen reservarse para casos de inestabilidad hemodinámica. El tratamiento de soporte incluye la atropina, la fenitoína, el sulfato de magnesio, el implante de un marcapasos transitorio y el manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas asociadas.
- **Vernakalant:** presenta un efecto mixto clase I y clase III. Sólo dispone de formulación intravenosa y su única indicación en la actualidad es la cardioversión farmacológica de la FA, siendo el FAA que ha demostrado mayor eficacia.
- **Ivabradina:** actúa a nivel de las corrientes *if*, de predominio en el nodo sinusal, disminuyendo la descarga del mismo **MIR 2023, 55**. Su uso se recomienda en paciente con insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica y que se mantienen el ritmo sinusal con una frecuencia cardíaca basal >70 lpm para combatir el remodelado ventricular.
- **Ranolazina:** pese a que se trata de un fármaco que actúa bloqueando la corriente tardía de Na^+ , su uso clínico más extendido en la actualidad es como antianginoso.

C. Estudio electrofisiológico y ablación por catéter

Un estudio electrofisiológico es una prueba diagnóstica invasiva que permite la evaluación de los trastornos del ritmo cardíaco. Consiste en la inserción de

catéteres-electrodo que se avanzan hasta el corazón y que tienen la capacidad de detectar las señales eléctricas de éste a la vez que pueden estimular el miocardio para iniciar una despolarización. En la práctica habitual se emplea en las taquiarritmias para reproducir los mecanismos y conocer la arritmia subyacente así como su localización específica. En el estudio de las bradiarritmias, permite detectar alteraciones en la conducción del estímulo.

La ablación con catéter consiste en una intervención mediante la que se aplica energía para destruir pequeñas regiones del tejido cardíaco que están implicados en la generación o propagación de arritmias. Esta energía es aplicada a través de catéteres de inserción percutánea y suele ser en la mayoría de escenarios térmica (radiofrecuencia – calor; o crioterapia - frío).

D. Generalidades de las taquiarritmias

Cualquier ritmo cardíaco con una frecuencia superior a los 100 latidos por minuto será considerado una taquicardia. Una aproximación inicial de índole práctica suele ser la distinción entre taquicardias de QRS estrecho (<120 ms) y QRS ancho (>120 ms). Si combinamos este dato con la regularidad o irregularidad de los ciclos, obtenemos una primera aproximación de gran utilidad a la hora de enfrentarse a un electrocardiograma (**Tabla 7.2**).



Los pacientes con bloqueo de rama basal presentan taquicardias supraventriculares con QRS ancho; Además, algunos pacientes con QRS estrecho desarrollan bloqueos de rama en relación con las frecuencias elevadas (bloqueos frecuencia-dependientes).

3. FIBRILACIÓN AURICULAR (FA)

A. Introducción

Es la arritmia más frecuente, afectando a un 3 % de la población general, aunque su prevalencia se incrementa con la edad (alcanzando una prevalencia >10 % en pacientes >75 años). Es por ello que se recomienda un screening de FA mediante la palpación del pulso arterial en los pacientes con edad >65 años. Aunque algunos contextos cénicos agudos (situaciones postquirúrgicas, hipertiroidismo, ejercicio físico vigoroso, estrés emocional, etc.) pueden propiciar la aparición de episodios de FA, la mayoría se relacionan con la presencia de factores de riesgo crónicos como la edad, la hipertensión arterial, la obesidad, la presencia de patología pulmonar, o la existencia de alguna cardiopatía subyacente (especialmente si es una cardiopatía

CLASIFICACIÓN DE LAS TAQUICARDIAS

	QRS ESTRECHO (<120 ms)	QRS ANCHO (>120 ms)
Ritmo regular (intervalos R-R iguales)	<ul style="list-style-type: none"> Taquicardia sinusal Taquicardia auricular monofocal Flúter auricular con conducción fija Taquicardias supraventriculares paroxísticas <ul style="list-style-type: none"> Taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómicas (R/c vías accesorias) Taquicardia por reentrada intranodal 	<ul style="list-style-type: none"> Taquicardia ventricular Taquicardia supraventricular conducida con aberrancia Taquicardia por reentrada auriculoventricular antidrómica (R/c vías accesorias)
Ritmo irregular (intervalos R-R variables)	<ul style="list-style-type: none"> Fibrilación auricular Flúter auricular con conducción variable Taquicardia auricular multifocal 	<ul style="list-style-type: none"> Fibrilación auricular con aberrancia de rama Fibrilación auricular preexcitada Taquicardia ventricular polimórfica Fibrilación ventricular

Tabla 7.2 Clasificación de las taquicardias.

izquierda). Las dos entidades más asociadas al desarrollo de FA son la valvulopatía mitral y la disfunción diastólica severa (típicamente en las miocardiopatías).

Los pacientes con FA presentan una mortalidad que dobla a la de controles sin FA y viene generalmente condicionada por el efecto deletéreo sobre el miocardio ventricular y por el riesgo de tromboembolia sistémica.

B. Manifestaciones

La sintomatología de la FA resulta muy heterogénea, siendo el curso más habitual asintomático. Las manifestaciones clínicas vienen derivadas de 2 condicionantes principales:

- **La disminución del aporte auricular al llenado ventricular y la frecuencia cardiaca elevada:** ocasionan un deterioro hemodinámico que puede llevar

PRINCIPALES ESCALAS PARA LA VALORACIÓN DEL RIESGO ISQUÉMICO Y HEMORRÁGICO EN PACIENTES CON FA

ESCALA CHA ₂ DS ₂ -VASc		ESCALA HAS-BLED	
Característica	Puntuación	Característica	Puntuación
C (<i>cardiac failure</i>): antecedente de insuficiencia cardíaca o FEVI <40 %.	1	H (<i>Hypertension</i>)	1
H (<i>Hypertension</i>)	1	A (<i>Abnormal liver or renal function</i>): hepatopatía	1-2
A ₂ (<i>age</i>): edad ≥75 años	2	S (<i>Stroke</i>): ictus previo	1
D (<i>Diabetes mellitus</i>)	1	B (<i>Bleeding</i>): sangrado previo	1
S ₂ (<i>stroke</i>): embolismo sistémico, ictus o AIT	2	L (<i>Labile INR</i>)	1
V (<i>vascular disease</i>): enfermedad coronaria, arterial periférica o cerebrovascular	1	E (<i>Eldery</i>): edad >70 años	1
A (<i>age</i>): edad 65-75 años	2	D (<i>Drugs or alcohol</i>)	1-2
Sc (<i>sex</i>): sexo femenino	1		
CHA ₂ DS ₂ -VASc = 0 (1 en mujeres): riesgo tromboembólico bajo		HAS-BLED ≥3: riesgo hemorrágico elevado	
CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥1 (≥2 en mujeres): riesgo tromboembólico elevado			

Tabla 7.3 Principales escalas para la valoración del riesgo isquémico y hemorrágico en pacientes con FA.

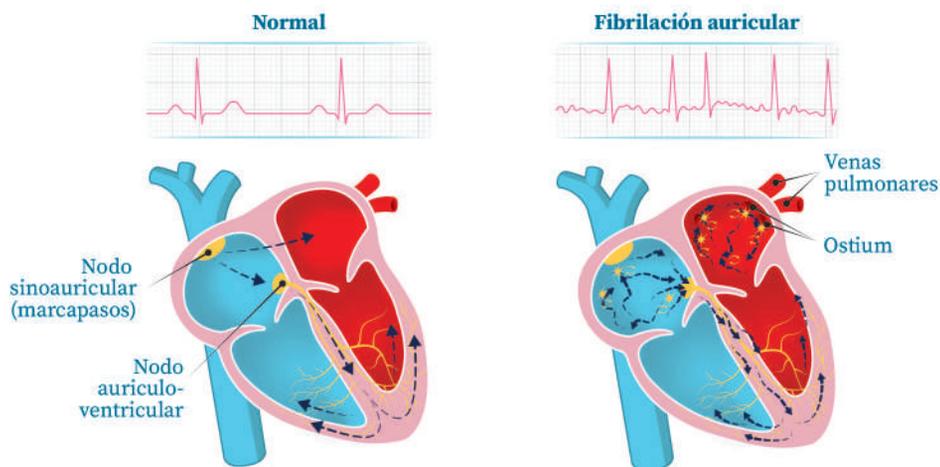


Imagen 7.4 Fibrilación auricular.

al desarrollo de insuficiencia cardiaca, shock o síncope. Además la presencia de frecuencias elevadas de forma mantenida en el tiempo puede ocasionar taquimiocardiopatía. La ausencia de contracción auricular efectiva se ve reflejada por la abolición de la onda a y valle x en el pulso venoso **MIR 2002, 36**.

- **La estasis sanguínea auricular:** favorece la formación de trombos en la aurícula izquierda (>90 % de los cuales aparecen en la orejuela izquierda). Se recomienda valorar el riesgo tromboembólico en pacientes con FA mediante la escala CHA₂DS₂-VASc. Aunque existen diversas escalas disponibles (HAS-BLED, ATRIA, etc.) para la valoración del riesgo hemorrágico que implica iniciar un tratamiento anticoagulante, suele realizarse una valoración global del paciente que permita identificar y corregir los factores de riesgo hemorrágico modificables (como el alcoholismo o el control intensivo de la tensión arterial) (*Tabla 7.3*).

C. Diagnóstico

El aspecto electrocardiográfico será el de una taquicardia irregular de QRS estrecho (en ausencia de aberrancia). La actividad fibrilatoria se mostrará en el ECG como la ausencia de ondas P, que se sustituyen por ondulaciones desorganizadas más o menos prominentes con una frecuencia muy elevada (300-600 lpm) que reciben el nombre de ondas f y que son conducidas a los ventrículos de forma variable, ocasionando un ritmo irregular **MIR 2021, 22**. La regularización del ritmo en un paciente con FA permanente debe haber sospechar la presencia de un bloqueo AV completo si el paciente está bradicárdico o una TV si el paciente está taquicárdico (*Imágenes 7.4 y 7.5*).



Imagen 7.5 ECG de fibrilación auricular **MIR 2024, 13**.

La FA se caracteriza como un ritmo “irregularmente irregular”. La regularización del ritmo en un paciente con FA permanente debe haber sospechar la presencia de un bloqueo AV completo si el paciente está bradicárdico o una TV si el paciente está taquicárdico.

Según el patrón de aparición de la arritmia, hablamos de FA paroxística (duración recortada en el tiempo, con inicio y fin espontáneo), FA persistente (aquella FA que no desaparece de forma espontánea, requiriendo cardioversión eléctrica o farmacológica) y FA permanente (aquella FA que no desaparece de forma espontánea y en la que no se plantean medidas para su reversión al ritmo sinusal).

D. Manejo clínico

El manejo de la FA puede dividirse esquemáticamente en 2 objetivos: control de la arritmia, y abordaje del riesgo tromboembólico.

Control de la arritmia

El tratamiento urgente de una FA viene condicionado por la existencia de inestabilidad hemodinámica, que constituye una indicación de cardioversión eléctrica urgente.

En cuanto al manejo de los casos que se presenten sin inestabilidad hemodinámica, encontramos dos estrategias: control de ritmo y control de frecuencia. Aunque diversos estudios sugieren un beneficio pronóstico del mantenimiento del ritmo sinusal, únicamente disponemos de evidencia sólida a favor del control de ritmo (especialmente con ablación con catéter) en términos de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida. Fuera de este escenario el control de ritmo ha demostrado mejorías claras en cuanto a reducción de síntomas, visitas a urgencias y disminución de ingresos.

La elección de una u otra estrategia es compleja y basada en múltiples parámetros, aunque podemos distinguir 2 factores principales: la repercusión clínica de la arritmia (el curso de forma sintomática o con repercusión sobre el función ventricular en forma de taquimiocardiopatía favorecen la estrategia de control de ritmo), y la probabilidad de mantenimiento del ritmo sinusal (la edad avanzada o la presencia de comorbilidades, especialmente respiratorias, así como una dilatación auricular marcada, incrementan exponencialmente la probabilidad de recurrencias, por lo que estas circunstancias apoyarían una estrategia de control de frecuencia).

- **Estrategia de control de frecuencia:** tiene como objetivo mantener la FA con una respuesta ventricular <110 lpm en reposo. Para ello se busca disminuir la conducción de los estímulos auriculares por el nodo AV con fármacos. En casos donde el control de frecuencia no se consiga farmacológicamente, está indicada la ablación con catéter del nodo AV, lo que debe asociarse al implante de un marcapasos con programación VVI [MIR 2022, 124](#).

Los principales fármacos bloqueantes del nodo AV son los betabloqueantes, los calcioantagonistas cardioselectivos, la digoxina y la amiodarona. La adenosina, al igual que el masaje de seno carotídeo y las maniobras de Valsalva, producen un bloqueo intenso pero transitorio de la conducción nodal.

- **Estrategia de control de ritmo:** tiene como objetivo la reversión al ritmo sinusal y su posterior mantenimiento. La reversión a ritmo sinusal puede lograrse mediante una cardioversión eléctrica o farmacológica. Los fármacos empleados para la cardioversión farmacológica son principalmente antiarrítmicos de clase Ic (flecainida, propafenona) y III (amiodarona, dronedarona, sotalol). Los antiarrítmicos de clase Ic tienen mayor efectividad que los de clase III, pero deben evitarse en pacientes con disfunción ventricular y/o cardiopatía isquémica. En los últimos años se ha aprobado el **vernakalant** como una alternativa intravenosa de muy alta efectividad para la cardioversión farmacológica. Antes de proceder a una cardioversión, eléctrica o farmacológica, debemos descartar la existencia de trombos intracavitarios mediante un **ecocardiograma transesofágico**. En los pacientes con una duración del episodio de FA de <48h de evolución o en aquellos pacientes en los que se constate una anticoagulación previa adecuada durante al menos 3 semanas, podría obviarse el despistaje de trombos.

Tras lograr la reversión al ritmo sinusal, el mantenimiento a medio-largo plazo de éste puede lograrse principalmente con dos estrategias: farmacológica o invasiva. La estrategia farmacológica se basa en el mantenimiento de un antiarrítmico de forma crónica para evitar las recurrencias de FA. Se emplean los mismos fármacos que para la cardioversión, pero es este escenario la amiodarona es el tratamiento que presenta una menor tasa de recurrencias arrítmicas. El uso crónico de antiarrítmicos se asocia a la aparición de eventos adversos del tratamiento. La estrategia invasiva para el control de ritmo se basa en la ablación del sustrato arrítmico de la FA. Actualmente el sustrato más ampliamente reconocido son las venas pulmonares, si bien se han descrito otros como la vena cava superior o la vena de Marshall. La ablación mas habitual es la percutánea (ablación con catéter) pero pueden emplearse técnicas quirúrgicas (procedimiento de MAZE) en pacientes que se van a someter a una cirugía cardiaca por otro motivo.

En la práctica, el mayor grado de recomendación de la estrategia invasiva se reserva para pacientes que presentan alguna recurrencia tras el inicio de un fármaco antiarrítmico.

Abordaje del riesgo tromboembólico

Para disminuir el riesgo de tromboembolismo sistémico a largo plazo se recurre a la anticoagulación oral. Se recomienda la anticoagulación indefinida de forma rutinaria, salvo en aquellos pacientes que presenten un riesgo tromboembólico bajo [CHA₂DS₂-VASc = 0 (1 en mujeres)]. El patrón de la fibrilación auricular (paroxística, persistente o permanente) no influye en la indicación de anticoagulación. La presencia de algunos escenarios clínicos como la estenosis mitral en grado moderado o severo, así como la miocardiopatía hipertrófica

o la amiloidosis cardiaca, constituyen algunas excepciones donde la anticoagulación se recomienda independientemente de la escala CHA₂DS₂-VASc.

Por otro lado, el paso de FA a ritmo sinusal es un evento que incrementa de forma transitoria el riesgo de tromboembolia. Por este motivo todo paciente sometido a una cardioversión deberá mantener un tratamiento anticoagulante durante 4 semanas.

Se requieren 3 semanas de anticoagulación correcta para proceder a una cardioversión y además deberá mantenerse la anticoagulación durante 4 semanas tras la misma, independientemente del riesgo tromboembólico. Si la fibrilación auricular ha durado menos de 24 horas en pacientes con CHA₂DS₂-VASc 0 en varones y 1 mujeres, podemos omitir las 4 semanas post-cardioversión. Pacientes con mayor riesgo tromboembólico deberán estar permanentemente anticoagulados.

Se recomienda la anticoagulación con anticoagulantes de acción directa (rivaroxaban, apixaban, edoxaban y dabigatrán) sobre los antagonistas de la vitamina K por su menor riesgo hemorrágico. El uso de estos fármacos está contraindicado en pacientes con prótesis valvulares mecánicas y en pacientes con estenosis mitral moderada o severa (Tabla 7.4).

4. FLÚTER AURICULAR (FLA)

Bajo el término flúter auricular se engloban aquellas arritmias con mecanismo macrorreentrante que se originan en las aurículas. Se denomina flutter típico a aquel que se presenta con un trazado característico donde aparecen ondas F (“con morfología en dientes de sierra”) y que traduce una reentrada que asienta sobre la aurícula derecha e involucra al istmo cavotricuspidé. Típicamente, el ciclo de la taquicardia es de 300 lpm y es conducida a los ventrículos con un grado de bloqueo fijo (característicamente 2:1, originando una FC de 150 lpm) (Imagen 7.6).



Imagen 7.6 Flúter típico. Obsérvense las ondas auriculares regulares con forma de “dientes de sierra” a 300 lpm. En este caso presenta una conducción ventricular 3:1 por lo que la FC es de unos 100 lpm.

Los demás circuitos reentrantes originan patrones variados que se engloban bajo el término de “Flúter atípico”.

Los flúter suelen aparecer en paciente con algún grado de cardiopatía estructural, siendo característica la asociación entre el flúter típico y las patologías broncorrepiratorias.

ANTICOAGULANTES ORALES

	ACENOCUMAROL Y WARFARINA	DABIGATRÁN	RIVAROXABAN	APIXABAN	EDOXABAN
Mecanismo	Antagonista vit K	Antagonista de la trombina	Antagonista del F Xa		
Contra-indicaciones	Alergia a vit K	Estenosis mitral modera o severa; prótesis valvulares mecánicas.			
Controles	INR (rango general 2-3)	No precisan			
Interacciones	Frecuentes, con fármacos y alimentos (típicamente alcohol y verduras de hoja verde)	Escasos. Algunos interactúan con medicamentos inhibidores de los citocromos (R, A) o de las glicoproteínas (D, E). Algunos como R y D presentan diferente biodisponibilidad cuando se administran con alimentos. Debe reducirse la dosis en casos de edad avanzada, insuficiencia renal o bajo peso.			
Principal vía de eliminación	Renal > Fecal	Renal	Biliar > Renal	Biliar > Renal	Renal = Biliar
Antídoto	Vitamina K, complejo protrombínico, plasma fresco	Idarucizumab MIR 2019, 98	Andexanet		

Tabla 7.4 Anticoagulantes orales.

A. Manejo clínico

El manejo del FIA resulta similar al de la FA, con algunas particularidades:

- Aunque el riesgo embólico es menor que en la FA, se asumen los mismos criterios para proceder a la anticoagulación.
- La estrategia de control de ritmo suele realizarse con cardioversión eléctrica dada la escasa eficacia de los tratamientos farmacológicos en este escenario.
- Dado que los antiarrítmicos presentan un efecto pobre sobre esta arritmia, el tratamiento definitivo del FIA típico es la ablación con catéter del istmo cavotricuspídeo.

5. TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES PAROXÍSTICAS (TSVP)

Bajo el término de TSVP se encuadran un grupo de taquiarritmias que comparten algunas características comunes. Suelen cursar como taquicardias regulares y presentan QRS estrecho (salvo que cursen con aberrancia). Habitualmente se presentan en paciente jóvenes sin cardiopatía estructural y el curso suele tener un inicio y final súbito. En su diagnóstico diferencial resulta útil el empleo de adenosina y/o masaje de seno carotídeo que permite bloquear la conducción nodal de forma transitoria e identificar mejor la actividad auricular **MIR 2018, 31**. El empleo de bloqueantes del NAV puede, además, resultar terapéutica, al finalizar las taquicardias en las que participa el NAV, como la TIN o la mayoría de TRAV.

La adenosina produce un bloqueo muy potente, muy selectivo y de muy corta duración del NAV. Está contraindicada en pacientes con broncoespasmo. El masaje de seno carotídeo debe evitarse en pacientes con enfermedad cerebrovascular o carotídea, por lo que se recomienda valorar la presencia de soplos antes de su realización.

A. Taquicardia por reentrada intranodal (TIN)

La TIN es la TSVP más habitual **MIR 2018, 66** y es mucho más frecuente en mujeres que en varones. Se produce en pacientes que presentan dos vías de conducción nodal (una lenta y otra rápida) que permite la perpetuación de una reentrada. Se desencadenan por extrasístoles, generalmente supraventriculares, que encuentran la vía más rápida en periodo refractario, por lo que el estímulo es conducido por más lenta. Al final del recorrido nodal, la vía rápida ha tenido el tiempo suficiente para ser nuevamente excitable, lo

que el estímulo asciende por ésta hacia las aurículas. La conducción auricular retrógrada origina una onda P muy próxima al QRS (a veces incluso dentro del mismo, lo cual no se apreciaría en el electrocardiograma) **MIR 2021, 55** (*Imagen 7.7*). Semiológicamente, la conducción auricular retrógrada origina una contracción casi simultánea de las aurículas con los ventrículos que se manifiesta con la presencia de ondas A cañón en el pulso venoso. Es muy frecuente que los pacientes refieran clínica cervical o que se perciba estas ondas en el cuello (“signo de la rana” **MIR 2018, 66**). El ECG basal de estos paciente es normal.

En su manejo clínico se emplean fármacos bloqueadores del NAV, aunque el tratamiento definitivo es la ablación con catéter de la vía nodal lenta **MIR 2018, 66**.

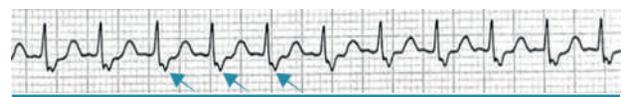


Imagen 7.7 Taquicardia por reentrada intranodal. Nótese la actividad auricular retrógrada, muy próxima al QRS (flechas) que origina una “pseudoS” en derivaciones inferiores, como en el caso de la imagen.

B. Taquicardia por reentrada aurículo-ventricular (TRAV)

La conducción fisiológica entre las aurículas y los ventrículos se realiza únicamente a través del NAV. Sin embargo, existen pacientes que presentan haces musculares comunicantes accesorios (haces de Kent), entre el tejido excitable auricular y ventricular, lo que se conoce como vía accesoria. Cuando estas vías presentan conducción anterógrada (de aurículas a ventrículos), pueden manifestarse en el ECG de superficie en forma de preexcitación. La preexcitación es reflejo de la despolarización ventricular prematura en los segmentos adyacentes a la inserción ventricular de la vía accesoria.

En el ECG, se define por la presencia de un intervalo PR acortado (<120 ms), con empastamiento inicial del QRS (onda delta) y alteraciones de la repolarización (*Imagen 7.8*).

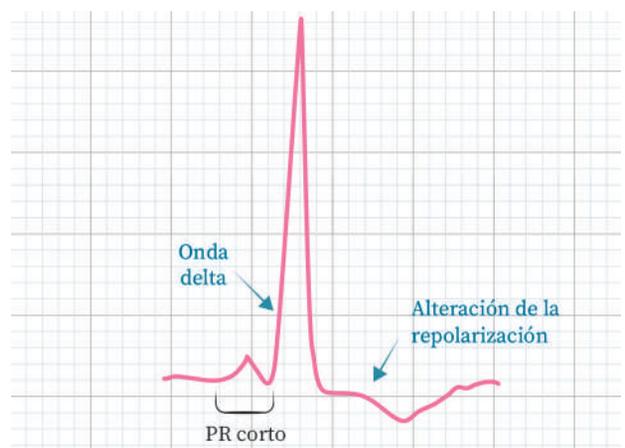
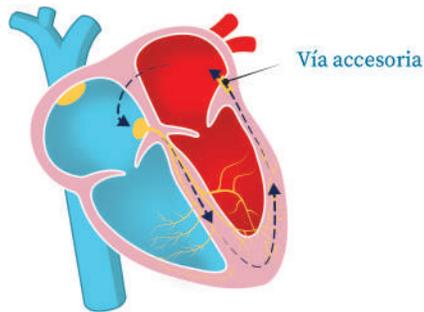
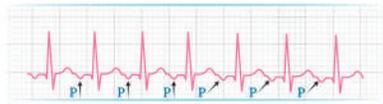


Imagen 7.8 Preexcitación en el ECG.

Taquicardia circular ortodrómica en un paciente con una vía accesoria



Taquicardia circular antidrómica en un paciente con una vía accesoria

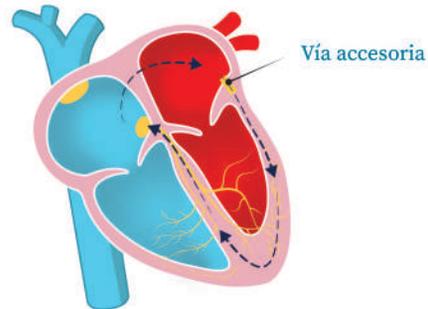
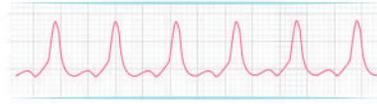


Imagen 7.9 Esquematación de una vía accesoria y las TSVP asociadas.

Muchos pacientes con vías accesorias se mantienen asintomáticos de por vida. La coexistencia en un paciente de una vía accesoria y cuadros de TSVP recibe el nombre de Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Las TRAV son las taquicardias más frecuentes en pacientes con vías accesorias. Aunque generalmente las TRAV se dan en pacientes sin cardiopatía estructural, es muy típica su asociación con algunas cardiopatías, entre las que destaca la Anomalia de Ebstein y la miocardiopatía hipertrófica.

Los pacientes con WPW presentan dos tipos de TRAV (*Imagen 7.9*):

- **TRAV ortodrómica:** el estímulo desciende a los ventrículos por el NAV y asciende a la aurícula por la vía accesoria. Representan >90 % de las TRAV. Dado que la conducción es a través del sistema de conducción, cursan con un QRS estrecho. Por otro lado, como el circuito de reentrada es amplio, puede apreciarse en el ECG una actividad auricular retrógrada muy separada del QRS (>80 ms).
- **TRAV antidrómica:** el estímulo desciende a los ventrículos por la vía accesoria y asciende a la aurícula por el NAV. Dado que el estímulo avanza por el ventrículo por fuera del tejido de conducción, originan un QRS ancho, con rasgos de preexcitación importantes, que generalmente enmascaran la actividad auricular.

El manejo clínico de los pacientes con WPW se realiza con fármacos antiarrítmicos (preferiblemente del grupo Ic), aunque el tratamiento definitivo es la ablación con catéter de la vía accesoria.

Los pacientes con WPW presentan un riesgo aumentado de desarrollar FA. La aparición de fibrilación auricular en pacientes con vías accesorias, que no presentan mecanismos de lentecimiento como el NAV, puede condicionar la conducción de los estímulos auriculares fibrilatorios, a alta frecuencia. Esto origina una FA preexcitada, que supone una urgencia médica

por el riesgo de degeneración en fibrilación ventricular (*Imagen 7.10*). Su tratamiento de elección es la CVE urgente, siendo de segunda línea el tratamiento farmacológico con antiarrítmicos (procainamida de elección) **MIR 2022, 125**.



Imagen 7.10 ECG de una FA preexcitada. Lo principal que debemos mirar es que el ritmo es irregular. Por otro lado, en función de si conduce más por el nodo AV o por la vía accesoria, la morfología del QRS cambia.

C. Taquicardia auricular (TA)

Se produce por la descarga inapropiada de focos auriculares diferentes del nodo sinusal. A diferencia de las anteriores, si mecanismo más habitual es el automatismo. Se caracterizan por la presencia de ondas P diferentes a la sinusal. Cuando el estímulo es único, se apreciará una sola morfología de ondas P (TA monofocal), mientras que si existen diferentes focos ectópicos apreciaremos diferentes morfologías de ondas P (TA multifocal) (*Imagen 7.11*).

El manejo clínico de los pacientes con TA se realiza con fármacos frenadores o antiarrítmicos (preferiblemente del grupo Ic), aunque el tratamiento definitivo es la ablación con catéter del foco ectópico.

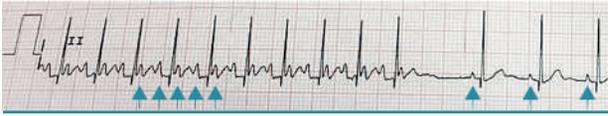


Imagen 7.11 Taquicardia auricular. Obsérvese la presencia de una taquicardia regular de QRS estrecho a unos 160 lpm con ondas auriculares (flechas izquierdas) a 320 lpm (conducción 2:1) que revierte espontáneamente a ritmo sinusal, donde apreciamos una P de diferente morfología (flechas derechas).

6. TAQUICARDIAS VENTRICULARES (TV)

A. Definición, diagnóstico y tipos

Las TV son un grupo de taquicardias que se originan distalmente al NAV, en los ventrículos. Salvo algunas excepciones, como las TV fasciculares, el origen es en el miocardio ventricular, por lo que provocan una despolarización ventricular por fuera del tejido específico de conducción, lo que resulta en QRS anchos. Los estímulos ventriculares “chocan” contra los estímulos sinusales normales, lo que puede verse reflejado en el ECG como disociación AV y originar en la onda de pulso ondas a “cañón”. Algún latido auricular puede “colarse” al ventrículo, consiguiendo una despolarización normal. Es lo que se conoce como *captura* ventricular. Cuando el QRS resultante es una mezcla del latido en TV y el latido basal, recibe el nombre de *fusión*. La detección en un ECG con una taquicardia de QRS ancho de disociación AV o de algún latido de captura o fusión, resulta virtualmente patognomónico de que se trata de una TV (*Imagen 7.12*).

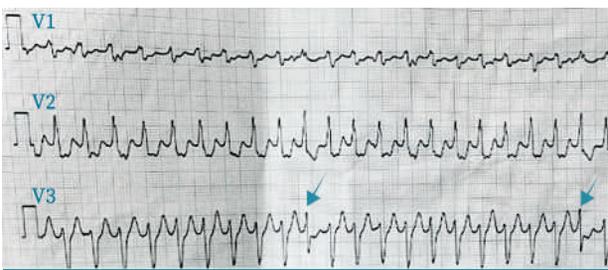


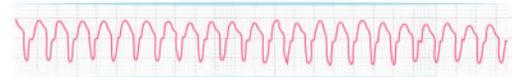
Imagen 7.12 Taquicardia regular de QRS ancho a unos 165 lpm. La presencia de algunos QRS estrechos (capturas ventriculares, flecha) nos permite afirmar que se trata de una TV.

De forma genérica, una taquicardia regular de QRS ancho tiene alta probabilidad de tratarse de una TV. Esta probabilidad alcanza >95 % en el caso de que el paciente presente alguna cardiopatía estructural (especialmente si se trata de cardiopatía isquémica). Las miocardiopatías y las canalopatías son condiciones típicamente asociadas a la aparición de TV.

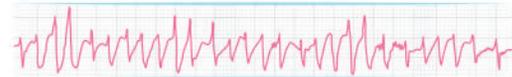
Se denomina TV sostenida a aquella TV que dura >30 segundos, mientras que si la duración es inferior se denominan TV no sostenidas. Las TV no sostenidas rara vez cursan con deterioro hemodinámico. Cuando

todos los complejos ventriculares son idénticos se emplea el término de TV monomórfica, mientras que cuando se distinguen diferentes morfologías de QRS hablamos de TV polimórfica. Dos tipos particulares de TV polimórfica son la TV bidireccional, en la que se produce un cambio en la polaridad del QRS latido a latido. La TV bidireccional es típica de pacientes que presentan intoxicación digitalica, así como de pacientes con algunas canalopatías como la TV catecolamínérgica. Por otro lado, encontraríamos la TV helicoidal, también conocida como “*torsade de pointes*” y que se presenta generalmente asociada a un intervalo QT prolongado (congénito o, más habitualmente, por fármacos) **MIR 2019, 6; MIR 2020, 95** (*Imagen 7.13*).

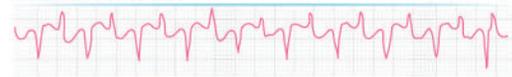
TV monomórfica sostenida



TV polimórfica



TV bidireccional



Torsada de puntas

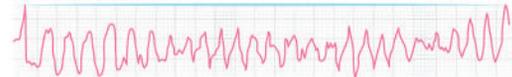


Imagen 7.13 Taquicardias ventriculares.

La bradicardia favorece la prolongación del intervalo QT, por lo que el uso de isoproterenol o la estimulación programada con un marcapasos externo que permitan subir la frecuencia cardiaca son medidas de elección en el tratamiento de las arritmias ventriculares asociadas al QT largo, de forma paralela a la corrección de las alteraciones desencadenantes (iones, fármacos, etc).

En la tormenta arrítmica de los pacientes con síndrome de Brugada, el isoproterenol también es fármaco de elección.

TAQUIARRITMIAS

TAQUI-CARDIA	MECANISMO PRINCIPAL	CONTEXTO CLÍNICO	ECG	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	SUSTRATO DE ABLACIÓN
FA	Microrreentrada	HTA, obesidad, SAHS, cardiopatía estructural	Ausencia de P. irregular. QRS estrecho.	Control de ritmo: flecainida/propafenona o amiodarona Control de FC: frenadores del NAV	Venas pulmonares
FIA	Macrorreentrada	Patología pulmonar, cirugías cardiacas previas	Ondas F (dientes de sierra). QRS estrecho.	Mala respuesta a fármacos	Istmo cavotricuspídeo
TIN	Macrorreentrada	Ausencia de cardiopatía. Sexo femenino.	P retrograda cercana al QRS. QRS estrecho.	Frenadores del NAV > Flecainida/propafenona o amiodarona	Vía nodal lenta
TRAV	Macrorreentrada	Ausencia de cardiopatía. Anomalia de Ebstein.	OrtoD: QRS estrecho. P retrógrada separada del QRS AntiD: QRS ancho. P retrógrada no visible	Flecainida/propafenona o amiodarona	Vía accesoria
TA	Automatismo	Ausencia de cardiopatía	Ondas P no sinusales. QRS estrecho.	Frenadores del NAV > Flecainida/propafenona o amiodarona	Foco auricular ectópico
TV	Macroreentrada/microrreentrada	C isquémica > C no isquémica > Canalopatías	QRS ancho, disociación AV, capturas, fusiones	Antiarrítmicos (procainamida, amiodarona, sotalol)	Ablación del foco de TV

Tabla 7.5 Taquiarritmias.

Algunos de los escenarios asociados al QT largo adquirido son:

- Alteraciones hidroelectrolíticas: HIPOcalcemia, HIPOmagnesemia, HIPOpotasemia; HIPERproteínemia.
- Fármacos: antibióticos (quinolonas y macrólidos especialmente), antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, antieméticos, antihistamínicos antiarrítmicos (clase Ia y clase III) **MIR 2021, 127**.
- Situaciones de bradicardia extrema.

La presentación clínica de las TV es variable, pudiendo cursar desde asintomáticas hasta con una parada cardiorrespiratoria. Su tolerancia hemodinámica depende principalmente de la frecuencia cardíaca y de la presencia de cardiopatía estructural o no. El curso clínico puede ser rápidamente variable, por lo que la detección de una TV siempre supone una situación de riesgo vital.

De forma general, en presencia de una situación de inestabilidad hemodinámica, el tratamiento de una TV es con una cardioversión eléctrica emergente. En caso de que la tolerancia hemodinámica sea buena **MIR 2024, 118**, pueden emplearse fármacos antiarrítmicos intravenosos, aunque el tratamiento de elección sigue siendo la cardioversión (salvo que

nos especifiquen que la cardioversión tiene un riesgo de anestésico elevado por la sedoanalgesia que requiere). El fármaco que ha demostrado una mayor efectividad en este escenario es la procainamida **MIR 2024, 118**, siendo la amiodarona el fármaco de segunda elección. Algunos escenarios clínicos presentan, no obstante, un manejo específico. Los antiarrítmicos de elección en TV durante la fase aguda de un infarto agudo de miocardio son la amiodarona y la lidocaína. Por otro lado, en pacientes con TV fascicular conocida, el **verapamilo** resulta el fármaco de elección. De forma análoga, en pacientes con TV idiopática de los tractos de salida, los betabloqueantes representan el tratamiento de elección.

Una vez fuera de la fase aguda, se emplea el uso crónico de fármacos como los betabloqueantes o la amiodarona para prevenir las recurrencias. La ablación con catéter del circuito de la TV se reserva para pacientes que presentan recurrencias a pesar del manejo médico o para casos en los que éste no ha podido iniciarse.

Se recomienda el implante de un desfibrilador automático en todos los pacientes que han presentado una arritmia ventricular sostenida.

Las arritmias ventriculares en el contexto agudo (primeras 48h) del IAM no han demostrado empeorar el pronóstico a largo plazo de los pacientes y no suponen indicación de DAI.

Existen un grupo de TV, denominadas TV idiopáticas, que se originan habitualmente en los tractos de salida de los ventrículos derecho e izquierdo. Estas TV representan <10 % de todas las TV en la práctica clínica, pero presentan algunas características particulares diferenciales, como su presentación en pacientes sin cardiopatía estructural y su buena tolerancia hemodinámica. Estas arritmias presentan habitualmente buena respuesta al tratamiento betabloqueante, tanto en la fase aguda como de mantenimiento.

El empleo de adenosina, habitualmente reservado al enfrentarnos a una TSV es útil en taquicardias de QRS ancho con buena tolerancia hemodinámica: permiten afinar el diagnóstico diferencial con TSV que cursan con aberrancia y además pueden finalizar algunos tipos de TV idiopáticas.

B. Otras arritmias ventriculares

- **Ritmo idioventricular acelerado (RIVA)**: se trata de una arritmia que traduce irritación miocárdica (automatismo aumentado). Es un ritmo ventricular y por tanto cursará con QRS ancho. Veremos ausencia de onda P o P retrógradas, y la FC característica es a unos 60-110 lpm. Cuando aparece en el contexto de un infarto agudo de miocardio es indicativo de reperusión coronaria y no requiere ningún tratamiento.
- **Extrasístoles ventriculares (EV) (Imagen 7.14)**: se trata de complejos prematuros originados en los ventrículos. Dado que generalmente se originan fuera del tejido de conducción, presentan un QRS ancho. En baja cantidad son un hallazgo muy habitual en la población general, y su origen más frecuente es el tracto de salida del ventrículo derecho. El curso es generalmente asintomático, pero puede originar sensación de palpitaciones. Su presencia no se asocia a un peor pronóstico, salvo en pacientes con IAM previo y disfunción ventricular, y en algunas miocardiopatías como la hipertrófica o la arritmogénica, donde sí empeoran el pronóstico. Cuando la carga de EV es muy elevada (>10 % de los latidos) puede originar disfunción ventricular (taquicardiomiopatía). Si son lo suficientemente prematuros pueden coincidir con la T del latido sinusal previo, pudiendo desarrollar una FV (fenómeno R sobre T). La indicación de tratamiento viene dada por la presencia de síntomas asociados, por el desarrollo de disfunción ventricular o por la presencia de formas complejas (R sobre T). Suelen emplearse betabloqueantes y calcioantagonistas cardioselectivos, siendo de segunda línea otros como la amiodarona. La ablación con catéter del foco ectópico ventricular es una opción terapéutica.

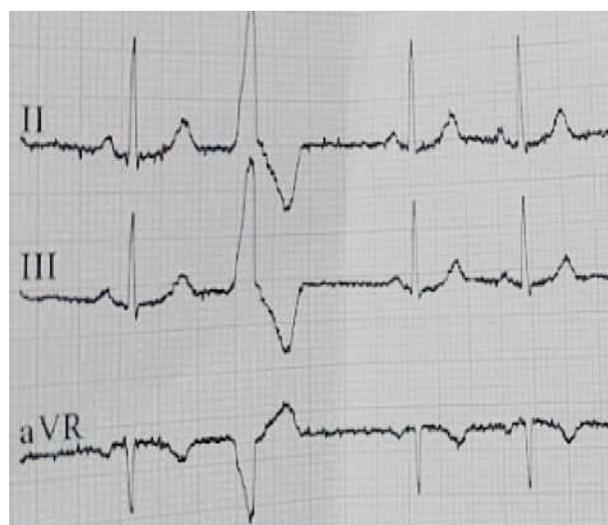


Imagen 7.14 Extrasístole ventricular. Nótese la pausa compensadora que sigue al lado con QRS ancho.

7. BRADIARRITMIAS

EXAMEN MIR

Es un tema mucho menos preguntado que las taquiarritmias. El alumno debe aprender a reconocer los principales tipos de bloqueos, ya que se trata de una cuestión muy susceptible de aparecer como preguntas asociadas a imagen.

A. Clasificación

Denominamos bradiarritmia a aquellas alteraciones del ritmo que cursan con frecuencias cardíacas inferiores a 60 lpm. Se originan principalmente por un trastorno en la formación del estímulo cardíaco o por un defecto en la conducción del mismo. Las dos entidades clínicas más habituales son la disfunción sinusal y los bloqueos auriculoventriculares.

En todo el espectro de las bradiarritmias resulta fundamental valorar la repercusión clínica que condiciona al paciente, pues la inmensa mayoría de los casos asintomáticos no precisarán de un tratamiento específico.

La etiología más frecuente de las bradiarritmias es degenerativa, asociada a la edad, pero siempre deberá descartarse un origen secundario como la presencia de alteraciones hidroelectrolíticas o la toma de fármacos, ya que constituyen causas reversibles.

Disfunción sinusal (o enfermedad del nodo sinusal)

Es un cajón de sastre donde se incluyen varias entidades (incompetencia cronotrope, bloqueos sinoatriales, síndrome bradicardia-taquicardia, pausas y paros sinusales, etc). El elemento común que define el síndrome es la incapacidad del nodo sinusal para iniciar un estímulo eléctrico. La incapacidad para generar un estímulo sinusal viene representado en el ECG por la ausencia de ondas P. El latido que sigue a una pausa (latido de escape) puede ser un latido sinusal (en cuyo caso habrá una nueva P) o proceder de estructuras más distales del sistema de conducción (escape nodal, escape ventricular, etc.), por lo que la morfología será variable.

El síndrome de bradicardia-taquicardia es una forma de disfunción sinusal en la que las pausas se producen después de una taquiarritmia. La arritmia más frecuentemente asociada es la FA.

En conjunto, suponen la bradiarritmia más frecuente, y su curso es habitualmente asintomático. Cuando existen síntomas, éstos vienen derivados de una pausa de gran duración (que produce mareo o síncope) o bien con incapacidad para la taquicardización normal con el ejercicio (lo que se denomina insuficiencia cronotropa). La indicación de marcapasos viene condicionada por la presencia de síntomas atribuibles a la bradiarritmia. La presencia de pausas muy largas (>6 segundos) no relacionadas con el sueño suele considerarse una indicación de marcapasos incluso en pacientes asintomáticos.

Se desaconseja la estimulación monocameral ventricular (VVI) en este escenario, siendo de elección modalidades de estimulación que preserven la sincronía auriculo-ventricular (AAI o DDD, por ejemplo).

Bloqueos auriculoventriculares (BAV)

Se produce un retraso o cese completo en la conducción entre las aurículas y los ventrículos. La localización del defecto puede ser el nodo AV o el sistema His-Purkinje. Aunque la etiología más habitual es degenerativa por la edad, algunas de las causas secundarias de BAV son reversibles, por lo que la indicación de marcapasos debe diferirse hasta evaluar su resolución después de tratar la causa subyacente (Tabla 7.6).

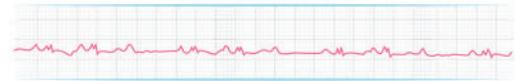
Clasificación de Los BAV (Imagen 7.15)

- **BAV de primer grado:** se produce un alargamiento fijo del intervalo PR. Todas las P se siguen de un QRS.

BAV 2.º grado Mobitz I



BAV 2.º grado Mobitz II



BAV 3.º grado



BAV 2:1



Fibrilación auricular bloqueada

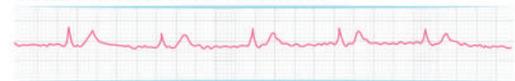


Imagen 7.15 Bloqueos auriculo-ventriculares.

DIVERSAS ETIOLOGÍA DE LOS BLOQUEOS AURICULO-VENTRICULARES	
ETIOLOGÍA	ENTIDADES ASOCIADAS
Fármacos	Betabloqueantes, calcioantagonistas cardiosselectivos, digoxina, amiodarona.
Alteraciones hidroelectrolíticas	Hiperpotasemia, hipercalcemia
Isquemia	Especialmente derivada de la arteria coronaria derecha (origina la arteria del NAV en casi el 90 % de los casos)
Inflamatorias	Miocarditis, sarcoidosis, Lupus eritematoso sistémico
Infecciosas	Enfermedad de Lyme, Chagas, sífilis
Infiltrativas MIR 2021, 131	Amiloidosis, Enfermedad de Fabry, Enfermedad de Pompe
Neoplásicas	Infiltración tumoral del sistema de conducción o del glomus carotídeo.
Congénitas	La mayoría son idiopáticos. Son muy frecuentes en hijos de mujeres con LES y Ac Anti-Ro y Ac Anti-La
Funcionales	Situaciones de hipertonia vagal (dolor, hiperventilación, sueño), masaje de seno carotídeo
Miscelánea	Distrofia miotónica de Steinert, Ataxia de Friedrich, Miocardiopatía dilatada por mutaciones de LMNA

Tabla 7.6 Diversas etiología de los bloqueos auriculo-ventriculares.

- **BAV de segundo grado:** algunos estímulos no son conducidos a los ventrículos. Se producen P que no siguen de QRS (P bloqueadas). Si existe alargamiento del PR hasta llegar a una P bloqueada hablamos de BAV de segundo grado Mobitz I o BAV tipo Wenckebach; Si no existe alargamiento previo del PR (PR fijo) hablamos de BAV de segundo grado Mobitz II.
- **BAV de tercer grado o completo:** ninguna P se sigue de QRS. Existe una disociación entre el ritmo auricular y el ritmo ventricular (disociación AV).
- **BAV 2:1:** existe una P conducida y una P no conducida. Como no se puede comprobar si hay alargamiento o no del PR se cataloga de forma diferenciada, aunque en la mayoría de ocasiones traduce un BAV una entidad aparte.
- **BAV de alto grado:** es un término que se emplea para describir la presencia de más de una onda P bloqueada de forma consecutiva.

El manejo clínico de los BAV viene condicionado por el riesgo de asistolia, que es intrínseco al nivel del bloqueo, así como de la sintomatología que condicionan. Así, desde el punto de vista práctico se asumen como suprahisianos los BAV de primer grado y segundo grado tipo Wenckebach, mientras que se asumen como infrahisianos los BAV de segundo grado Mobitz II y los BAV completos. Los BAV suprahisianos tienen un riesgo muy bajo de degenerar en asistolia, por lo que la indicación de marcapasos depende únicamente de la presencia de síntomas asociados a la bradiarritmia (síncope, incompetencia cronotropa, etc.). Por otro lado, los bloqueos infrahisianos tienen un riesgo más elevado de degenerar en asistolia, por lo que tienen indicación de marcapasos aun en ausencia de síntomas **MIR 2019, 64**. El implante de marcapasos en estos trastornos ha demostrado incrementar la supervivencia del paciente, además de disminuir la sintomatología. El modo de estimulación empleado en pacientes con BAV será idealmente DDD, siendo alternativas posibles los modos VDD o VVI. En pacientes con FA bloqueada la única programación indicada es VVI **MIR 2022, 124**.

En la fibrilación auricular no buscamos sensar la actividad auricular fibrilatoria, por lo que los marcapasos empleados en pacientes con FA permanente son los VVI. Los marcapasos AAI, por su parte, no tienen indicación en pacientes con BAV.

Una situación de especial interés clínico por su frecuencia en la población general, especialmente en individuos añosos, es el bloqueo bifascicular. Esta condición viene definida por la presencia de un bloqueo de rama derecha junto con un bloqueo de alguno de los hemifascículos de la rama izquierda **MIR 2024, 13**. Aunque traduce una afectación significativa del tejido de conducción, su diagnóstico en individuos asintomáticos no conlleva implicaciones terapéuticas específicas. Sin embargo, en pacientes con antecedentes de clínica sincopal, la identificación de un bloqueo bifascicular debe hacer pensar en la progresión paroxística a BAV completo o de alto grado. En estos casos, la estrategia más respaldada en la actualidad pasa por la valoración de la conducción AV mediante un estudio electrofisiológico. En caso de detectar afectación de la conducción infrahisiana, se recomienda el implante de un marcapasos, mientras que en caso negativo se suele optar por la monitorización prolongada mediante un dispositivo subcutáneo (Holter insertable). Existe también consenso en el implante directo de un dispositivo de estimulación en aquellos pacientes muy añosos (>80 años), o con elevada fragilidad.

Cuando un mismo paciente alterna la presencia de un bloqueo de rama derecha y un bloqueo de rama izquierda, o bien un bloqueo de rama derecha que alterna con el bloqueo de cada uno de los hemifascículos de la rama izquierda, se producen denominados blo-

queos alternantes de rama. Esta situación traduce una enfermedad avanzada del sistema de conducción y es indicativa de implante de marcapasos aun en ausencia de síntomas.

INDICACIONES DE ESTIMULACIÓN PERMANENTE		
TRASTORNO	INDICACIÓN DE ESTIMULACIÓN CARDIACA DEFINITIVA	
Disfunción sinusal	Sólo en caso de síntomas atribuibles	
Bloqueo AV	BAV de primer grado	
	BAV de segundo grado Mobitz I	
	BAV de segundo grado Mobitz II	Siempre, tras descartar causas reversibles (fármacos, isquemia, miocarditis, alteraciones hidroelectrolíticas, etc.)
	BAV de tercer grado	
BAV de alto grado, Bloqueo alternante de rama		
Bloqueo bifascicular	Sólo en caso de síntomas atribuibles (pacientes añosos o frágiles) ó si se demuestra alteración de la conducción infrahisiana en un estudio electrofisiológico	

Tabla 7.7 Indicaciones de estimulación permanente.

El bloqueo bifascicular (BRD + HARI o BRD + HPRI) puede cursar con PR normal o con PR prolongado, ya que NO traduce una alteración del NAV. Si se aprecia BRD y alternancia entre HARI y HPRI hablamos de un bloqueo alternante y es indicación directa de estimulación.

desarrollado marcapasos sin cables, que aúnan en un dispositivo de muy pequeño tamaño (similar a una pequeña pila) la función de generador y electrodo, y que se implantan de forma percutánea en el miocardio.

Existe un sistema de nomenclatura internacional con el que se designa la programación de los dispositivos. Permiten saber el número de cámaras que detecta y estimula, así como algunas funciones adicionales.

La localización habitual de colocación de los electrodos auriculares es en la orejuela de la aurícula derecha, mientras que los electrodos ventriculares se alojan clásicamente en el ápex del ventrículo derecho. La estimulación ventricular desde esta localización origina un impulso que se conduce por fuera del sistema de conducción, originando un QRS ancho con morfología de bloqueo de rama izquierda. La asincronía condicionada por esta estimulación artificial puede dar lugar al desarrollo de disfunción ventricular en algunos pacientes (*Imagen 7.16*).

En los últimos años se han desarrollado técnicas que permiten el implante de electrodos en la región septal alta, adyacente al nodo AV, que permiten la estimulación selectiva del sistema His-Purkinje, lo que acarrea una propagación del estímulo por el sistema nativo de conducción. Este modo de estimulación resulta más fisiológica y origina unos complejos estimulados con QRS estrecho.

Los marcapasos-resincronizadores (TRC) son un tipo particular de marcapasos que poseen un electrodo adicional para estimular el ventrículo izquierdo, generalmente a través de alguna vena epicárdica. Están indicados en pacientes que presentan disfunción ventricular derivada o aumentada por la asincronía contráctil que genera la presencia de un bloqueo de rama (sobre todo bloqueo de rama izquierda). Se programa una diferencia en el tiempo de estimulación entre el electrodo del ventrículo izquierdo y el electrodo ventricular derecho con el objetivo de paliar esta disincronía y aumentar la función sistólica ventricular. Por otro lado, también están indicados en aquellos pacientes que presentan algún trastorno del ritmo con necesidad de estimulación definitiva y que presentan basalmente una fracción de eyección deprimida. Esto se realiza para evitar los efectos deletéreos de la estimulación sobre el ventrículo izquierdo.

En los pacientes con indicación de estimulación permanente que presenten una fracción de eyección <40% debemos ofrecer la posibilidad de recibir un marcapasos-resincronizador (TRC) para evitar el efecto deletéreo de la estimulación sobre el ventrículo derecho.

B. Estimulación cardiaca (marcapasos)

Son dispositivos que permiten la detección del ritmo cardiaco del paciente y tienen capacidad de generar un estímulo eléctrico que inician una despolarización del miocardio. Consta de un generador, que lleva asociada una batería, uno o varios electrodos que discurren hasta la cámara a estimular. En los últimos años se han

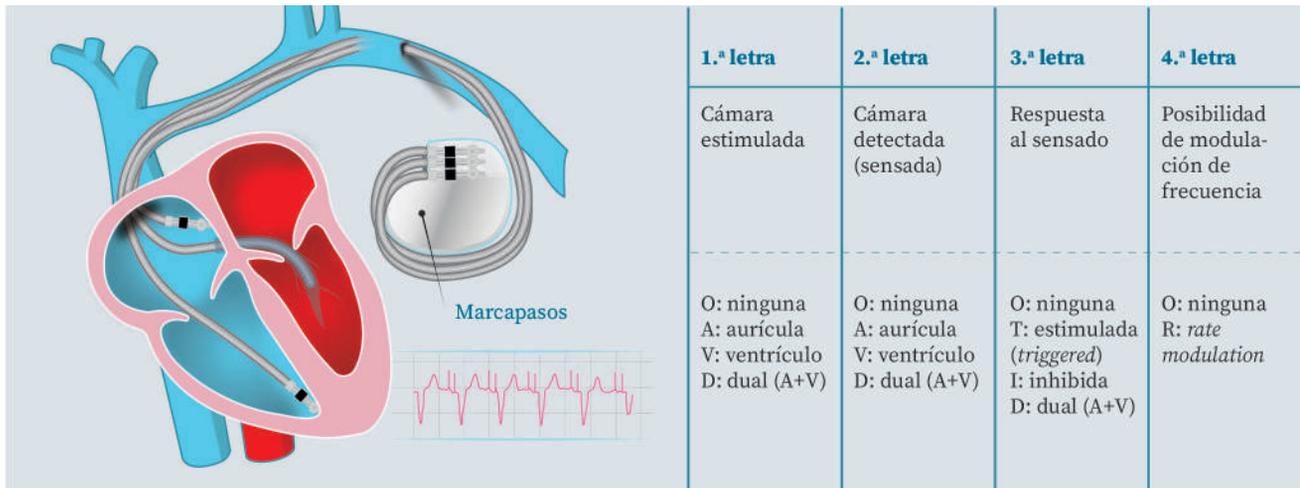


Imagen 7.16 Marcapasos.

1.ª letra	2.ª letra	3.ª letra	4.ª letra
Cámara estimulada	Cámara detectada (sensada)	Respuesta al sensado	Posibilidad de modulación de frecuencia
O: ninguna A: aurícula V: ventrículo D: dual (A+V)	O: ninguna A: aurícula V: ventrículo D: dual (A+V)	O: ninguna T: estimulada (<i>triggered</i>) I: inhibida D: dual (A+V)	O: ninguna R: <i>rate modulation</i>

8. CANALOPATÍAS

EXAMEN MIR

Es un tema poco preguntado pero rentable por lo esquemático que resulta. Resulta susceptible de aparecer como pregunta asociada a imagen por la presencia de patrones electrocardiográficos distintivos, que se deben reconocer. Con hacerse una imagen característica que represente las principales particularidades clínicas de cada canalopatía resulta suficiente.

Las canalopatías son un grupo de entidades de origen genético caracterizadas por la presencia de mutaciones en los genes que regulan la expresión de los canales iónicos de las células cardiacas **MIR 2022, 123**. Estas alteraciones producen ganancia o pérdida de función en los mismos, conllevando a una alteración en la generación y transmisión del impulso eléctrico que puede derivar en la presencia de alteraciones en el ECG de superficie y en la producción de arritmias ventriculares malignas. Suponen la causa más frecuente de muerte súbita en lactantes (<1 año).

La primera causa de muerte súbita en la población general es la cardiopatía isquémica. En población joven (<35 años) la c isquémica es rara y las miocardiopatías representan la principal causa de muerte súbita, siendo la miocardiopatía hipertrófica la más frecuente.

Las principales entidades englobadas dentro de este grupo son el Síndrome de Brugada, el síndrome de QT largo, el Síndrome de QT corto y la TV catecolaminérgica.

A. Síndrome de QT largo (SQTL)

Es la canalopatía más prevalente. Tiene generalmente una herencia autosómica dominante (forma clásicamente conocida como síndrome de Romano-Ward), si bien existen formas autosómicas recesivas (como el Síndrome de Jervell-Lange-Nielsen, que asocia STQL y sordera congénita). Sin embargo, en presencia de un intervalo QT prolongado es mucho más frecuente la existencia de causas secundarias (siendo la toma de fármacos y las alteraciones iónicas sus causas principales). Para su diagnóstico, pueden emplearse test de provocación farmacológica con adrenalina o fisiológicos como el test de bipedestación (test de Viskin) o la ergometría.

Se distinguen diferentes tipos de SQTL en función de la alteración iónica que lo produce, siendo el más prevalente el SQTL tipo 1. La arritmia típicamente asociada es la TV polimórfica y más concretamente la *Torsade de pointes* **MIR 2020, 95; MIR 2022, 123**. La base electrofisiológica de las arritmias en pacientes con SQTL es la producción de postpotenciales. El electrocardiograma de superficie puede ayudar a diferenciar el tipo de SDQT. Además, los desencadenantes de los episodios arrítmicos son distintos según el tipo (**Tabla 7.8**).

En pacientes asintomáticos se emplean fármacos como los betabloqueantes (especialmente el nadolol) **MIR 2022, 123**, siendo de segunda línea el uso de antiarrítmicos como la flecainida o la mexiletina. En pacientes sintomáticos (síncope, muerte súbita) o en los que se hayan documentado arritmias ventriculares, aun asintomáticas, está indicado el implante de un DAI. El SQTL 1 es el de mejor pronóstico, mientras que el SQTL3 es que asocia mayor carga arrítmica y mayor letalidad.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PRINCIPALES TIPOS DE SQT			
	SQT 1	SQT 2	SQT 3
Etiología	Canales de K ⁺ (↓ Función)	Canales de K ⁺ (↓ Función)	Canales de Na ⁺ (↑ Función)
ECG	“T amplia” 	“T mellada” 	“T separada” 
Desencadenantes arrítmicos	Situaciones con ↑ tono adrenérgico (deporte*, estrés) *Muy típicamente r/c natación	Despertar, ruidos intensos	Situaciones con ↓ tono adrenérgico (sueño, descanso) y fiebre

Tabla 7.8 Características de los principales tipos de SQT.

Utilizamos isoprotenerol, junto a la estimulación externa, en el manejo agudo de las arritmias ventriculares asociadas al QT largo adquirido. En el caso de pacientes con SQT se emplean betabloqueantes, que pueden asociarse, paradójicamente, al empleo de estimulación externa.

B. Síndrome de Brugada [SBR]

Se produce por mutaciones en los canales de Na⁺, siendo el más frecuente SCN5A, originando una pérdida de función del mismo. El diagnóstico de SBR recae enormemente en el ECG, que permite hacer el diagnóstico cuando se evidencia un patrón típico (patrón tipo I): BRD, ascenso del punto J y T negativa en precordiales derechas (V1-V3). En casos dudosos puede realizarse un test de provocación farmacológica con antiarrítmicos Ic (flecainida, ajmalina, propafenona), que actúan bloqueando los canales de sodio.

Se conoce como pleiotropía o polifenia el fenómeno genético por el cual mutaciones en un mismo gen dan lugar a diversos fenotipos diferentes. Un ejemplo de pleiotropía son las mutaciones en SCN5A, que pueden dar lugar a Sd Brugada, SQT3, miocardiopatía dilatada y algunas formas de FA hereditarias, entre otros.

La arritmia típicamente asociada es la TV polimórfica, que degenera habitualmente en FV. Los eventos arrítmicos suelen acontecer en relación con la disminución del tono adrenérgico (sueño, descanso), con la fiebre, o en relación a la toma de fármacos que interfieren con los canales de sodio (anestésicos, sedantes, antidepresivos, etc.). La base electrofisiológica de las arritmias en pacientes con SBr es mixto, siendo el principal la reentrada.

Los pacientes asintomáticos no requieren tratamiento. La prevención de eventos arrítmicos se basa en medidas de evitación de las situaciones desencadenantes (abolición precoz de la fiebre, evitación de ciertos medicamentos, etc.). En pacientes sintomáticos (síncope, muerte súbita) o en los que se hayan documentado arritmias ventriculares, aun asintomáticas, está indicado el implante de un DAI. La ablación con catéter del tracto de salida del ventrículo derecho está cobrando importancia en los últimos años.

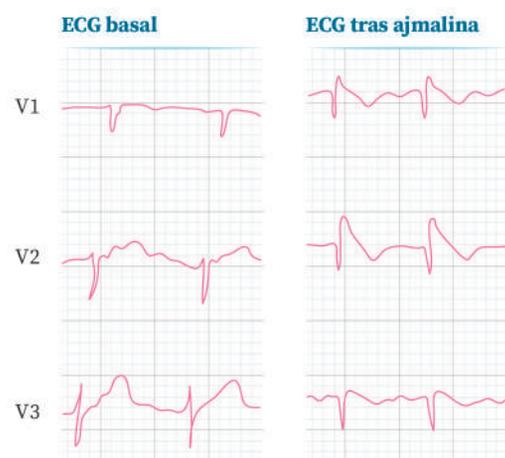


Imagen 7.17 Test de provocación farmacológica con Ajmalina o flecainida en síndrome de Brugada.

PRINCIPALES CANALOPATÍAS						
	ETIOLOGÍA	EPIDEMIOLOGÍA	TRIGGERS ARRÍTMICOS	ARRITMIA TÍPICA	TRATAMIENTO	PRONÓSTICO
SBr	Canales Na ⁺	Varones > mujeres ↑ incidencia en Asia	Sueño, fiebre	FV	Beta-bloqueantes, quinidina	Bueno
SQTL	Canales K ⁺ (SQTL1, SQTL2) Canales de Na ⁺ (SQTL3)	La más frec. Varones ≈ mujeres	SQTL1: natación, estrés SQTL2: ruidos, sobresaltos SQTL3: reposo, fiebre	Torsade de pontes	Nadolol, flecainida	SQTL1 el mejor SQTL3 el peor
SQTC	Canales K ⁺	La menos frec.	Variado	FV	Quinidina	Muy malo
Tvc	Canales Ca ⁺⁺	--	Ejercicio	TV bidireccional	Beta-bloqueantes	Malo

Tabla 7.9 Principales canalopatías.

C. Síndrome de QT corto (SQTC)

Se trata de una patología de extrema rareza, descrita por primera vez en la década de los 2000. Se produce por mutaciones en los canales de potasio que originan una ganancia de función de los mismos. La incidencia de arritmias ventriculares es muy elevada, por lo que suele realizarse implante de DAI.

D. TV catecolaminérgica (TVC)

Se produce por mutaciones en los canales reguladores de las corrientes de calcio, siendo el más frecuente la rianodina (RYR2). El ECG de superficie es normal, siendo la única manifestación clínica la presencia de arritmias ventriculares relacionadas con situaciones de aumento de tono adrenérgico (sobre todo con el ejercicio). Presenta un riesgo arrítmico alto, por lo que se emplean fármacos como los betabloqueantes aun en pacientes asintomáticos. La arritmia más típicamente asociada en la TV bidireccional. En pacientes sintomáticos (síncope, muerte súbita) o en los que se hayan documentado arritmias ventriculares, aun asintomáticas, está indicado el implante de un DAI.

▶ PUNTOS CLAVES

Taquiarritmias

- El mecanismo más frecuente de las taquicardias es la reentrada, que tiene buena respuesta a la cardioversión eléctrica y se pueden ablacionar con catéter.
- Los antiarrítmicos se dividen clásicamente en 4 grupos: el grupo I actúa sobre el Na (fase 0 del potencial de acción), el grupo II sobre los receptores adrenérgicos (múltiples actuaciones sobre el potencial de acción), el grupo III sobre el K (Fase 1 y 3 del potencial de acción), y el grupo IV sobre el calcio (Fase II del potencial de acción).
- La digoxina presenta un rango terapéutico estrecho y su empleo en paciente añosos o con enfermedad renal au-

menta el riesgo de intoxicación, que cursa habitualmente con síntomas digestivos pero puede producir arritmias ventriculares graves o bloqueo AV.

- Las taquicardias supraventriculares cursan con un QRS estrecho, salvo en presencia de aberrancia o en pacientes con tratamientos antiarrítmicos o alteraciones hidroelectrolíticas.
- La FA condiciona un riesgo tromboembólico aumentado, que estimaremos con la escala CHA2DS2-VASc. Se recomienda la anticoagulación indefinida de forma rutinaria, salvo en aquellos pacientes que presenten un riesgo tromboembólico bajo [CHA2DS2-VASc = 0 (1 en mujeres)].



PUNTOS CLAVES

- Los anticoagulantes de acción directa son de elección frente a los anti-vitamina K por su mejor perfil de seguridad, aunque están contraindicados en paciente con valvulopatía mitral reumática y en portadores de prótesis valvulares mecánicas.
 - Aunque no se han demostrado diferencias pronósticas en términos de mortalidad entre el control del ritmo y el control de frecuencia en pacientes con FA, elegiremos la primera estrategia en pacientes jóvenes, sin comorbilidades y sin cardiopatía estructural que presenten síntomas asociados a la arritmia.
 - La ablación de venas pulmonares es la estrategia más eficaz para reducir el riesgo de recurrencias arrítmicas en pacientes con FA. Al tratarse de un procedimiento invasivo, suele recomendarse en pacientes que presentan recurrencias arrítmicas con el uso de FAA.
 - El empleo de adenosina produce un bloqueo transitorio del nodo AV que permite diagnosticar y tratar la mayoría de TSV y algunas TV. Su uso está contraindicado en pacientes con hiperreactividad bronquial.
 - El flúter típico es una arritmia macrorretrante de la aurícula derecha típica de pacientes con broncopatía que condiciona un aumento del riesgo tromboembólico. Su tratamiento de elección es la ablación del istmo cavotricuspeideo.
 - La TIN es la TSV más habitual, siendo típica de mujeres jóvenes sin cardiopatía estructural que presentan palpitaciones en el cuello. Su tratamiento de elección es la ablación de la vía lenta, pudiendo emplearse también los betabloqueantes o calcioantagonistas.
 - La TRAV se produce por la presencia de vías accesorias, que suelen cursar de forma silente o con preexcitación en el electrocardiograma. Los paciente con vías accesorias pueden desarrollar taquicardias (síndrome de Wolf-Parkinson-White) que pueden ser ortodrómicas (frecuentes, cursan con QRS estrecho) o antidrómicas (raras, cursan con QRS ancho). El tratamiento de elección es la ablación de la vía accesoria.
 - Los pacientes con vías accesorias que desarrollan FA pueden presentar una FA preexcitada, que es una emergencia por el riesgo de degenerar FV. Su tratamiento es con CVE o con procainamida, estando contraindicados los frenadores del nodo AV.
 - La TA es una taquiarritmia por automatismo que cursa con ondas P diferentes a la sinusal. Es necesario controlar las situaciones desencadenantes y el tratamiento médico es con betabloqueantes, pudiendo realizarse ablación del foco ectópico en casos recurrentes.
 - Las TV son arritmias potencialmente letales que se producen generalmente en pacientes con cardiopatía estructural, especialmente cardiopatía isquémica, o canalopatías.
 - La presencia de una taquicardia de QRS ancho en un paciente con cardiopatía (sobre todo isquémica) debe interpretarse como una TV. El diagnóstico electrocardiográfico se confirma con la presencia de disociación AV y latidos de captura o fusión.
 - Ante una bien tolerada hemodinámicamente el fármaco de elección es la procainamida. En las arritmias ventriculares en el seno del IAM la amiodarona es el fármaco de elección. En pacientes con TV idiopáticas conocidas, se emplean el verapamilo (fasciculares) o los betabloqueantes (tracto de salida).
 - La TV polimórfica aparece generalmente en paciente con canalopatías o alteraciones hidroelectrolíticas. La torsade de pointes es una TV polimórfica que se asocia al QT largo y la TV bidireccional a la intoxicación digitálica y al Sd de TV Catecolaminérgica.
 - En los pacientes con arritmias ventriculares sostenidas o sintomáticas se indica el implante de un desfibrilador, excepto en las arritmias asociadas a la fase más aguda del infarto de miocardio.
- ### Bradiarritmias
- Ante una bradiarritmia es clave identificar causas subyacentes, aunque la mayoría de los casos se deben a un fenómeno degenerativo por la edad. Entre las causas secundarias más habituales están los fármacos y las alteraciones electrolíticas.
 - La presencia de un bloqueo AV de segundo grado Mobitz II, bloqueo AV de tercer grado, bloqueo alternante de rama o bloqueo de alto grado, supone una indicación de marcapasos independientemente de la sintomatología asociada. Para las demás bradiarritmias, la indicación de marcapasos viene condicionada por la presencia de síntomas.
 - En pacientes con FA no se necesita la presencia de un electrodo auricular, por lo que la estimulación será habitualmente VVI. La programación AAI sólo tiene indicación en la disfunción sinusal.
- ### Canalopatías
- La canalopatía más prevalente es el QT largo, mientras que el QT corto es la menos frecuente. Ambas se producen fundamentalmente por alteraciones del canal de K⁺.
 - La causa más habitual de QT largo son los fármacos, entre los que destacan antibióticos (quinolonas y macrólidos especialmente), antidepresivos tricíclicos, neurolepticos, antieméticos, antihistamínicos antiarrítmicos (clase Ia y clase III).
 - El electrocardiograma permite diferenciar entre los principales tipos de SQTL y cada tipo presenta unos desencadenantes específicos.
 - El síndrome de Brugada se produce por un defecto en los canales de Na⁺ y el electrocardiograma permite establecer el diagnóstico.

CAPÍTULO 8

SÍNDROME CORONARIO CRÓNICO

EXAMEN MIR

En este tema, será importante fijarse en el tipo de pruebas diagnósticas a realizar en función del perfil del paciente. También fijarse en las características que nos llevan a escoger la revascularización percutánea o quirúrgica.

1. CIRCULACIÓN ARTERIAL CORONARIA

A. Anatomía coronaria

La anatomía concreta de las coronarias varía entre los diferentes pacientes, pero el patrón suele ser similar para todos ellos. El **tronco coronario izquierdo** nace del seno coronario izquierdo y se bifurca rápidamente en:

- **Arteria descendente anterior**, que progresa por el septo interventricular, dando ramas septales a través del mismo y ramas diagonales hacia la pared lateral del ventrículo izquierdo. Esta arteria irriga la cara antero-lateral del ventrículo izquierdo, el septo anterior y el ápex.
- **Arteria circunfleja**, que se extiende por la unión aurículo-ventricular izquierda hasta la cara inferior. Este vaso da ramas obtusas marginales hacia la cara lateral e inferolateral del ventrículo izquierdo. Este vaso irriga la cara lateral e inferolateral del ventrículo izquierdo.

La **coronaria derecha** nace del seno coronario derecho y discurre por la unión aurículo-ventricular derecha hasta la cara inferior. En el 80 % de los pacientes la dominancia es derecha, es decir, es la coronaria derecha la que da el ramo descendente posterior, que discurre por la zona inferior del tabique interventricular. Este vaso irriga el ventrículo derecho y la cara inferior del ventrículo izquierdo (*Imagen 8.1*).

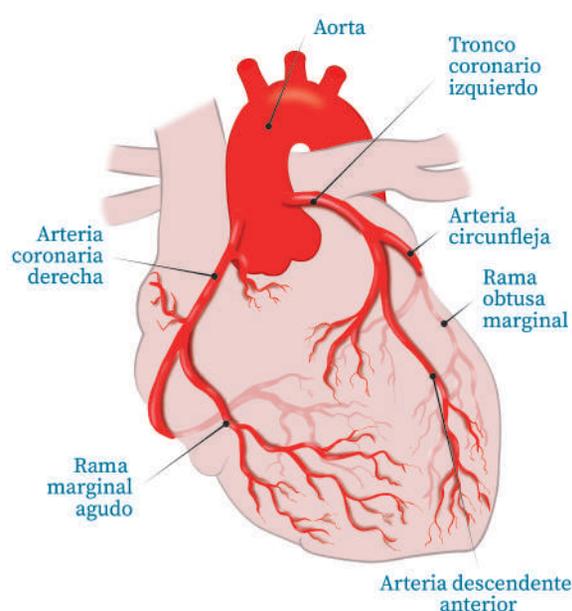


Imagen 8.1 Anatomía de las arterias coronarias.

B. Fisiología de la circulación coronaria

Podemos dividir la circulación coronaria en dos partes (*Imagen 8.2*):

- **Arterias epicárdicas**: son los vasos de conductancia, ya que ofrecen poca resistencia al paso de sangre. Son los grandes vasos y ramas que se pueden observar en las coronariografías (descritos en el apartado de anatomía).
- **Microvasculatura**: son las ramas terminales de las arterias epicárdicas. Las pre-arteriolas y arteriolas ejercen hasta el 80 % de resistencia al flujo coronario, dependiendo de ellas la regulación del mismo. No se ven en las coronariografías, pero su funcionamiento se puede estudiar de forma invasiva mediante los estudios de microcirculación coronaria.

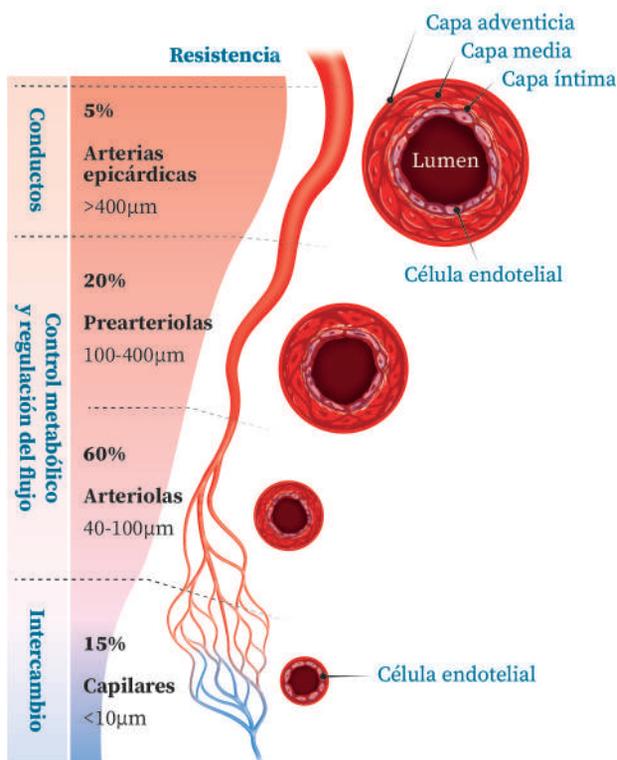


Imagen 8.2 Estructura y funcionamiento de la macro- y microcirculación coronaria.

El flujo coronario es fundamentalmente diastólico, ya que durante la sístole se incrementa la presión del tejido, dificultando el flujo, y además se reduce el calibre de la microvasculatura intramiocárdica. En comparación con otros tejidos, la extracción miocárdica de oxígeno es prácticamente máxima en reposo (alrededor del 75 %, mientras que en otros tejidos es del 25 %). Debido a ello, el incremento del consumo miocárdico de oxígeno únicamente se puede equilibrar con un aumento de flujo coronario. Los mayores determinantes del consumo de oxígeno miocárdico son la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción cardíaca y la presión sistólica. Cuando uno de ellos aumenta es preciso, por tanto, aumentar el flujo coronario para suplir la demanda de oxígeno **MIR 2020, 42**.

La autorregulación coronaria permite mantener el flujo coronario dentro de un rango normal pese a variaciones en la presión arterial. El efecto directo de la actividad parasimpática coronaria mediante acetilcolina, sin mediadores endoteliales, produce vasoconstricción coronaria; mientras que el efecto indirecto de la acetilcolina a través de mediadores endoteliales (fundamentalmente óxido nítrico) produce vasodilatación coronaria **MIR 2020, 42**. La activación simpática coronaria puede producir vasoconstricción (cuando actúa sobre los receptores α) o vasodilatación (cuando actúa sobre los receptores β) **MIR 2020, 42**. Existen otros mediadores, como la adenosina, que provocan vasodilatación coronaria endotelio-independiente cuando existe aumento de necesidad de oxígeno en los miocitos **MIR 2020, 42**.

Cuando la demanda de oxígeno miocárdica aumenta, es preciso aumentar el flujo coronario para cumplir estas demandas. El flujo coronario se logra aumentar, fundamentalmente, a expensas de una dilatación microvascular, gracias a sustancias endotelio-dependientes (acetilcolina) y endotelio-independientes (adenosina).

2. ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

A. Fisiopatología

La enfermedad arterial coronaria ocurre de forma secundaria al proceso biológico denominado **aterosclerosis**. El inicio de este proceso patológico ocurre en la capa íntima de la arteria, donde se producen agregados de lipoproteínas. Este acúmulo lipídico provoca una reacción inflamatoria debido a la adhesión de leucocitos a esta placa, teniendo esta inflamación un papel clave en el proceso patológico. Las citoquinas liberadas por estos linfocitos atraerán monocitos, que fagocitarán los agregados lipídicos. Las células musculares lisas y los macrófagos tratarán de limitar el fenómeno sintetizando colágeno que aislará y estabilizará la placa lipídica (**Imagen 8.3**).

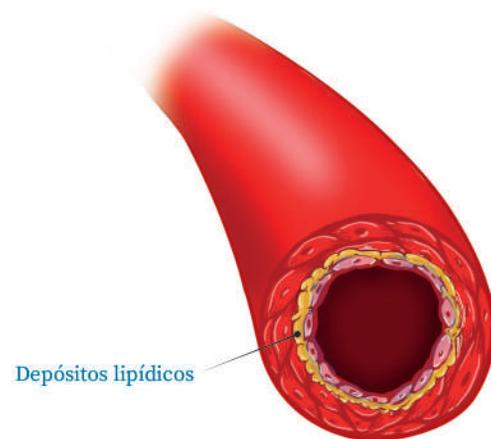


Imagen 8.3 Placa aterosclerótica coronaria.

Este proceso de aterosclerosis durará normalmente varios años, provocando de forma progresiva una estenosis arterial coronaria. Al inicio será asintomático, ya que se estima que se precisa una estenosis >50 % para que aparezcan síntomas con el esfuerzo y hasta >90 % para que aparezcan síntomas con el reposo (ya que se alcanza el límite de la autorregulación coronaria). Este proceso crónico producirá síntomas de forma progre-

siva, como la angina estable, que se encuadran dentro del **síndrome coronario crónico**. Sin embargo, si se produce una ruptura de la lámina fibrosa que rodea la placa, se generará trombosis que puede limitar el flujo de la arteria coronaria y en consecuencia provocar sintomatología de forma brusca, lo que entendemos por **síndrome coronario agudo** (con o sin elevación del segmento ST).

La limitación del flujo coronario (que tendrá como consecuencia un defecto de perfusión miocárdico) producirá, en primera instancia, cambios metabólicos a nivel celular (fundamentalmente mitocondrial). Posteriormente aparecerá la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo e inmediatamente después disfunción contráctil, si la isquemia perdura en el tiempo. Si no se recupera flujo coronario, aparecerán cambios en el electrocardiograma y, finalmente, clínica de dolor torácico. Este suceso de acontecimientos que ocurren de forma progresiva ante la limitación del flujo coronario se denominan cascada de isquemia (*Imagen 8.4*), y tendrán importancia a la hora de elegir la prueba diagnóstica a realizar.

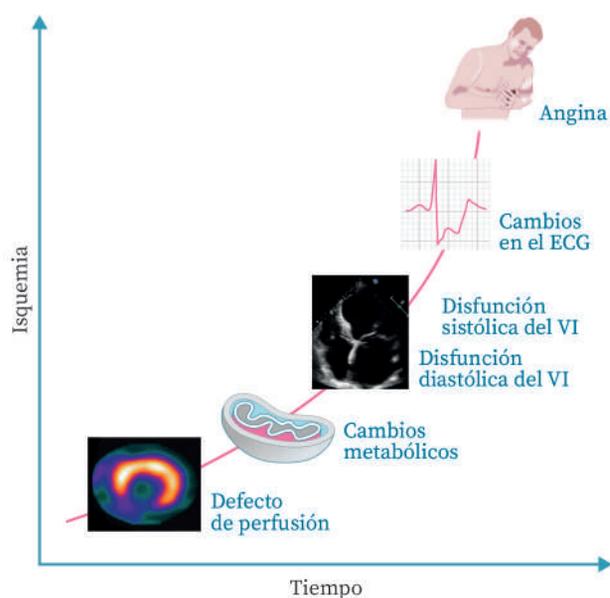


Imagen 8.4 Cascada de isquemia.

B. Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo de la aterosclerosis son:

- Tabaquismo, que será el factor modificable más importante **MIR 2022, 127; MIR 2023, 210**.
- La cantidad de LDL en sangre (y otras lipoproteínas que contengan apolipoproteína B).
- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus.

Será clave, como se comentará en el siguiente apartado, controlar estos factores de riesgo en la población, para evitar la aparición de enfermedad arterial coronaria en aquellas personas que no la tengan y evitar la progresión en aquellos pacientes que ya tengan aterosclerosis.

El abandono del tabaco es la medida más rentable para reducir eventos coronarios.



C. Prevención cardiovascular

La prevención cardiovascular será un conjunto de estrategias coste-efectivas y fáciles de realizar que tienen un impacto muy importante en la reducción de incidencia de eventos cardiovasculares secundarios a aterosclerosis (como síndromes coronarios o ictus).

Será recomendable llevar a cabo una valoración del riesgo vascular en adultos >40-50 años, sobre todo en aquellos que presenten alguno de los factores de riesgo nombrados previamente. En personas aparentemente sanas, se utilizará el algoritmo SCORE (*Systematic Coronary Risk Estimation*), que nos dará la probabilidad de presentar eventos cardiovasculares fatales y no fatales a 10 años. Este SCORE tiene en cuenta la edad, el sexo, la presión arterial, el tabaquismo y la concentración de colesterol no HDL. Se habla de los siguientes estratos de riesgo cardiovascular (*Tabla 8.1*):

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR

MIR 2024, 206

MUY ALTO RIESGO	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad aterosclerótica establecida • DM con enfermedad de órgano diana • ERC severa: filtrado glomerular <30 ml/min/1,73m² • SCORE >10%
ALTO RIESGO	<ul style="list-style-type: none"> • Factores de riesgo marcadamente elevados • DM de >10 años de duración • ERC moderado (filtrado glomerular 30-60 ml/min/1,73m²) • SCORE 5-10%
MODERADO RIESGO	<ul style="list-style-type: none"> • DM en paciente joven, <10 años de duración sin otros FRCV • SCORE 1-5%
BAJO RIESGO	<ul style="list-style-type: none"> • SCORE <1%

Tabla 8.1 Estratificación de riesgo cardiovascular.

DM: diabetes mellitus, ERC: enfermedad renal crónica.

En base a los mismos se utilizará una estrategia más o menos agresiva de prevención cardiovascular.

Prevención primaria

Son el conjunto de estrategias que tienen como objetivo disminuir el riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares en aquellas personas que no los han desarrollado previamente. Se actuará a diferentes niveles:

- **Estilo de vida:** se recomendará una actividad física semanal a todos los adultos sanos (entre 150-300 minutos de actividad física moderada) **MIR 2023, 210**, ya que disminuye la incidencia de todos los factores de riesgo clásicos. Es importante también insistir en la importancia de una dieta sana (la dieta mediterránea es un buen ejemplo). También se recomendará cesar el consumo de alcohol. Además, se recomendará la pérdida de peso en aquellas personas que presenten sobrepeso u obesidad **MIR 2023, 210**.
- **Tabaquismo:** cesar el consumo de tabaco es la medida más importante que se debe tomar en cualquier persona, tanto en prevención primaria como secundaria **MIR 2022, 127; MIR 2023, 210**.
- **Niveles de colesterol LDL:** los niveles de LDL objetivo se basarán en el riesgo cardiovascular estimado.
 - Muy alto riesgo: <55 mg/dl de LDL **MIR 2024, 175**.
 - Alto riesgo: <70 mg/dl.
 - Moderado riesgo: <100 mg/dl.
 - Bajo riesgo: <116 mg/dl.

Si los valores están por encima de lo recomendado, se iniciarán en primer momento medidas del estilo de vida, y solamente en caso de que no funcionen se iniciará tratamiento farmacológico.

- **Lipoproteína A:** la **lipoproteína (a) [Lp(a)]** **MIR 2024, 176** es un tipo de lipoproteína que se encuentra en la sangre y que está compuesta por una molécula de lipoproteína de baja densidad (LDL) unida a una proteína específica llamada apolipoproteína(a). Las concentraciones elevadas de Lp(a) en sangre (niveles superiores a 50 mg/dL o 125 nmol/L; los límites no son aún claros) se consideran **un factor de riesgo independiente** para enfermedades cardiovasculares, aunque hoy en día todavía no hemos encontrado cómo reducirla significativamente. Tanto es así que las concentraciones plasmáticas elevadas son de origen **casi puramente genético** y el tratamiento con dieta y ejercicio **apenas reduce** las concentraciones plasmáticas de esta lipoproteína. Los niveles elevados de Lp(a) se han asociado también con un mayor riesgo de estenosis aórtica.

Los iPCSK9 reducen la Lp(a) moderadamente, aunque no hay estudios que aprueben su uso en estos pacientes, pero sí hay en desarrollo dos fármacos prometedores (Olpasiran y Pelacarsen).

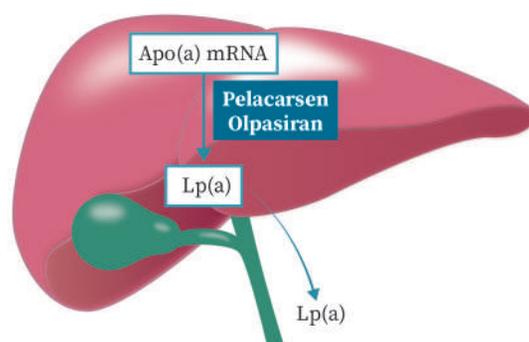


Imagen 8.5 Pelacarsen y Olpasiran actúan a nivel del hepatocito inhibiendo la producción de Lp(a).

- **Presión arterial:** se recomienda mantener unos niveles de presión arterial **<140/90 mmHg** en todas las personas. En pacientes jóvenes incluso este límite puede ser más estricto (rango 120-130 mmHg de presión arterial sistólico). Si el paciente es hipertenso, se debe comenzar por medidas del estilo de vida, y sólo cuando no funcionan o las cifras son muy elevadas se comenzará tratamiento farmacológico.
- **Diabetes mellitus:** se debe realizar screening de esta enfermedad utilizando hemoglobina glicada y/o glucosa en ayunas. En pacientes diabéticos, el objetivo de hemoglobina glicada será <6,5-7 % (será más agresivo en los pacientes no frágiles).
- **Tratamiento antitrombótico:** en general, **no está indicado el tratamiento antiplaquetario en prevención primaria**. Únicamente se podría valorar en pacientes diabéticos con alto o muy alto riesgo cardiovascular.

Prevención secundaria

Se llevará a cabo en aquellos pacientes que ya tengan enfermedad aterosclerótica coronaria establecida, por lo que en ellos se será más agresivo en todos los campos:

- **Estilo de vida:** las mismas recomendaciones que en prevención primaria (ejercicio físico **MIR 2018, 227**, control dietético, control de la obesidad...).
- **Tabaquismo:** cesar el tabaco es la medida más rentable para reducir eventos en prevención secundaria **MIR 2022, 127**.
- **Niveles de LDL:** como se consideran pacientes de muy alto riesgo, el nivel de LDL debe ser **<55 mg/dl** **MIR 2024, 175**. Además, las estatinas están recomendadas independientemente de los niveles de LDL en todos los pacientes con síndrome coronario crónico (por la estabilización de la placa aterosclerótica).
- **Presión arterial:** se recomiendan los mismos rangos que en pacientes sin enfermedad establecida.

- **Diabetes mellitus:** en estos pacientes será mucho más importante hacer screening de esta enfermedad, ya que es un factor de riesgo clave, para poder iniciar tratamiento de forma temprana.
- **Tratamiento antitrombótico:** el tratamiento con ácido acetilsalicílico a dosis bajas está indicado de por vida en pacientes con enfermedad aterosclerótica coronaria establecida **MIR 2018, 227**. En pacientes con indicación de anticoagulación crónica (fibrilación auricular, prótesis mecánica...) no está indicado administrar AAS concomitante por el riesgo hemorrágico.

3. SÍNDROME CORONARIO CRÓNICO

A. Etiología

La aterosclerosis coronaria es la causa más frecuente de isquemia miocárdica y por tanto de síndromes coronarios. Si la aterosclerosis evoluciona de forma lenta y progresiva a lo largo de años, aparecerán síntomas estables, que se encuadran dentro del síndrome coronario crónico. Sin embargo, es un proceso dinámico, ya que un síndrome coronario crónico puede inestabilizarse con una ruptura de una placa aterosclerótica y provocar, de esta manera, un síndrome coronario agudo.

La fisiopatología y la clínica del síndrome coronario crónico (SCC) y síndrome coronario agudo (SCA) son diferentes. En el caso del SCC, debido a la estenosis arterial coronaria progresiva secundario al crecimiento de la placa de ateroma, los síntomas serán lentamente progresivos a lo largo de meses-años. Sin embargo, en el SCA, la ruptura de una placa aterosclerótica provocará una estenosis severa u oclusión de la arteria coronaria, provocando síntomas bruscos.

B. Clínica

La anamnesis es clave para sospechar esta enfermedad. El dolor torácico (denominado angina), se considerará típico si cumple las 3 características siguientes:

- Dolor centrotorácico opresivo, que se puede irradiar a mandíbula y a ambas extremidades superiores. Se puede acompañar, además, de cortejo vegetativo (náuseas, palidez...) y disnea. Habitualmente es de duración breve (<10 minutos), pero no suele durar pocos segundos.

- Aparece con esfuerzo físico.
- Desaparece con el reposo o con nitroglicerina.

Si este dolor torácico aparece en reposo o ha progresado de forma importante en los últimos días (apareciendo cada vez con menores esfuerzos), se denomina angina inestable y se encuadra dentro de los síndromes coronarios agudos (*véase Tema 9. Síndrome coronario agudo*).

C. Diagnóstico y estratificación del riesgo

El algoritmo diagnóstico a seguir ante la sospecha de síndrome coronario crónico es variable en función de la situación del paciente, así como su probabilidad de presentar esta enfermedad. Es por ello que dividiremos esta sección en los pasos que hay que seguir: pruebas básicas (que se deben realizar en todos los pacientes que tienen clínica sospechosa de angina), estratificación del riesgo y pruebas específicas (con las que buscamos demostrar isquemia miocárdica o directamente valorar anatómicamente las arterias coronarias).

Pruebas básicas

Hay ciertas pruebas diagnósticas que se deben realizar en todos los pacientes que acuden con sospecha de síndrome coronario crónico o agudo.

Electrocardiograma

Debe realizarse en los primeros 10 minutos en un paciente que acude a urgencias por dolor torácico. En ausencia de dolor torácico (que es lo más frecuente en pacientes con síndrome coronario crónico con angina estable cuando se encuentran en reposo) el electrocardiograma puede ser estrictamente normal. Sin embargo, nos puede alertar de que el paciente tiene enfermedad coronaria, por ejemplo, con la presencia de ondas Q, que indican un infarto antiguo.

El electrocardiograma con dolor torácico, sin embargo, suele mostrar alteraciones de la repolarización, más frecuentemente descenso del ST (que no localiza el origen de la isquemia) (*Imagen 8.6*).

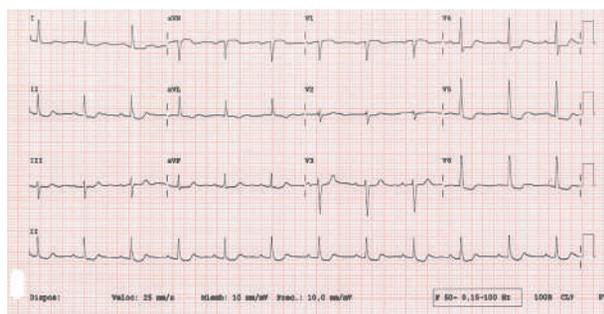


Imagen 8.6 Alteraciones de la repolarización en paciente con dolor torácico. Se objetiva descenso del segmento ST en V3-V6 y en cara inferior.

Análisis de sangre

Es importante determinar la hemoglobina, ya que la anemia puede ser un determinante de isquemia miocárdica, así como las hormonas tiroideas. La hemoglobina glicosilada debe ser medida en estos pacientes, así como el perfil lipídico. La función renal también será importante para estratificar el riesgo. Por último, si se duda de la inestabilidad del episodio (posibilidad de síndrome coronario agudo), se deberán extraer marcadores de daño miocárdico (troponinas, preferiblemente de alta sensibilidad).

Ecocardiograma de reposo

El ecocardiograma, al igual que el ECG, será normal en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, si objetivamos alteraciones de la contractilidad miocárdica en alguna de sus paredes, la sospecha de enfermedad coronaria aumentará significativamente y además nos dará pistas sobre la arteria coronaria afectada (por ejemplo, la descendente anterior en el caso de acinesia de la cara anterior del ventrículo izquierdo). El ecocardiograma, además, nos permitirá diagnosticar otras enfermedades que pueden cursar con clínica de angina, como la miocardiopatía hipertrófica.

Estratificación del riesgo

Teniendo en cuenta la clínica y el contexto del paciente, y una vez realizadas las pruebas básicas descritas, es importante detenerse a valorar la probabilidad de que el paciente presente enfermedad coronaria para elegir las pruebas que se realizarán a continuación, con el objetivo de que sean lo más rentables posible. La probabilidad pre-test de presentar enfermedad coronaria se basa fundamentalmente en el sexo (más frecuente en hombres), la edad y la clínica (más probable si la angina es típica). También ayudarán de forma importante otras pruebas como el ecocardiograma o el ECG.

Teniendo en cuenta todos estos factores, podemos encontrarnos diferentes escenarios en los que será más adecuado realizar unas pruebas u otras:

- **Pacientes con comorbilidades importantes en los que no se considera llevar a cabo una revascularización.** En este caso no será necesario llevar a cabo más pruebas, y se podrá iniciar tratamiento médico, aunque la probabilidad de enfermedad sea muy alta.
- **Pacientes con una probabilidad muy alta de enfermedad coronaria con síntomas limitantes.** En este caso se podrá proceder directamente a coronariografía, ya que nos permitiría revascularizar en el mismo procedimiento.
- **Pacientes con probabilidad alta de enfermedad coronaria, pero sin síntomas graves.** Se recomienda realizar una prueba de detección de isquemia no invasiva.
- **Pacientes con probabilidad baja de enfermedad coronaria.** Se recomienda realizar una prueba anatómica no invasiva (TC) que permita descartar la enfermedad.

Pruebas específicas

Pruebas de detección de isquemia no invasivas

Dentro de este grupo se incluyen diferentes pruebas, como el SPECT, PET, ecocardiograma de estrés y resonancia de estrés. Las dos primeras objetivarán defectos de perfusión miocárdica, mientras que las dos últimas revelarán alteraciones de la contractilidad segmentaria con estrés. El estrés se puede provocar con ejercicio físico o con fármacos como la dobutamina. Estas pruebas se realizarán en pacientes con alta sospecha de enfermedad coronaria y, en caso de objetivar isquemia, llevarán a la realización de pruebas más definitivas (como la coronariografía). Sin embargo, el ECG de esfuerzo (ergometría) es una prueba menos sensible y específica, por lo que hoy en día no es recomendable utilizarla de primera línea para objetivar isquemia miocárdica.

TC coronario

La TC cardíaca nos permite realizar una evaluación anatómica no invasiva de las arterias coronarias. La gran ventaja es que no es invasiva, y la gran desventaja es que no permite realizar intervención sobre aquellas lesiones que se objetivan. Además, en pacientes con enfermedad coronaria ya conocida (que tendrán calcificaciones, etc...) no es tan rentable, así como en pacientes con fibrilación auricular (ya que dificulta la adquisición, empeorando la calidad de la imagen).

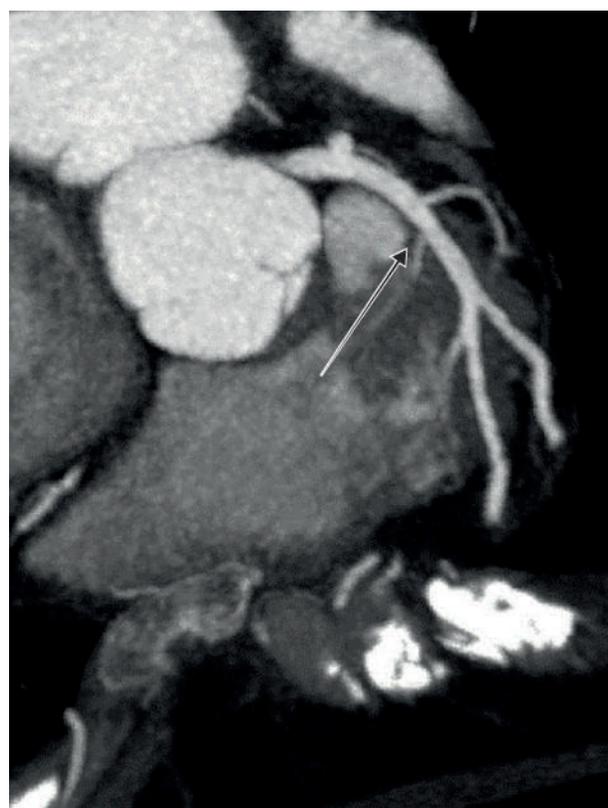


Imagen 8.7

Imagen de TC coronario en la que se objetiva el segmento proximal y medio de la arteria descendente anterior (flecha) tras su nacimiento del seno coronario izquierdo. No se objetivan lesiones en dicha arteria.

Es por todo ello que esta prueba se recomienda en aquellos pacientes con baja probabilidad pre-test de enfermedad, ya que será aquellos en los que se verá mejor la anatomía y, debido a su elevada sensibilidad, permitirá descartar la enfermedad en aquellos casos en los que sea normal (*Imagen 8.7*).

Coronariografía

Es la prueba definitiva para evaluar las arterias coronarias, no solamente desde el punto de vista anatómico, sino desde el punto de vista funcional (guía de presión en estenosis limítrofes, estudio de la microcirculación...).

Tiene la ventaja de que, en caso de que exista enfermedad coronaria severa susceptible de tratamiento percutáneo, el mismo puede realizarse en el mismo procedimiento. Por ello, se realizará directamente en aquellos pacientes con muy elevada probabilidad y que presenten síntomas graves (*Imagen 8.8*).

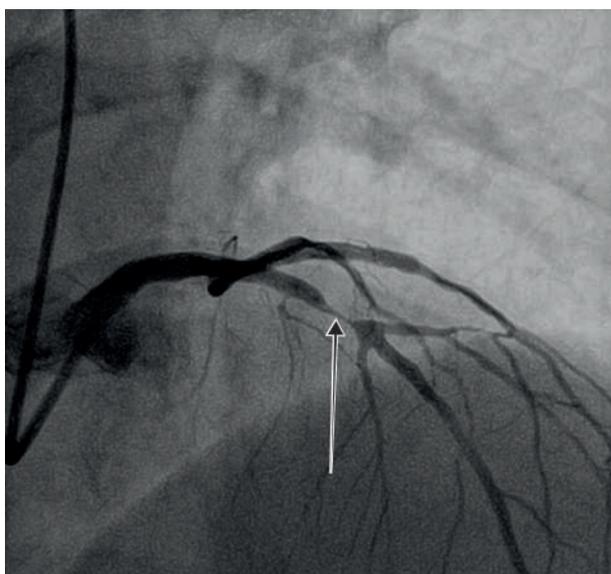


Imagen 8.8 Coronariografía que muestra una estenosis severa en la arteria descendente anterior proximal (flecha).

D. Tratamiento

Además de todas las medidas de prevención previamente explicadas, en los pacientes con síndrome coronario crónico habrá que iniciar tratamiento específico de la enfermedad, fundamentalmente para controlar los síntomas y evitar el progreso de la misma.

Tratamiento farmacológico

Antianginosos

El tratamiento antianginoso de primera línea consiste en **betabloqueantes** y/o **bloqueadores de canales de calcio** (dihidropirimidínicos y no dihidropirimidínicos).

Es importante resaltar que los calcio-antagonistas no-DHP (verapamilo, diltiazem) no se podrán utilizar si existe disfunción ventricular izquierda.

Los **nitratos** también serán un tratamiento importante en esta patología. Los nitratos de acción corta (como la nitroglicerina sublingual) serán eficaces durante el episodio de angina aguda, mientras que los nitratos de acción larga serán eficaces como tratamiento antianginoso de fondo.

Por último, otros fármacos de segunda-tercera línea, que se pueden dar ante persistencia de angina pese a los tratamientos previos o intolerancia a los mismos, son la **ivabradina** o la **ranolazina**.

Tratamiento antitrombótico

El tratamiento con ácido acetil-salicílico a dosis bajas (100 mg diarios) se administrará de forma crónica en estos pacientes. En aquellos pacientes con síndrome coronario crónico en los que se implante un stent farmacológico, se recomienda doble terapia antiplaquetaria con **clopidogrel** durante 6 meses (para evitar el riesgo de trombosis del stent).

Tratamiento hipolipemiente

Se iniciarán **estatinas** en todos los pacientes con síndrome coronario crónico. Si no se consigue el objetivo de <55 mg/dl de colesterol LDL, se añadirá al tratamiento **ezetimibe** **MIR 2024, 175**. Si con combinación de estatina de alta potencia + ezetimibe no se consigue llegar al objetivo, se añadirán **inhibidores de PCSK9** al tratamiento.

Otras drogas

El tratamiento **betabloqueante** se recomienda en todos aquellos pacientes con disfunción ventricular izquierda. Los **IECA** o **ARA 2** se utilizarán si el paciente tiene otras comorbilidades (insuficiencia cardíaca, hipertensión o diabetes mellitus; fundamentalmente).

Revascularización miocárdica

La revascularización miocárdica en pacientes con síndrome coronario crónico está indicada en aquellos pacientes que reciben el tratamiento médico recomendado y persisten con síntomas anginosos, o bien aquellos que tienen los síntomas controlados pero las pruebas diagnósticas (no invasivas o invasivas) indican enfermedad grave (enfermedad proximal de los vasos principales, disfunción ventricular o gran área de isquemia).

Las dos principales estrategias que se pueden seguir para llevar a cabo la revascularización coronaria son la intervención coronaria percutánea (PCI por sus siglas en inglés “*Percutaneous Coronary Intervention*”) y la cirugía de revascularización coronaria (CABG por “*Coronary Artery Bypass Graft*”).

Intervención coronaria percutánea (PCI)

La PCI se realiza en la gran mayoría de las ocasiones a través de un acceso arterial radial con el paciente despierto, por lo que es un procedimiento cómodo y sin un proceso de recuperación importante. Se progresan catéteres específicos por las arterias hasta llegar a la raíz aórtica y se sondan las arterias coronarias. Con las arterias sondadas se realizan las coronariografías que nos permiten ver las lesiones. Es interesante apuntar que, en caso de que haya lesiones intermedias (estenosis entre 50 y 90 % en la angiografía) se puede avanzar una guía de presión que nos informa sobre la caída de presión a través de la lesión y por tanto de su significación sobre la fisiología del flujo coronario (obteniendo índices como el FFR, iFR, etc...). Cuando una lesión se considera susceptible de ser tratada, se avanza una guía coronaria a través de la misma y, sobre esa guía coronaria, se puede predilatarse con balones de angioplastia y finalmente implantar un stent coronario (Imagen 8.9).

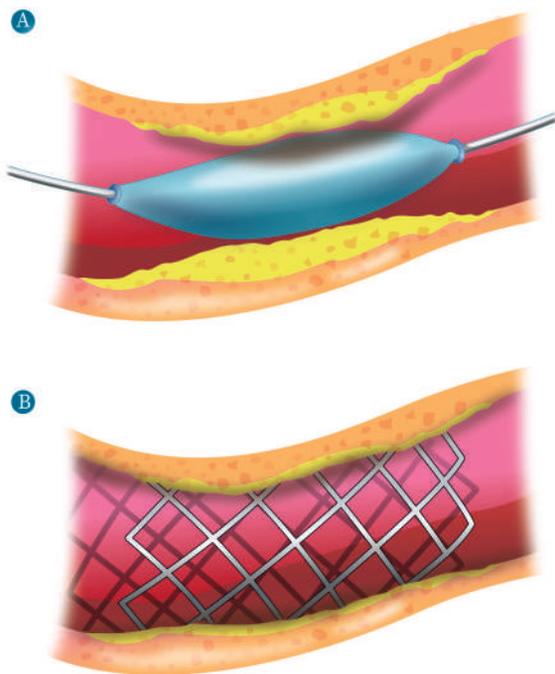


Imagen 8.9 A. Angioplastia con balón de una lesión coronaria; B. Implante de stent farmacológico en arteria coronaria.

Existen, también, técnicas de imagen intracoronarias (como el IVUS y la OCT), que nos permiten caracterizar la lesión (presencia de trombo, calcio, etc...) y tomar medidas exactas del vaso, información muy útil para guiar la angioplastia.

Hoy en día todos los stent que se implantan en nuestro entorno son liberadores de fármacos antiproliferativos (como el sirolimus), que han disminuido la incidencia de reestenosis del stent en gran medida con respecto a los stent no liberadores. Sin embargo, una complicación muy preocupante es la trombosis del stent (de-

bida a la presencia de una malla metálica en contacto con la sangre), por lo que se precisa administrar doble antiagregación 6 meses tras la angioplastia (en el caso de síndrome coronario crónico se utilizará ácido acetilsalicílico y clopidogrel).

Los resultados a largo plazo de la PCI empeoran en ciertas situaciones, por ejemplo, en pacientes diabéticos, lesiones de segmentos largos o lesiones de vasos pequeños. Todos estos factores influirán a la hora de decidirse entre PCI y CABG.

Cirugía de revascularización coronaria (CABG)

Esta cirugía consiste en implantar conductos vasculares (pueden ser venosos como la vena safena, o derivados arteriales como la arteria mamaria) que se implantan distales a una lesión coronaria, de tal manera que irrigan la zona que tiene isquemia (Imagen 8.10). Clásicamente se necesitaba toracotomía abierta y circulación extracorpórea, pero hoy en día se ha ido avanzando y se realizan muchas cirugías sin circulación extracorpórea y por accesos alternativos (como la minitoracotomía) que facilitan enormemente el postoperatorio de estos pacientes.

A la hora de elegir el tipo de implante, se preferirá el arterial con arteria mamaria, ya que ha demostrado mayor duración.

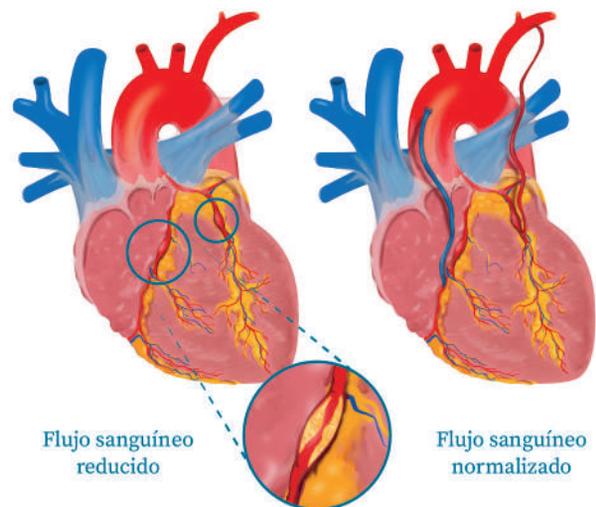


Imagen 8.10 Cirugía de revascularización coronaria (CABG). Se representa la recuperación del flujo coronario en la arteria coronaria derecha y descendente anterior tras el implante de sendos conductos vasculares como tratamiento de estenosis coronarias severas. Como se puede apreciar en la imagen, en la coronaria derecha se ha implantado un conducto venoso (lo más frecuente una vena safena) que conecta la aorta proximal y la arteria coronaria, mientras que a la descendente anterior se ha derivado una arteria mamaria interna izquierda (conducto arterial).

Elección entre PCI y CABG

La elección entre las dos principales técnicas de revascularización es compleja, y requiere de un equipo multidisciplinar en el que participen múltiples especialistas (cardiólogos clínicos, cardiólogos intervencionistas, cirujanos cardíacos, etc...) que se denomina *heart team* y que deberá analizar cada caso individual.

Lo primero que se debe valorar es la mortalidad intraoperatoria que puede tener el paciente, para lo que hay varios scores (siendo el más famoso el EuroSCORE II). Si la mortalidad prevista es alta, se debe evitar la cirugía y abogar por la vía percutánea.

Lo segundo que se debe valorar es la complejidad de las lesiones coronarias. En los pacientes con lesiones simples en 1 o 2 vasos se prefiere realizar PCI, mientras que a mayor complejidad la técnica percutánea se dificulta en gran medida. Para ello se ha desarrollado un score denominado SYNTAX, que será muy importante en aquellos pacientes con lesión de 3 vasos o lesión de tronco coronario izquierdo. En estos pacientes, un SYNTAX>22 (anatomía compleja) nos guiará hacia una intervención quirúrgica, mientras que un SYNTAX≤22 favorecerá la vía percutánea.

También es importante valorar la técnica que nos permita hacer una revascularización completa, ya que cambia de forma significativa el pronóstico de los pacientes.

De esta manera, podemos resumir las características que favorecen a una y otra técnica:

- **Favorece PCI:** pacientes con comorbilidades que no sea operables. Anatomía coronaria no compleja, con lesiones simples en uno o dos vasos o lesiones en 3 vasos o tronco coronario izquierdo con un SYNTAX≤22. Los pacientes con aorta muy calcificada (en porcelana) son difícilmente abordables quirúrgicamente, por lo que también se preferirá el tratamiento percutáneo.
- **Favorece CABG:** pacientes diabéticos, con disfunción ventricular izquierda severa (FEVI <40 %) y anatomía coronaria compleja con lesión de 3 vasos **MIR 2023, 123** o tronco coronario izquierdo con SYNTAX>22. También favorecerá la elección de cirugía la presencia de otra patología (como enfermedad valvular) que requiera corrección quirúrgica **MIR 2023, 123**.



PUNTOS CLAVES

- La enfermedad arterial coronaria ocurre de forma secundaria a la aterosclerosis.
- La prevención cardiovascular (destacar el abandono del tabaco) es una medida muy eficaz para evitar la aparición y frenar la progresión de la enfermedad coronaria.
- Las pruebas diagnósticas en el síndrome coronario crónico se elegirán en base a los síntomas y el contexto clínico del paciente.
- El tratamiento del síndrome coronario crónico serán antianginosos (como betabloqueantes y antagonistas del calcio) y tratamiento antiplaquetario.
- La revascularización miocárdica será quirúrgica de elección en pacientes diabéticos, con disfunción ventricular izquierda y anatomía coronaria compleja (3 vasos, tronco coronario izquierdo).

CAPÍTULO 9

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

EXAMEN MIR

En el contexto de síndrome coronario agudo, es importante prestar atención al tratamiento anti-trombótico y las indicaciones de estrategia invasiva urgente (pacientes de alto riesgo).

1. INTRODUCCIÓN

La clínica del síndrome coronario agudo consiste en un dolor torácico de las mismas características que el previamente descrito en el capítulo de síndrome coronario crónico, pero con inestabilidad clínica (aparición del dolor en reposo, disminución brusca del umbral de ejercicio que genera la aparición de los síntomas, etc...). El síndrome coronario agudo se ha dividido de forma clásica en dos subtipos, en función de los hallazgos en el electrocardiograma:

- **Con elevación persistente del segmento ST:** cuando se objetiva elevación del ST en las derivaciones correspondientes al territorio de una arteria coronaria durante más de 20 minutos.
- **Sin elevación persistente del segmento ST:** cuando no se objetiva elevación del ST en el ECG, o bien esta elevación no es mantenida (<20 minutos).

- La fisiopatología y la clínica del síndrome coronario crónico (SCC) y síndrome coronario agudo (SCA) son diferentes. En el caso del SCC, debido a la estenosis arterial coronaria progresiva secundario al crecimiento de la placa de ateroma, los síntomas serán lentamente progresivos a lo largo de meses-años. Sin embargo, en el SCA, la ruptura de una placa aterosclerótica provocará una estenosis severa u oclusión de la arteria coronaria, provocando síntomas bruscos.

Es muy importante la diferenciación entre estos dos subtipos, ya que el manejo será muy diferente.

A. Clasificación: definición de infarto de miocardio

Es importante no confundir los términos síndrome coronario agudo e infarto agudo de miocardio. Según el documento de la definición universal de **infarto agudo de miocardio**, se precisa que haya necrosis miocárdica para llevar a cabo este diagnóstico. Por tanto, precisamos la **elevación de marcadores de daño miocárdico** (preferiblemente troponinas de alta sensibilidad) y que además se objective: síntomas de isquemia miocárdica (dolor torácico), cambios en el ECG sugestivos, evidencia en estudio de imagen (fundamentalmente ecocardiograma) o evidencia en coronariografía o autopsia de trombo intracoronario.

De esta manera, la clasificación del síndrome coronario agudo sería la siguiente (*Imagen 9.1*):

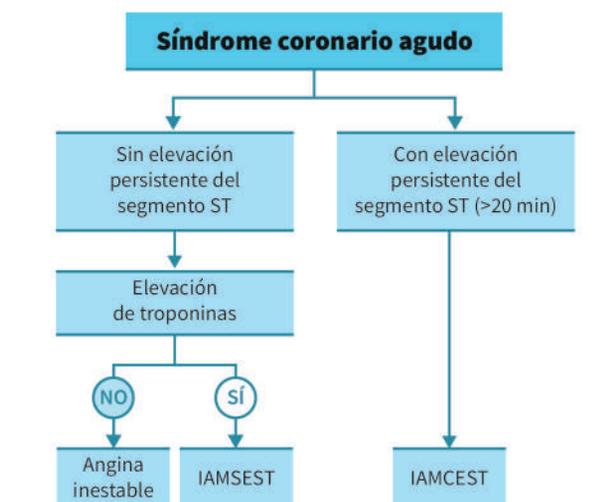


Imagen 9.1 Clasificación del síndrome coronario agudo.

IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación persistente del segmento ST; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación persistente del segmento ST.

El infarto agudo de miocardio tipo 1 es el clásico, producido por trombosis intracoronaria y la consecuente limitación de flujo coronario. Sin embargo, también puede ocurrir isquemia coronaria secundaria a déficit de aporte de oxígeno con flujo coronario normal, denominándose infarto de miocardio tipo 2. Esto ocurre, por ejemplo, en caso de anemia severa que limita el transporte de oxígeno sanguíneo.

2. SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN PERSISTENTE DEL SEGMENTO ST (SCASEST)

A. Etiología

Al igual que en el caso del síndrome coronario crónico, la aterosclerosis coronaria es la causa más frecuente de los síndromes coronarios agudos. Sin embargo, para causar la clínica inestable característica de estos últimos, suele ser necesario que la placa aterosclerótica se rompa, provocando trombosis intracoronaria y de esta manera una obstrucción total (SCACEST) o parcial (SCASEST).

B. Clínica

Con el objetivo de diferenciarlo del síndrome coronario crónico, dentro de los síndromes coronarios agudos se incluyen las siguientes presentaciones clínicas:

- Dolor prolongado en reposo (>20 minutos).
- Aparición de angina limitante de novo (hace <3 meses).
- Inestabilización reciente de una angina previamente estable.
- Angina tras un infarto agudo de miocardio.

Al igual que en el caso del síndrome coronario crónico, el dolor suele ser centrotorácico (puede ocupar desde la mandíbula hasta el epigastrio) e irradiar hacia el brazo izquierdo (e incluso a ambos brazos), acompañándose habitualmente de cortejo vegetativo.

C. Diagnóstico

Electrocardiograma

Ante la sospecha de un síndrome coronario agudo, el electrocardiograma debe ser realizado en <10 minutos desde el primer contacto médico, ya que es la prueba diagnóstica de primera línea y nos permite diferenciar entre SCASEST y SCACEST [MIR 2019, 207](#).

Debemos obtener un electrocardiograma en <10 minutos en todos aquellos pacientes que acudan a urgencias con clínica de dolor torácico. Nos permitirá diferenciar entre SCASEST y SCACEST, así como diagnosticar otras enfermedades que pueden cursar con dolor torácico, como pueden ser las taquiarritmias.

En el caso de pacientes con SCASEST, incluso aquellos que acudan con dolor torácico, el ECG puede ser completamente normal, y este hecho no excluye el diagnóstico. Sin embargo, es característico encontrar alteraciones de la repolarización en aquellos pacientes con dolor torácico, que habitualmente corrigen al mitigar el dolor (por ejemplo, utilizando nitroglicerina).

Cabe destacar que el ECG típico de isquemia difusa se caracteriza por presentar descenso del ST difuso y elevación del ST en V1 y aVR (*Imagen 9.2*). También es importante saber que el descenso del ST no localiza el infarto (cosa que ocurre en el SCACEST).

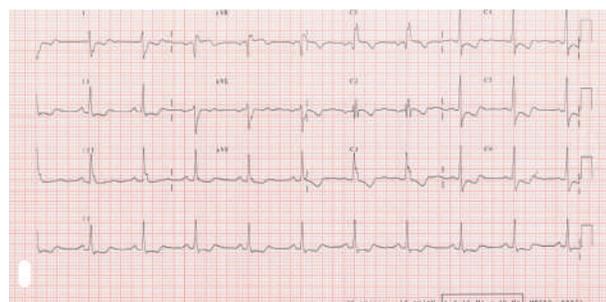


Imagen 9.2 ECG con dolor en paciente con IAMSEST. En el mismo se objetivan las alteraciones típicas de isquemia difusa: descenso del ST difuso y elevación del segmento ST en I y aVR.

También es importante destacar, por último, que en aquellos pacientes en los que se sospeche SCASEST pero que no presenten mejoría del dolor con tratamiento adecuado (fundamentalmente nitroglicerina), es necesario realizar derivaciones adicionales (posteriores: V7-V9 y derechas: V3R-V6R) para descartar elevación del ST en dichas localizaciones, ya que en ocasiones el vaso cerrado es pequeño y puede no ser manifiesto en un ECG de 12 derivaciones.

Biomarcadores de daño miocárdico

Los biomarcadores complementan los datos clínicos y el ECG en el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento del SCASEST. La medición de estos marcadores, preferiblemente troponinas de alta sensibilidad, es mandatorio en todos los pacientes con sospecha de esta enfermedad.

Más allá de su utilidad diagnóstica, las troponinas (principalmente las de alta sensibilidad) añaden información pronóstica, ya que se ha visto que el nivel de elevación de las mismas se correlaciona con riesgo de muerte. Es por ello que el nivel de troponinas se encuentra en los principales scores de riesgo.

Las nuevas guías de la Sociedad Europea de Cardiología incluyen una estrategia de descarte de infarto de miocardio en urgencias con dos mediciones de troponina de alta sensibilidad separadas 1-2 horas entre ellas. Si ambas resultan negativas y el paciente no tiene otros datos de riesgo, se puede manejar de forma ambulatoria.

La CK-MB es una isoenzima de la creatina kinasa (CK) empleada antiguamente por su especificidad por el miocardio **MIR 2020, 184**, pero actualmente ha caído en desuso a favor de las troponinas de alta sensibilidad.

Ecocardiograma transtorácico

El ecocardiograma es una prueba barata y no invasiva que se debe realizar a todos los pacientes con sospecha de SCASEST. Este método de imagen es útil para objetivar alteraciones segmentarias de la contractilidad que permitan sospechar la afectación de alguna de las arterias coronarias (por ejemplo, acinesia de la pared anterior en caso de afectación de la arteria descendente anterior). Es frecuente que en los pacientes con SCASEST, aunque tengan afectación coronaria, tengan el ecocardiograma normal. También permite ayudar en el diagnóstico de patologías que pueden cursar con una clínica similar, como la disección aórtica, miocardiopatía hipertrófica, o embolia pulmonar aguda (en la que se apreciaría disfunción ventricular derecha).

Es importante evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo ya que tiene importancia pronóstica.

Angio-TC

El TC coronario permite la visualización de las arterias coronarias en aquellos pacientes favorables para dicha técnica (jóvenes, sin arritmias que dificultan la adquisición, sin enfermedad coronaria previa...) y descartar con seguridad enfermedad coronaria en ese contexto. Además, la tomografía computerizada puede descartar a su vez otras causas de dolor torácico que también conlleva alta mortalidad, como la disección aórtica o la embolia pulmonar aguda.

D. Estratificación de riesgo

Es importante estratificar el pronóstico de los pacientes con SCASEST, ya que influirá de manera decisiva en la estrategia diagnóstica y terapéutica a llevar a cabo. Este pronóstico se basará en los siguientes datos:

- **ECG:** es una prueba muy útil para determinar el riesgo del paciente. Aquellos pacientes que presenten descenso del ST tienen un peor pronóstico que

aquellos con un ECG normal, y es por ello que se consideran de alto riesgo **MIR 2023, 4**.

- **Biomarcadores:** como se ha indicado previamente, la cuantía de elevación de los marcadores de daño miocárdico se ha relacionado con la mortalidad, por lo que la seriación de troponinas (preferiblemente de alta sensibilidad) es necesaria en estos pacientes.
- **Scores específicos:** el más conocido es el GRACE Risk Score, siendo recomendable aplicarlo en todos los pacientes con SCASEST. Este score se basa en variables demográficas y clínicas, como la edad, presión sistólica, frecuencia cardíaca, así como los dos puntos previamente desarrollados (cambios en el ECG y elevación de marcadores) (**Imagen 9.3**).

Sin dolor



Con dolor



Imagen 9.3 Cambios en la repolarización en paciente con síndrome coronario agudo y dolor torácico, lo que indica alto riesgo. Imagen del **MIR 2023, 4**.

E. Estrategia de tratamiento

A la hora de escoger la estrategia de tratamiento, tanto farmacológica como de revascularización, es importante tener en cuenta la estratificación de riesgo del paciente. Únicamente se considerará de bajo riesgo a aquellos pacientes que no tengan ninguna característica de alto riesgo (elevación de marcadores, cambios eléctricos, GRACE score elevado, inestabilidad hemodinámica...). En estos pacientes de bajo riesgo se podrá, incluso, llevar a cabo una estrategia similar a la descrita en el capítulo de síndrome coronario crónico, llevando a cabo pruebas de detección de isquemia o anatómicas no invasivas (TC). En aquellos pacientes que presenten algún dato de alto riesgo, se realizará una estrategia invasiva temprana (coronariografía y eventual angioplastia en <24 h) **MIR 2023, 4**. Además, es importante

en aquellos pacientes de alto riesgo cursar el ingreso en una unidad con vigilancia electrocardiográfica continua **MIR 2023, 4**.

Tratamiento farmacológico

Manejo del dolor anginoso

En aquellos pacientes que acudan a urgencias con sospecha de SCASEST y presentan dolor torácico, es muy importante el tratamiento de este síntoma por razones de confort y para disminuir la activación simpática.

El fármaco más utilizado son los **nitratos intravenosos**, ya que provocan vasodilatación coronaria y por tanto mejoría de la circulación. Estos fármacos se deben administrar bajo control tensional seriado, y se deben titular hasta la desaparición del dolor. Los **beta-bloqueantes** reducen el consumo miocárdico de oxígeno y por tanto también mejoran la clínica anginosa, por lo que se recomiendan en estos pacientes (a no ser que tengan disfunción ventricular izquierda importante o presenten inestabilidad hemodinámica). El tratamiento sintomático con **opioides** (preferiblemente fentanilo ya que interfiere menos con el tratamiento antiplaquetario) se debe utilizar en estos pacientes cuando el dolor es de difícil control. El **oxígeno** solamente se debe administrar a aquellos pacientes con una saturación de O₂ <90 % **MIR 2019, 66**.

Terapia antitrombótica

La elección de la terapia antitrombótica, el momento de iniciarla y la duración dependerá del contexto del paciente. Clásicamente se administraba doble antiagregación y anticoagulación a todos los pacientes con síndrome coronario agudo, pero ese dogma ha ido cambiando a lo largo de los últimos años.

Uno de los puntos más polémicos es el **pre-tratamiento**, que se entiende como los fármacos antitrombóticos que se administran previamente a la realización de la coronariografía en aquellos pacientes que se opte por una estrategia invasiva. Se recomienda administrar ácido acetil-salicílico (AAS) a todos los pacientes que acudan a urgencias con sospecha de síndrome coronario agudo (dosis de carga de 300 mg). Sin embargo, no se recomienda administrar de rutina un **inhibidor del receptor del P2Y12 (Prasugrel, Ticagrelor)** en aquellos pacientes en los que se vaya a realizar una estrategia invasiva precoz (pacientes de alto riesgo) hasta conocer la anatomía coronaria. Sí que se puede considerar administrar un inhibidor del receptor de P2Y12 en aquellos pacientes con síndrome coronario agudo en los que no se vaya a realizar una estrategia invasiva precoz (bajo riesgo). Cabe destacar que el Prasugrel está contraindicado en pacientes con antecedentes de ictus o accidente isquémico transitorio, mientras que ambos inhibidores de P2Y12 (Prasugrel y Ticagrelor) se encuentran contraindicados en caso de antecedentes de hemorragias graves o insuficiencia hepática grave. Sí que se recomienda administrar **anticoagulación**

parenteral (preferiblemente Fondaparinux) a todos los pacientes con síndrome coronario agudo hasta la realización de la coronariografía.

Otro punto importante radica en la **elección del segundo antiagregante** que acompañará al AAS. Al contrario que en aquellos pacientes con síndrome coronario crónico, en los pacientes con síndrome coronario agudo se recomienda de primera elección utilizar Ticagrelor o Prasugrel, y solamente utilizar Clopidogrel cuando los previos estén contraindicados (por alto riesgo de sangrado, fundamentalmente).

Otro punto de importancia es la **duración de la doble antiagregación**. En el contexto del síndrome coronario agudo, se recomienda mantener la doble terapia durante 12 meses y suspender posteriormente, dejando AAS de por vida. En pacientes con riesgo elevado de sangrado se puede acortar la duración de la doble antiagregación hasta 3-6 meses, en función de las características del paciente.

Por último, es importante destacar la **estrategia de tratamiento antitrombótico en pacientes con síndrome coronario agudo que tenían previamente indicación de anticoagulación** (por fibrilación auricular, por ejemplo). En este caso, y también teniendo en cuenta la balanza entre riesgo isquémico y hemorrágico, se recomienda mantener triple terapia antitrombótica (doble antiagregación y anticoagulación) entre una semana y un mes y posteriormente mantener anticoagulación (preferiblemente con anticoagulantes orales de acción directa) y antiagregación simple (habitualmente clopidogrel) durante 12 meses. Tras esos 12 meses se mantendría únicamente la anticoagulación.

Tratamientos invasivos

Como se ha indicado previamente, en aquellos pacientes con alguna característica de alto riesgo se llevará a cabo una estrategia invasiva, que consiste en la realización de una coronariografía en <24 horas.



En aquellos pacientes con alguna característica de alto riesgo (cambios en el ECG, elevación marcada de troponinas, inestabilidad hemodinámica...) se realizará una estrategia invasiva precoz (coronariografía en <24h). En estos pacientes no está indicado administrar doble antiagregación antes de la coronariografía, por lo que se administrará AAS y anticoagulación parenteral con Fondaparinux.

En los pacientes con síndrome coronario agudo es factible encontrar una única lesión culpable del cuadro agudo. En este caso, se llevará a cabo tratamiento percutáneo de la misma, con angioplastia e implante de

stent farmacológico. Sin embargo, en algunos pacientes se encuentra una anatomía coronaria compleja (enfermedad en las 3 arterias coronarias, por ejemplo) que podría ser susceptible a tratamiento quirúrgico. En estos casos, se puede recomendar una estrategia similar a la explicada en el capítulo de síndrome coronario crónico (decisión por parte de un Heart Team, teniendo en cuenta la anatomía coronaria valorada con la escala Syntax y variables del paciente, como la FEVI o la historia de diabetes mellitus) (*Imagen 9.4*).

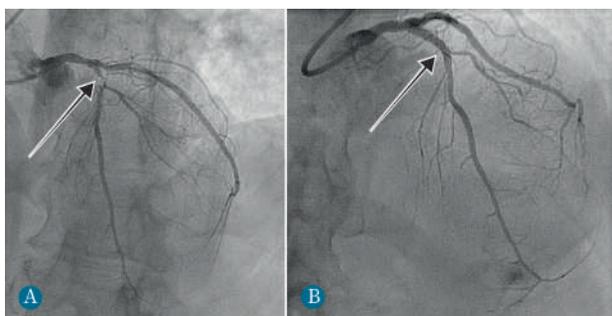


Imagen 9.4 Coronariografía en paciente con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. **A.** Se objetiva estenosis severa de la descendente anterior proximal. **B.** Se objetiva un buen resultado angiográfico con solución de la estenosis tras el implante de un stent farmacológico.

F. Prevención secundaria

De forma análoga al síndrome coronario crónico, se recomienda tratamiento con estatina de por vida. Se añadirán IECAs en pacientes que además tengan disfunción ventricular o diabetes mellitus.

Los **programas de rehabilitación cardíaca** han demostrado aumentar la supervivencia tras el IAM (con y sin elevación del ST), por lo que se recomienda ofrecer esta opción a todos los pacientes con esta patología.

G. Infarto agudo de miocardio con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA)

Hay un subgrupo de pacientes que cumplen el diagnóstico de infarto agudo de miocardio pero que no tienen lesiones en las arterias coronarias epicárdicas. En estos pacientes se recomienda llevar a cabo estudios adicionales, como resonancia magnética cardiovascular y estudios funcionales y de imagen intracoronarios. De esta manera se pueden descartar diagnósticos alternativos como el síndrome de Tako Tsubo, miocardiitis o la enfermedad de la microcirculación.

H. Angina vasoespástica o variante (Prinzmetal)

Se han descrito previamente las principales causas de isquemia miocárdica, entre las que destaca la aterosclerosis coronaria o el déficit de transporte de oxígeno en la sangre (infarto tipo 2). Sin embargo, el trastorno

coronario vasomotor con eventual vasoespasmismo en el territorio epicárdico o a nivel microvascular también es una causa de isquemia y por tanto de dolor torácico.

Cuando el vasoespasmismo ocurre focalmente en una arteria epicárdica (por ejemplo, a nivel de la coronaria derecha), puede manifestarse con elevación del ST en el ECG (*Imagen 9.5*). Sin embargo, a diferencia del SCACEST, esta elevación del ST suele ser transitoria (<20 minutos). El dolor suele ocurrir en reposo e incluso despertar al paciente. El tratamiento de esta entidad serán los calcio-antagonistas y los nitratos.

3. SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN PERSISTENTE DEL SEGMENTO ST

Cuando un paciente con un síndrome coronario agudo presenta una elevación del segmento ST persistente (>20 minutos de duración) hablamos de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

El término síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) e infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) suele utilizarse indistintamente, pese a que, como se ha indicado previamente, el diagnóstico de infarto necesita la presencia de elevación de biomarcadores. No obstante, los pacientes que presentan una oclusión completa de una arteria coronaria (lo que refleja la elevación del ST) presentan también elevación de biomarcadores en la inmensa mayoría de las ocasiones.

A. Etiología

El origen de un SCACEST suele ser la ruptura de una placa aterosclerótica que provoca trombosis que ocluye de forma completa el vaso responsable.

B. Clínica y exploración física

Debido a que se produce una oclusión completa del vaso, estos pacientes presentan dolor torácico de características similares al del resto de síndromes coronarios, pero a diferencia de ellos el dolor no cede ni con el reposo ni con medicación vasodilatadora (nitratos). Es muy frecuente la asociación con síntomas vegetativos (como náuseas, vómitos, palidez, etc...).

La clínica variará en función de la localización del infarto:

- En el infarto anterior, habitualmente secundario a la oclusión de la arteria descendente anterior, ocurre más frecuentemente una disfunción ventricular importante (ya que es la arteria que más territorio miocárdico irriga). Por ello, es más frecuente que los pacientes presenten datos de insuficiencia cardíaca (disnea, crepitanes a la auscultación, etc...) e incluso datos de hipoperfusión secundaria a shock cardiogénico.

- En el infarto inferior, que suele ser secundario a la oclusión de la arteria coronaria derecha o, menos frecuentemente, de la circunfleja (cuando esta arteria es dominante); la disfunción ventricular es menos frecuente. Sin embargo, es más frecuente la presencia de bloqueo aurículo-ventricular completo (ya que el nodo AV está irrigado por ese vaso), que se soluciona habitualmente al revascularizar el vaso. También será más frecuente la inestabilidad eléctrica con presencia de arritmias ventriculares (como taquicardia ventricular o fibrilación ventricular) (*Imagen 9.5*).

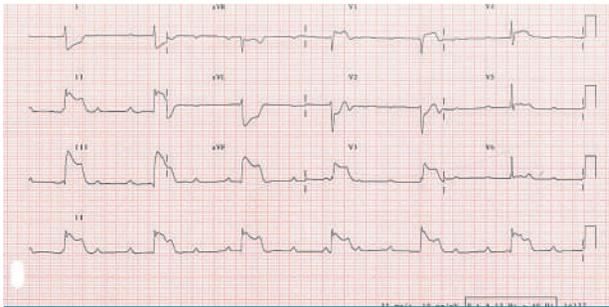


Imagen 9.5 Bloqueo AV completo en el seno de un SCACEST inferior.

- Cuando existe un infarto predominantemente de ventrículo derecho, secundario a la oclusión de la arteria coronaria derecha, la clínica será característicamente de hipotensión arterial marcada por disminución de la precarga del ventrículo izquierdo, pudiendo aparecer también aumento de la presión venosa yugular marcado e incluso pulso paradójico (signo de Kussmaul) **MIR 2021, 138; MIR 2022, 22**. En caso de afectación única del ventrículo derecho, además, no existirá clínica de congestión pulmonar **MIR 2022, 22**.
- Los infartos de arterias de pequeño calibre y desarrollo, como puede ser la circunfleja cuando no es dominante o secundario a pequeñas ramas de arterias principales, el dolor puede ser el único síntoma. Incluso podrán ser poco expresivos a nivel electrocardiográfico y ecocardiográfico. Por ello, ante dolor torácico típico que no cede con medicación tenemos que sospechar SCACEST.

C. Diagnóstico

Electrocardiograma

Será la prueba clave a realizar ante la sospecha de SCACEST, y debe realizarse en menos de 10 minutos después del primer contacto médico **MIR 2019, 207**.

El electrocardiograma diagnosticará de manera inmediata el SCACEST, y no se debe esperar a ninguna otra prueba para llevar al paciente a la sala de hemo-

dinámica cuando se objetiva elevación del ST en esta prueba **MIR 2019, 66**. No sólo es diagnóstico de la enfermedad, sino que además localiza con alta probabilidad la arteria responsable.

En el caso del infarto anterior, se objetivará una elevación del ST en las derivaciones precordiales (de V1 a V6). En función de la zona de la oclusión se puede objetivar, además, descenso del ST especular en cara inferior (II, III y aVF). Si la oclusión de la DA es muy proximal (antes de la salida de la primera rama septal) puede aparecer bloqueo de rama derecha de novo (*Imagen 9.6*).

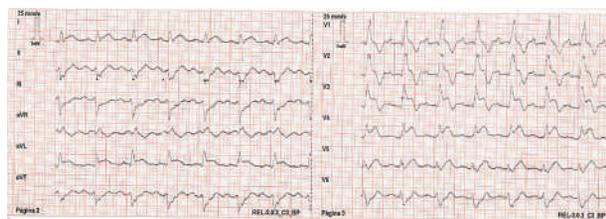


Imagen 9.6 SCACEST anterior. El bloqueo de rama de novo indica obstrucción proximal de la arteria descendente anterior.

En el caso de un infarto inferior, se objetivará una elevación del segmento ST en la cara inferior (II, III y aVF). Si además se observa descenso del ST en V1 y V2, puede corresponder con una imagen especular de una elevación de la cara posterior, por ello será preciso obtener las derivaciones posteriores (V7-V9) (*Imagen 9.7*).

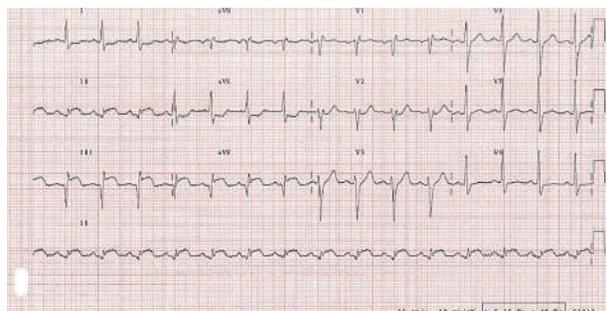


Imagen 9.7 SCACEST inferior. Se objetiva elevación del segmento ST en II, III y aVF.

Por último, si sospechamos afectación del ventrículo derecho debemos obtener las derivaciones derechas (V3R-V6R) **MIR 2022, 22**. El infarto del ventrículo derecho suele asociarse a un infarto inferior, pero en ocasiones puede ocurrir de forma aislada (por un ramo del ventrículo derecho). En estos casos, el ECG puede ser dudoso, con elevación del ST únicamente en V1-V2 si no realizamos derivaciones derechas (*Imagen 9.8*).

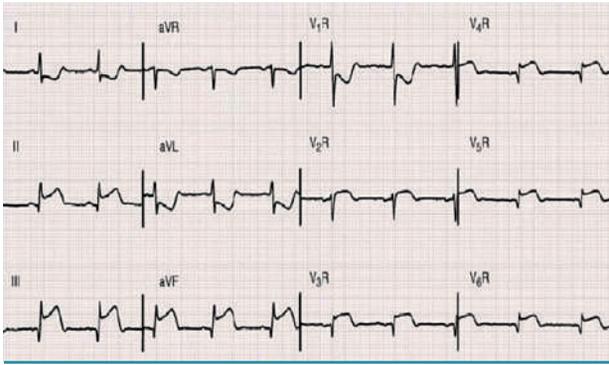


Imagen 9.8 Infarto inferior y del ventrículo derecho. Se objetiva elevación del ST inferior y de derivaciones derechas (V3R-V6R).

Aunque los cambios del segmento ST son dinámicos, clásicamente se ha asociado la isquemia subendocárdica con ondas T altas y picudas, y la isquemia subepicárdica (transmural) con ondas T negativas **MIR 2020, 18**. La corriente de lesión subendocárdica (cuando la arteria no está completamente ocluida) provoca depresión del segmento ST, mientras que la lesión subepicárdica o transmural provoca elevación del ST. Cuando la necrosis está establecida (infarto evolucionado) se objetivan ondas Q (que para considerarse significativas deben durar >0,04 segundos y tener una amplitud >25 % del QRS) **MIR 2020, 18**.

Ecocardiograma

Si bien es suficiente con la clínica y el ECG para diagnosticar un SCACEST, el ecocardiograma es una prueba cada vez más disponible que aporta mucha información a pie de cama en estos pacientes. En el ecocardiograma transtorácico se objetivará una acinesia (ausencia de motilidad) de la pared del ventrículo izquierdo afectada (por ejemplo, acinesia anterior en un infarto anterior). En caso de que coexista un infarto del ventrículo derecho se observará una disfunción global de este último.

El ecocardiograma también será útil para descartar complicaciones mecánicas del infarto, como la insuficiencia mitral isquémica, la comunicación interventricular o la rotura cardíaca.

Biomarcadores

Como se ha indicado previamente, para poder hablar de infarto agudo de miocardio y por tanto de IAMCEST se precisa la elevación de marcadores (preferiblemente troponina de alta sensibilidad). No obstante, la gran mayoría de pacientes con SCACEST acaban elevando troponinas, ya que al estar la circulación completamente interrumpida existe necrosis miocárdica en mayor o menor medida (tiempo-dependiente). Es por ello que los términos SCACEST e IAMCEST se utilizan de forma indistinta, aunque siendo exquisites no son lo mismo.

D. Tratamiento

Medidas generales

El tratamiento del dolor será muy importante en estos pacientes. Debido a la intensidad de la clínica, suele ser necesario la administración de opioides (como el fentanilo, ya que la morfina se asocia con un metabolismo más lento de ciertos antiagregantes). El oxígeno solamente se emplea en aquellos pacientes que presentan insuficiencia respiratoria (saturación de O₂ <90 %) **MIR 2019, 66**.

En el contexto de un infarto agudo de miocardio (ya sea con o sin elevación del segmento ST) solamente se debe administrar oxígeno en aquellos pacientes que presenten insuficiencia respiratoria (saturación de oxígeno <90%).

Tratamiento antitrombótico

Los pacientes deben recibir carga de AAS (300 mg) y de un inhibidor del receptor P2Y12 (Prasugrel 60 mg o Ticagrelor 180 mg; Clopidogrel 600 mg solamente si los previos no están disponibles o están contraindicados) **MIR 2019, 66**. No se indica administrar anticoagulación ya que se administra heparina sódica mientras se realiza la coronariografía (que en estos casos se hace de forma emergente).

El tratamiento con doble antiagregación se mantendrá preferiblemente 12 meses, y posteriormente se mantendrá AAS de por vida.

Revascularización

En los pacientes con SCACEST la reperfusión debe realizarse de manera inmediata, ya que cuánto más tiempo transcurra con la arteria cerrada, mayor cantidad de tejido miocárdico se necrosará. Es, por tanto, una indicación de realizar una coronariografía emergente y angioplastia primaria. Solamente se administra tratamiento fibrinolítico **MIR 2024, 111** cuando se estima que se va a tardar >120 minutos en realizar la coronariografía.

La coronariografía se realizará preferiblemente por vía radial. En el caso de SCACEST, lo que se encuentra es una oclusión coronaria trombótica, que precisa una angioplastia con balón (para abrir el trombo) y posteriormente el implante de un stent farmacoactivo (**Imagen 9.9**).

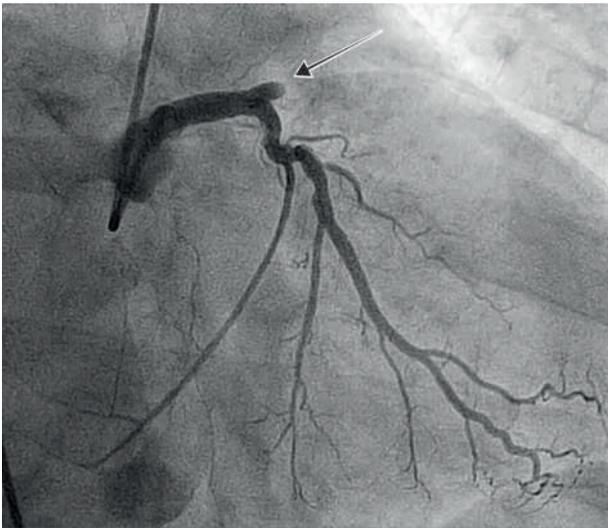


Imagen 9.9 SCACEST anterior. Se objetiva oclusión completa de la arteria descendente anterior (flecha).

Prevención secundaria

Se seguirá una estrategia análoga a lo indicado en SCACEST, con tratamiento con estatina de por vida. Los betabloqueantes están indicados si existe disfunción ventricular.

E. Complicaciones del SCACEST

Insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico

Como se ha indicado previamente, la disfunción ventricular (y por tanto la insuficiencia cardíaca y el shock cardiogénico) será más frecuente en pacientes con infarto anterior. En estos casos, el implante de dispositivos de asistencia ventricular será necesario en algunas ocasiones (cuando el soporte con fármacos inotropos positivos como la dobutamina no sea suficiente). El más utilizado antiguamente pero que aporta menos soporte hemodinámico es el balón de contrapulsación intraaórtico, pese a que no ha demostrado disminuir la mortalidad en pacientes con shock cardiogénico tras SCACEST sin complicaciones mecánicas. Otros dispositivos de asistencia ventricular (como las bombas axiales percutáneas *-Impella-* o el ECMO venoarterial) pueden ser necesarios cuando el paciente no responde a las terapias previamente mencionadas. En caso de que no mejore se puede plantear un trasplante cardíaco urgente.

Arritmias

Las arritmias y las anomalías de la conducción son frecuentes en el momento agudo del SCACEST. Las arritmias ventriculares que cursan con inestabilidad hemodinámica o parada cardíaca precisarán cardioversión eléctrica. La amiodarona y la lidocaína serán fármacos eficaces ante recurrencia de las arritmias.

La bradicardia sinusal y los bloqueos aurículo-ventriculares son especialmente frecuentes en pacientes con infarto de coronaria derecha (*Imagen 9.5*). En estos casos, al revascularizar la arteria se suele recuperar la conducción. Mientras no se consiga revascularizar la arteria, la administración intravenosa de atropina puede mejorar la conducción y con ello aumentar la frecuencia cardíaca. En ocasiones será preciso el implante de un marcapasos transitorio conectado a una batería externa.

Complicaciones mecánicas

En los últimos años la incidencia de complicaciones mecánicas ha disminuido de forma significativa con la presencia de programas de código infarto a lo largo de todo el territorio nacional, que permiten el acceso rápido a la coronariografía de la mayoría de pacientes con IAMCEST.

Sin embargo, hay pacientes que presentan un SCACEST por el que no consultan (soportan la clínica de dolor torácico sin acudir al hospital); y son precisamente estos pacientes los que tienen riesgo de presentar complicaciones mecánicas en los primeros días tras el infarto (*Imagen 9.10*).

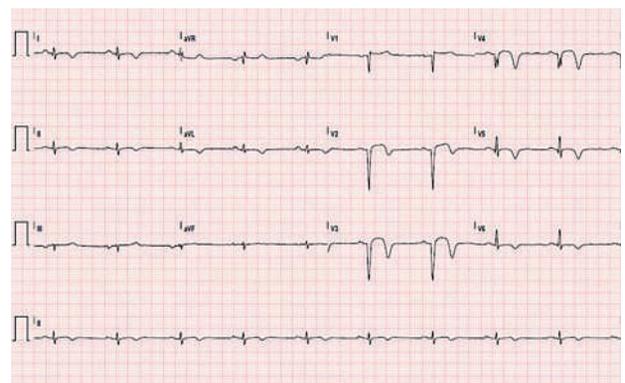


Imagen 9.10 IAMCEST anterior evolucionado. Se objetiva onda Q en precordiales y elevación del ST con onda T negativa, típico hallazgo de infarto transmural evolucionado. Imagen del **MIR 2020, 18**.

Siempre se debe sospechar una complicación mecánica en un paciente que haya presentado un IAMCEST en los días previos (sobre todo aquellos que no se han revascularizado o la revascularización ha sido subóptima) que presenten hipotensión arterial y soplo a la auscultación que no presentaba previamente.

Se debe sospechar una complicación mecánica en aquellos pacientes que han presentado un IAMCEST en los días previos (sobre todo en aquellos no revascularizados o con revascularización subóptima) que presenten hipotensión arterial/shock cardiogénico y soplo de nueva aparición.

Rotura de pared libre

La rotura de pared libre ocurre en <1 % de los pacientes durante la primera semana tras un IAMCEST, siendo más frecuente en pacientes no revascularizados. La clínica suele ser de parada cardiorrespiratoria en disociación electromecánica, y en el ecocardiograma se objetivará derrame pericárdico severo de aspecto hemático. Habitualmente es una complicación fatal. Si se consigue estabilizar al paciente, es indicación de cirugía cardíaca emergente.

Comunicación interventricular por rotura del septo interventricular

Habitualmente se presenta como un deterioro clínico rápidamente progresivo, con insuficiencia cardíaca aguda e incluso shock cardiogénico. A la auscultación se ausculta un soplo sistólico con frémito irradiado normalmente al borde esternal derecho **MIR 2018, 68**. El diagnóstico suele realizarse por ecocardiograma transtorácico, donde se visualiza una discontinuidad del septo interventricular y un flujo izquierda-derecha (*Imagen 9.11*).

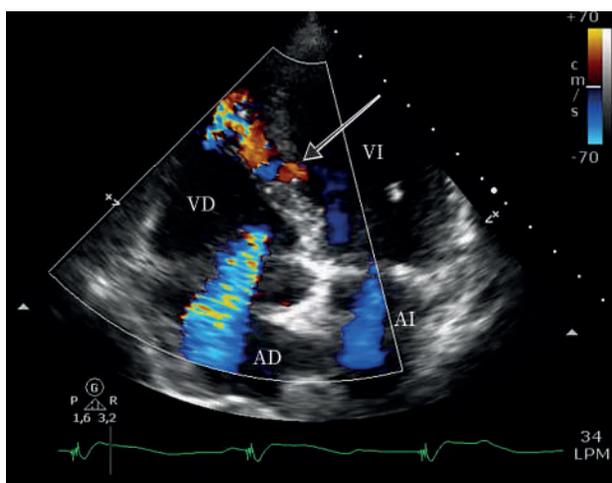


Imagen 9.11 Comunicación interventricular como complicación de IAMCEST (flecha). Además, se objetiva insuficiencia tricuspidéica moderada e insuficiencia mitral leve.

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Se tratará de forma médica con tratamiento diurético, y se valorará el implante de un balón de contrapulsación intraaórtico para intentar estabilizar a estos pacientes. El tratamiento definitivo es quirúrgico, pero la cirugía precoz se ha asociado con elevada mortalidad. Por ello, se intenta estabilizar al paciente y realizar cirugía diferida. El tratamiento percutáneo con dispositivos de cierre podría ser una opción terapéutica en el futuro próximo.

Rotura de músculo papilar

Como la mayoría de las complicaciones mecánicas, suele ocurrir entre las 48h y la primera semana postinfarto. Usualmente provoca deterioro hemodinámico brusco y edema agudo de pulmón por insuficiencia mitral severa secundaria. El ecocardiograma será diagnóstico. El diurético intravenoso e incluso vasodilatadores arteriales mejorarán la clínica, en caso de que el paciente esté estable. En caso de inestabilidad, se valorará implante de balón de contrapulsación intraaórtico. El tratamiento era clásicamente quirúrgico, pero actualmente la opción percutánea con terapia borde a borde (dispositivos como el MitraClip o el Pascal) está ganando importancia porque aporta buenos resultados, estabilizando al paciente en el momento agudo.

PUNTOS CLAVES

- El síndrome coronario agudo cursa con clínica de dolor torácico inestable.
- Para diagnosticar infarto agudo de miocardio se necesita la presencia de elevación de biomarcadores (preferiblemente troponinas de alta sensibilidad)
- Ante sospecha de síndrome coronario agudo, debe realizarse un ECG en <10 minutos.
- El infarto de ventrículo derecho suele cursar con hipotensión arterial sin congestión pulmonar, y presenta elevación del ST en precordiales derechas.
- Las complicaciones mecánicas suelen aparecer ante infartos evolucionados (no revascularizados) y se sospechan ante deterioro hemodinámico y nuevo soplo a la auscultación.

CAPÍTULO 10

VALVULOPATÍAS

EXAMEN MIR

En este tema hay que centrarse en la estenosis aórtica (la clínica y el tipo de tratamiento en función del perfil de pacientes). También será importante determinar el origen de la insuficiencia mitral (primaria vs secundaria), ya que el manejo es diferente.

1. ESTENOSIS AÓRTICA

Es la valvulopatía más frecuente en los países occidentales en la actualidad, siendo más frecuente en hombres.

A. Etiología

En mayores de 65 años la causa más frecuente es la degenerativa. Sin embargo, en pacientes jóvenes (<65 años) la causa más frecuente es la válvula aórtica bicúspide, que es una enfermedad congénita, pero puede resultar asintomática hasta una edad media **MIR 2021, 129**. Además, esta patología congénita suele asociarse a dilatación de la raíz aórtica **MIR 2021, 129**. Cuando exista afectación polivalvular habría que sospechar enfermedad reumática, que cursará característicamente con fusión de las comisuras de la válvula (*Imagen 10.1*).

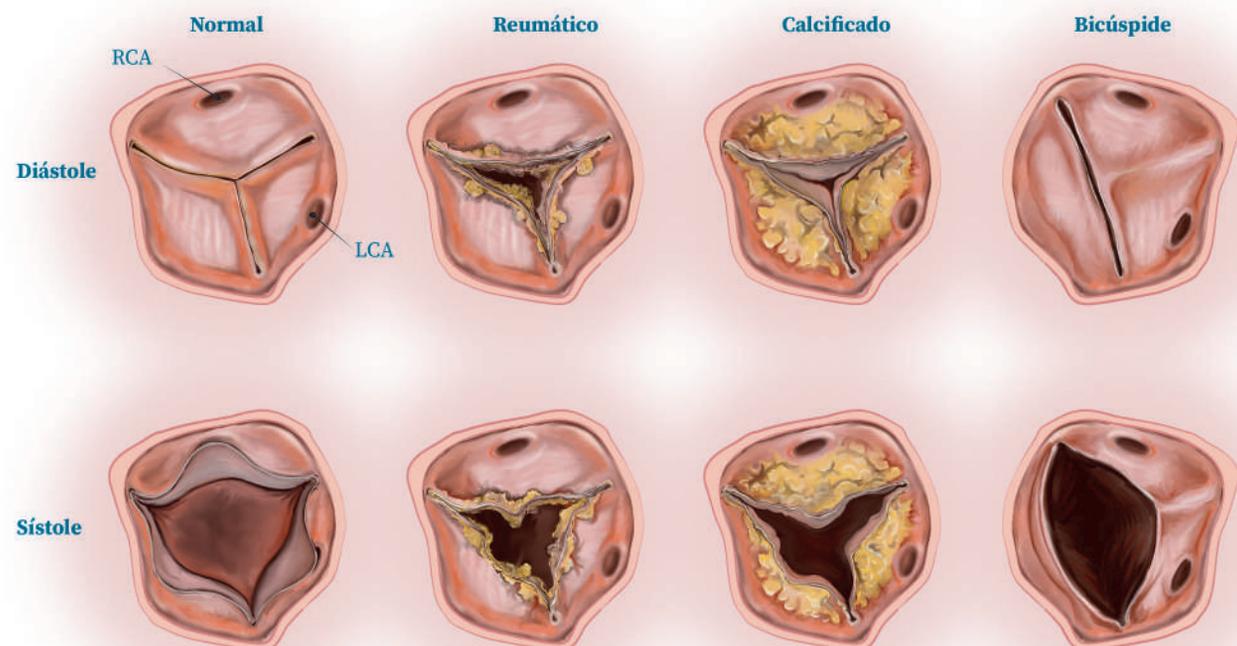


Imagen 10.1 Principales etiologías de estenosis aórtica.

B. Clínica

La tríada sintomática de la estenosis aórtica es disnea, angina y síncope **MIR 2020, 93; MIR 2021, 129; MIR 2022, 122; MIR 2023, 124**. La disnea y empeoramiento de la capacidad funcional es un síntoma de mal pronóstico. Una complicación que se ha descrito asociada a esta valvulopatía es la aparición de angiodisplasias de colon (Síndrome de Heyde), y el síndrome de von Willebrand adquirido, que suelen desaparecer al tratar la enfermedad.

La etiología más frecuente de la estenosis aórtica severa es la degenerativa en >65 años y la válvula bicúspide en <65 años.

La tríada sintomática típica de esta enfermedad es disnea, angina y síncope.

C. Diagnóstico

Exploración física

La exploración física suele demostrar a la auscultación un soplo sistólico rudo en foco aórtico, que puede disminuir e incluso característicamente borrar el segundo tono, irradiado a ápex y carótidas **MIR 2020, 93; MIR 2021, 129; MIR 2022, 122; MIR 2023, 124; MIR 2024, 12**. A diferencia del soplo de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, el de la estenosis aórtica disminuye con la maniobra de Valsalva **MIR 2020, 93**. Además, se puede objetivar un desdoblamiento inverso o paradójico del segundo tono, que es mayor durante la espiración **MIR 2019, 70**.

En la exploración física de un paciente con estenosis aórtica severa, se suele apreciar un soplo sistólico rudo en foco aórtico que borra el segundo tono, irradiado a ápex y carótidas. Este soplo disminuirá con la maniobra de Valsalva.

El pulso arterial es débil, clásicamente denominado parvus et tardus **MIR 2023, 124** y se suele asociar a presión arterial baja en casos de gran gravedad de la valvulopatía.

Electrocardiograma

El ECG suele mostrar signos de hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda, que se corresponde con ondas T negativas asimétricas en precordiales, predominantemente en precordiales izquierdas (V4-V6) **MIR 2020, 93; MIR 2021, 129 (Imagen 10.2)**.

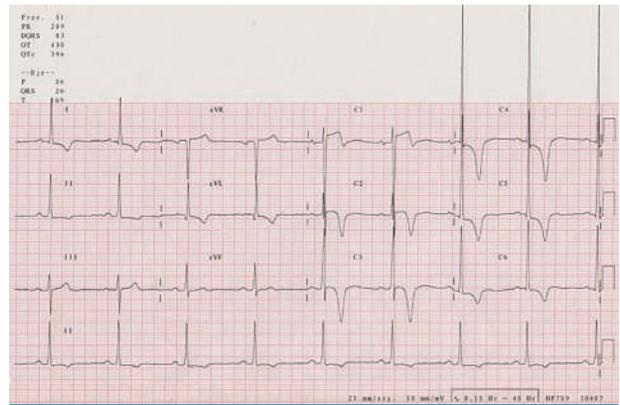


Imagen 10.2 ECG típico de estenosis aórtica severa con altos voltajes y ondas T negativas en precordiales.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax no es una prueba clave en esta enfermedad, pero puede mostrar datos de insuficiencia cardíaca en casos avanzados, y raíz aórtica dilatada principalmente en aquellos casos de válvula aórtica bicúspide **MIR 2021, 129**.

Ecocardiograma

La ecocardiografía es la prueba principal ante la sospecha de esta enfermedad, y la que nos dará el diagnóstico definitivo y la gravedad de la valvulopatía. El ecocardiograma transtorácico será en la mayoría de casos suficiente para el diagnóstico, aunque el ecocardiograma transesofágico nos ayudaría a diagnosticar casos dudosos. La estenosis aórtica se considerará severa si el área valvular estimada es $<1 \text{ cm}^2$ o indexada por superficie corporal $<0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ **MIR 2024, 12**. Otros datos ecocardiográficos que indican gravedad son una velocidad a través de la válvula $>4 \text{ m/s}$ o un gradiente medio $>40 \text{ mmHg}$, ambos obtenidos mediante ecografía doppler.

En ciertos pacientes, predominantemente aquellos que presentan disfunción ventricular izquierda (FEVI $<50\%$), podemos encontrarnos un área valvular $<1 \text{ cm}^2$ pero un gradiente $<40 \text{ mmHg}$. En estos casos puede tratarse de una estenosis aórtica severa de bajo flujo-bajo gradiente, y un ecocardiograma de estrés con dobutamina nos podría ayudar a clarificar el diagnóstico (si aumenta el gradiente por encima de 40 mmHg con tratamiento inotrope positivo, será indicativo de severidad de la valvulopatía).

Cateterismo cardíaco

Es una prueba invasiva que se utiliza fundamentalmente para descartar enfermedad coronaria previamente a la intervención (percutánea o quirúrgica) cuando tiene indicación. Sin embargo, también nos permite valorar el gradiente de forma invasiva en caso de que existan dudas mediante ecocardiograma.

Tomografía computerizada con contraste

Ante el crecimiento de las indicaciones para el tratamiento percutáneo de esta valvulopatía, el TC cardíaco se está convirtiendo en una prueba indispensable. En casos de severidad dudosa, una calcificación valvular importante apoyará la severidad de la enfermedad (medida mediante unidades Agatston). Además, para programar el procedimiento es una prueba clave (tipo de válvula, tamaño, accesos periféricos, etc...).

D. Tratamiento

Indicaciones de tratamiento

Se llevará a cabo la sustitución valvular en aquellos casos en los que la valvulopatía sea grave, en los siguientes escenarios:

- Si el paciente se encuentra sintomático.
- Si el paciente se encuentra asintomático, en el caso en el que presente disfunción ventricular o presenten clínica durante una prueba de esfuerzo.

Tipos de intervención

La cirugía consiste en el reemplazo valvular mediante realización de esternotomía media y con circulación extracorpórea. Se puede implantar una válvula biológica o metálica (*Imagen 10.3*). La válvula metálica, más duradera, es recomendable en pacientes jóvenes (*MIR 2019, 72*). Además, debido a que las prótesis mecánicas precisan anticoagulación permanente por ser más trombogénicas que las biológicas, se reco-



Imagen 10.3 Tipos de válvulas quirúrgicas. A la izquierda de la imagen se puede observar una prótesis biológica, mientras que a la derecha observamos una prótesis mecánica.

mienda en aquellos pacientes que ya tenían indicación previa para la anticoagulación, por ejemplo, por fibrilación auricular (*MIR 2019, 72*). Cabe destacar que en los pacientes con prótesis mecánicas no se pueden utilizar anticoagulantes orales de acción directa, solamente acenocumarol (sintrom) o warfarina (*MIR 2021, 57*).

Pese a que la cirugía ha sido el tratamiento históricamente más empleado, el tratamiento intervencionista mediante implante percutáneo trans-arterial de prótesis aórtica (*Transcatheter Aortic Valve Implantation/Replacement, TAVI/TAVR*) ha tenido un crecimiento exponencial durante los últimos años (*Imagen 10.4*). Los beneficios de esta terapia principales son que no precisan esternotomía, sino que se realiza por vía percutánea (más frecuentemente a través de la arteria femoral), y que no precisan circulación extracorpórea, lo que facilita enormemente el postoperatorio. Todas las válvulas que se implantan por vía percutánea son biológicas, por lo que no tienen el beneficio en durabilidad de las prótesis mecánicas.

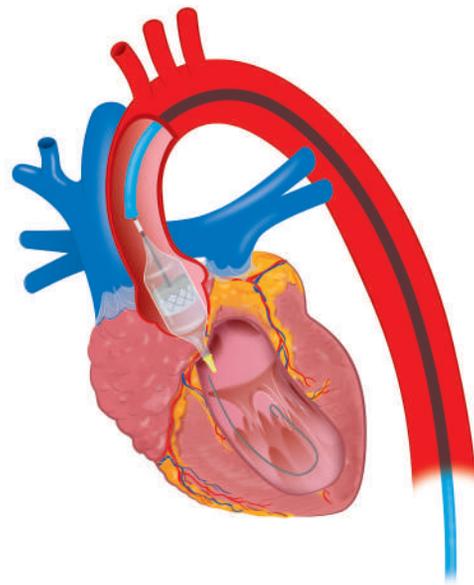


Imagen 10.4 Reemplazo valvular aórtico transcáteter (TAVR/TAVI).

Por ello, la elección entre los dos tipos de intervención no siempre es fácil y es cambiante, fundamentalmente debido a la aparición en los últimos años de más estudios a favor de la TAVI. Según las últimas guías de la Sociedad Europea de Cardiología (2021), la sustitución valvular aórtica quirúrgica se recomienda en aquellos pacientes menores de 75 años con bajo riesgo quirúrgico (EuroSCORE II <4 %). En caso de pacientes de edad avanzada (≥ 75 años) o alto riesgo quirúrgico (EuroSCORE II >8 %) se recomienda TAVI (*MIR 2023, 124*). En los casos intermedios, se deberá discutir en un *Heart Team* en el que participen cardiólogos clínicos, cardiólogos intervencionistas y cirujanos cardíacos; consensuando una decisión entre todos ellos.

2. INSUFICIENCIA AÓRTICA

A. Etiología

La insuficiencia aórtica puede derivar de enfermedad en los velos valvulares o en las estructuras que los soportan, como la raíz aórtica o el anillo valvular. Aunque la enfermedad valvular reumática es todavía la causa más frecuente en países desarrollados, su frecuencia está disminuyendo a favor de la valvulopatía bicúspide en pacientes jóvenes y la patología de la aorta ascendente en pacientes mayores.

La endocarditis infecciosa también puede ser una causa de insuficiencia aórtica, frecuentemente aguda, en pacientes con factores de riesgo para dicha enfermedad.

Otras causas menos frecuentes son la enfermedad valvular mixomatosa y las enfermedades inflamatorias sistémicas.

B. Clínica

Esta valvulopatía produce una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, que se dilatará en el caso de insuficiencia crónica para adaptarse al mismo (pero no en caso de patología aguda). En ambos casos, esta sobrecarga de volumen acabará produciendo insuficiencia cardíaca de predominio izquierdo, pudiendo causar incluso edema agudo de pulmón en casos agudos.

C. Diagnóstico

Exploración física

A la auscultación encontraremos un soplo diastólico de regurgitación con segundo tono leve o abolido y en ocasiones un tercer tono (ritmo de galope). La gravedad de la valvulopatía se relaciona con la duración del soplo. Se puede auscultar un soplo mesodiastólico de estenosis mitral relativa por el chorro de insuficiencia aórtica (soplo de Austin-Flint) **MIR 2019, 70** y también un soplo sistólico eyectivo aórtico por aumento de volumen/latido.

Encontraremos característicamente una elevación rápida del pulso (en martillo hidráulico) con colapso también rápido (pulso de Corrigan). Es muy característico encontrar una amplia diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica (aumento de la presión diferencial).

Radiografía de tórax

Debido a la sobrecarga de volumen, es frecuente encontrar dilatación ventricular izquierda. En casos de insuficiencia cardíaca, encontraremos los signos típicos de esta patología (líneas B de Kerley, derrame pleural, engrosamiento cisural, edema en alas de mariposa...).

Ecocardiograma

Es la técnica de elección para el diagnóstico y la gradación de severidad de esta valvulopatía. Esta técnica nos permite caracterizar la válvula, así como la raíz aórtica y la aorta ascendente, y de esta manera nos permite orientar con bastante exactitud la etiología de la enfermedad. Además, nos permite estimar el volumen regurgitante (y con ello la gravedad), así como la consecuencia sobre la dilatación y función del ventrículo izquierdo (*Imagen 10.5*).

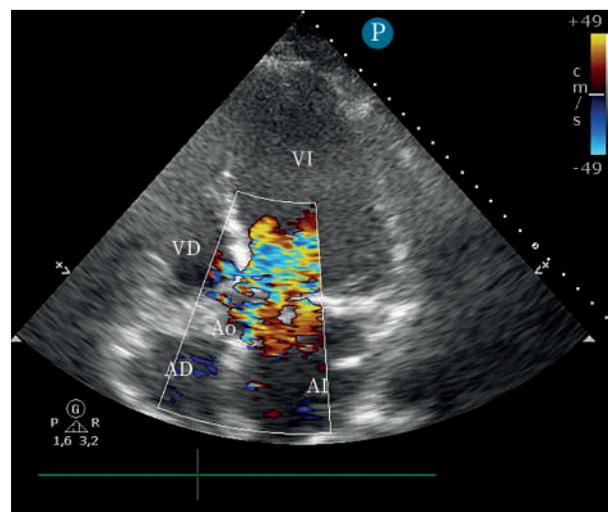


Imagen 10.5 Ecocardiograma transtorácico (ventana apical, plano 5 cámaras) en el que se objetiva un chorro de insuficiencia aórtica severa en un paciente con endocarditis infecciosa.

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; Ao: arteria aorta; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

D. Tratamiento

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca es el habitual en aquellos pacientes que lo precisen. Es importante destacar que en los pacientes en situación de shock cardiogénico e insuficiencia aórtica severa el balón de contrapulsación intraaórtica está contraindicado.

Indicaciones de tratamiento

En el caso de esta valvulopatía, es interesante dividir las indicaciones en función del contexto clínico:

- En pacientes con enfermedad limitada a la válvula, la sustitución valvular estará indicada en pacientes con insuficiencia aórtica severa sintomáticos. En los asintomáticos, la indicación quirúrgica se impondrá en aquellos pacientes que tengan dilatación del ventrículo izquierdo (>50 mm) o disfunción ventricular (FEVI <50 %).
- En aquellos pacientes que tengan enfermedad de la raíz aórtica y/o aorta ascendente, la indicación qui-

rúrgica cambia. Se realizará cirugía a aquellos que tengan un diámetro de la aorta ascendente >55 mm y en aquellos pacientes con síndrome de Marfan que tengan un diámetro >50 mm (por su mayor riesgo de ruptura).

Tipo de intervención

En el caso de la insuficiencia aórtica, el tratamiento quirúrgico será de elección, dado que la TAVI ha demostrado peores resultados en esta población. Sin embargo, se puede considerar el implante de TAVI en aquellos centros con experiencia en pacientes no elegibles para sustitución valvular quirúrgica.

3. ESTENOSIS MITRAL

A. Etiología

La etiología de esta enfermedad es en la gran mayoría de los casos la enfermedad reumática. Es bien conocido que la fiebre reumática a nivel cardíaco provoca afectación de las tres capas de este órgano: endocarditis, miocarditis (con los clásicos cuerpos de Aschoff) y pericarditis serofibrinosa. Esta enfermedad está disminuyendo de forma importante en los países occidentales debido al adecuado tratamiento antibiótico de las amigdalitis en la infancia.

Otra causa de estenosis mitral es la enfermedad valvular degenerativa, que aparece en pacientes mayores y suele cursar con calcificación importante de la válvula, pudiendo causar también insuficiencia valvular.

B. Clínica

La estenosis mitral provoca un aumento de presión importante a nivel de la aurícula izquierda, provocando dilatación de esta cámara y llevando eventualmente a congestión pulmonar (insuficiencia cardíaca) por aumento de presión retrógrado **MIR 2018, 4**. Debido a la dilatación auricular tan importante que genera, es frecuente encontrar en estos pacientes arritmias auriculares como la fibrilación auricular **MIR 2018, 4**.

C. Diagnóstico

Exploración física

A la auscultación se objetiva un soplo diastólico **MIR 2018, 4** que clásicamente se ha denominado retumbo diastólico, cuya duración está relacionada con la gravedad de la valvulopatía.

A la exploración física, se puede objetivar enrojecimiento de las mejillas (chapetas mareas), así como disfonía por compresión del laríngeo recurrente de forma secundaria a la gran dilatación auricular.

Ecocardiograma

Es la prueba diagnóstica de elección. Nos permitirá discernir entre enfermedad degenerativa (en la que destaca calcificación importante de los velos y anillo valvular) y reumática (en la que destaca la fusión comisural con la clásica apertura en cúpula) **MIR 2018, 4**. Además, permite objetivar la importante dilatación auricular izquierda que acompaña a esta valvulopatía. La estenosis mitral se considerará significativa si el área valvular es <1,5 cm² (**Imagen 10.6**).

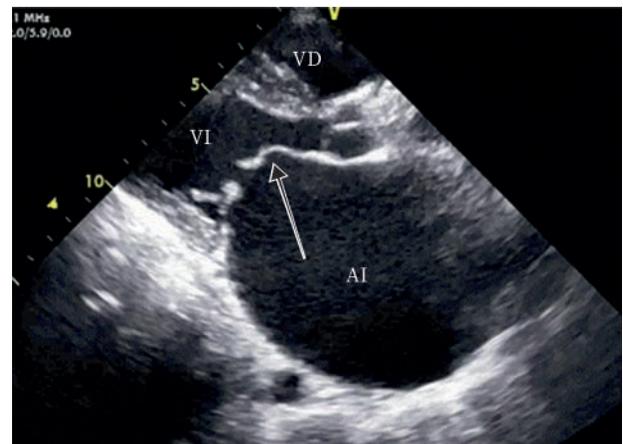


Imagen 10.6 Ecocardiograma, ventana paraesternal, plano eje largo. Estenosis mitral reumática con la clásica apertura en "cúpula" (flecha) y dilatación auricular izquierda severa. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho.

D. Tratamiento

- En el caso de etiología reumática, el tratamiento de elección es la comisurotomía percutánea con balón (**Imagen 10.7**). Esta intervención está indicada en pacientes con estenosis mitral significativa que se encuentren sintomáticos. Sin embargo, en aquellos pacientes que tengan insuficiencia mitral asociada o trombos en la aurícula izquierda se contraindica esta técnica, por lo que se llevará a cabo cirugía de sustitución valvular.
- Si la etiología es degenerativa con importante calcificación del anillo valvular, el planteamiento es diferente. Al existir calcificación importante y ausencia de fusión comisural, la comisurotomía percutánea no funciona en estos pacientes. En consecuencia, se puede realizar cirugía o, en caso de pacientes inoperables, se puede realizar reemplazo percutáneo de válvula mitral (*Transcatheter Mitral Valve Replacement*, TMVR), que se trata de un procedimiento análogo al de la TAVI pero en la válvula mitral.

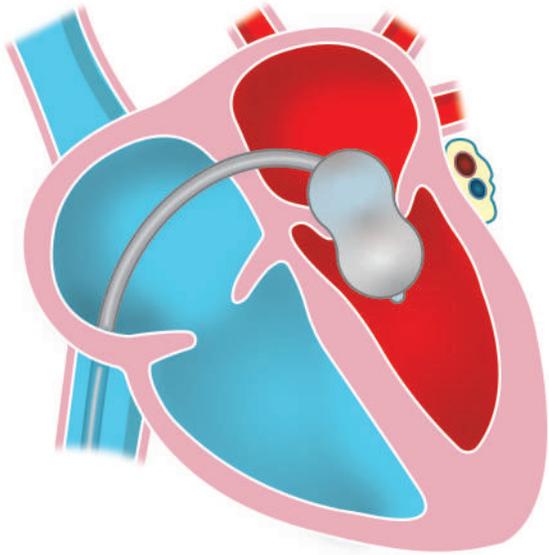


Imagen 10.7 Comisurotomía mitral percutánea con balón.

4. INSUFICIENCIA MITRAL

Es la segunda valvulopatía más frecuente en Europa.

A. Etiología

En esta valvulopatía es muy importante descubrir el mecanismo causal, ya que en función del mismo se llevará a cabo una intervención diferente (Imagen 10.8).

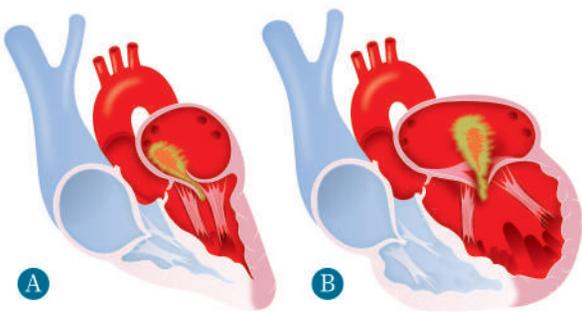


Imagen 10.8 Causas de insuficiencia mitral. **A.** Insuficiencia mitral primaria por prolapso de velo posterior mitral. **B.** Insuficiencia mitral secundaria por miocardiopatía dilatada con tracción de los velos valvulares ("tenting").

La insuficiencia mitral se divide fundamentalmente en dos tipos:

- **Primaria (orgánica):** aquella en la que existe afectación valvular primaria.

- Afectación de los velos: prolapso mitral (enfermedad de Barlow) **MIR 2024, 116**, enfermedad valvular degenerativa o endocarditis infecciosa.

- Otros componentes: ruptura de las cuerdas o músculos tendinosos debido a infarto agudo de miocardio o endocarditis infecciosa.

- **Secundaria (funcional):** cuando los velos y las cuerdas están íntegros. Puede ser secundaria a:

- Ventrículo izquierdo: en el caso de miocardiopatía dilatada, esta provoca distorsión del aparato subvalvular mitral por tracción de las cuerdas tendinosas. En el caso de un infarto posterior se provoca restricción de movimiento del velo posterior mitral por acinesia de dicha pared miocárdica y por tanto del músculo papilar análogo.

- Aurícula izquierda: por dilatación de esta cavidad que provoca dilatación del anillo mitral.

B. Clínica

Cursa con sobrecarga de volumen ventricular izquierdo, pero la clínica varía en función de la instauración de la valvulopatía. En caso de insuficiencia mitral aguda, como puede ser la secundaria a ruptura de cuerdas tendinosas por infarto agudo de miocardio o perforación de los velos por endocarditis infecciosa, se suele presentar como edema agudo de pulmón, en muchas ocasiones de rápida instauración (edema *flash*). En casos crónicos, como puede ser la etiología degenerativa, se produce dilatación del ventrículo izquierdo que permite equilibrar la sobrecarga de volumen y por tanto la clínica de insuficiencia cardíaca se instaura progresivamente.

C. Diagnóstico

Exploración física

A la auscultación se objetiva un soplo pansistólico en ápex irradiado a axila, con un primer tono borrado y un segundo tono desdoblado. También se suele auscultar un tercer tono.

El soplo de la insuficiencia mitral secundaria a prolapso mitral tiene ciertas características diferenciadoras importantes: se precede de un click mesosistólico y posteriormente aparece un soplo telesistólico creciente-decreciente que característicamente aumenta con maniobra de Valsalva **MIR 2024, 116**.

Radiografía de tórax

Es frecuente encontrar datos de insuficiencia cardíaca, así como crecimiento auricular y ventricular izquierdo.

Ecocardiograma transtorácico

La prueba de elección para diagnóstico etiológico y gravedad de la valvulopatía. Encontraremos diferentes hallazgos en función del origen:

- En la primaria, encontraremos calcificación en caso de que el origen sea degenerativo y prolapso de los velos hacia la aurícula en caso de la enfermedad de Barlow.
- En la endocarditis infecciosa encontraremos característicamente vegetaciones valvulares.
- En la secundaria encontraremos dilatación ventricular o auricular izquierda muy marcadas, en función del origen de la enfermedad.

Ecocardiograma transesofágico

Esta prueba se utiliza para caracterizar de forma exacta todas las valvulopatías, así como para planificar ciertos procedimientos (como la terapia borde a borde). Por ello, siempre que hay dudas diagnósticas (no solamente en la insuficiencia mitral), se suele recurrir a esta técnica.

D. Tratamiento

Insuficiencia mitral primaria

En el caso de insuficiencia mitral primaria aguda, habitualmente se indica cirugía urgente ya que suelen ser pacientes inestables con un grado grave de insuficiencia cardíaca. En casos crónicos, la cirugía en insuficiencia mitral severa se basa en los síntomas y en la repercusión de la valvulopatía sobre el ventrículo y la aurícula izquierdos (dilatación de dichas cavidades). El tratamiento quirúrgico de elección es la reparación mitral. Cuando esta intervención no es posible, se puede implantar una válvula biológica o metálica; con las mismas ventajas y desventajas que las discutidas en el caso de la válvula aórtica.

En el caso de etiología primaria, el tratamiento percutáneo con terapia borde a borde (clip mitral) es más complejo anatómicamente en la mayoría de casos. No obstante, en pacientes inoperables se puede realizar esta terapia.

Insuficiencia mitral secundaria

En el caso de la insuficiencia mitral secundaria, la cirugía es de elección únicamente en aquellos casos en los que el paciente tiene indicación quirúrgica por otro motivo (por ejemplo, por precisar by-pass coronarios). En caso contrario, se debe considerar la terapia transcáteter borde a borde (*Transcatheter Edge-To-Edge Repair*, TEER), que en estos pacientes ha demostrado mejoría pronóstica importante (*Imagen 10.9*).

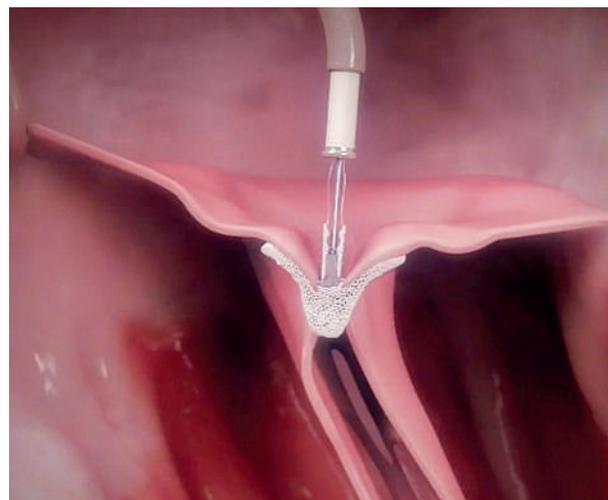


Imagen 10.9 Clip mitral como tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral secundaria.

El tratamiento borde a borde (TEER) tiene mayor evidencia en los casos de insuficiencia mitral secundaria, aunque también se puede llevar a cabo en pacientes con insuficiencia mitral primaria inoperables.

5. INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

A. Etiología

El origen de esta valvulopatía es secundario en >90 % de los casos, afectando predominantemente a pacientes añosos (>75 años). La etiología es secundaria a dilatación ventricular derecha o dilatación auricular derecha en el contexto de fibrilación auricular de larga data, ocurriendo en ambos casos una dilatación del anillo tricuspídeo.

B. Diagnóstico

Clínica

Estos pacientes presentan síntomas de insuficiencia cardíaca derecha, en forma de edema en extremidades inferiores, e incluso ascitis y datos de congestión hepática.

Exploración física

A la auscultación, se objetiva un soplo pansistólico en foco tricuspídeo que aumenta con la inspiración (maniobra de Rivero Carballo, presente en las valvulopatías derechas) **MIR 2020, 156**.

En el pulso venoso se objetiva una onda “v” prominente **MIR 2020, 156**, seno “y” rápido y seno “x” borrado.

Ecocardiograma

Como en la totalidad de las valvulopatías, es la prueba diagnóstica de elección, que nos permitirá valorar la etiología y la severidad de la enfermedad.

C. Tratamiento

La reparación valvular tricuspídea con un anillo está indicada en pacientes que se someten a cirugía cardíaca valvular izquierda y que presentan insuficiencia tricuspídea severa. Sin embargo, el beneficio del tratamiento quirúrgico de insuficiencia tricuspídea aislada no está del todo establecido, ya que el tratamiento quirúrgico en estos pacientes presenta alto riesgo de complicaciones. Por ello, debe considerarse el tratamiento quirúrgico, preferiblemente con anillo rígido, en aquellos pacientes que comiencen a presentar datos de dilatación ventricular derecha.

El tratamiento percutáneo tricuspídeo se encuentra bajo desarrollo. Existen clips específicos para TEER en válvula tricúspide (que ha demostrado mejorar la capacidad funcional), así como válvulas de implante percutáneo e incluso terapias paliativas que disminuyen la congestión retrógrada (como el implante de válvulas en cava superior e inferior). En los próximos años se espera una progresión de estas terapias que permitan aumentar el espectro de pacientes que se puedan tratar.

6. OTRAS VALVULOPATÍAS DERECHAS

A. Estenosis tricuspídea

La causa más frecuente es la reumática y suele aparecer acompañada de afectación mitral. Tiene otras causas más raras, como el síndrome carcinoide. En el pulso venoso se objetivan ondas “a” y “v” prominentes con seno “y” lento.

B. Enfermedad valvular pulmonar

La estenosis valvular pulmonar suele ser de causa congénita (véase el **Capítulo 11.5 Cardiopatías congénitas sin cortocircuitos**). La insuficiencia pulmonar suele ocurrir de forma secundaria debido a hipertensión pulmonar grave.

7. MANEJO ANTITROMBÓTICO TRAS SUSTITUCIÓN VALVULAR

A. Sustitución valvular quirúrgica por prótesis mecánica

En este caso, el paciente presentará indicación de anticoagulación oral de por vida **MIR 2019, 72**. Los anticoagulantes orales de acción directa están contraindicados **MIR 2021, 57**, por lo que será preciso administrar acenocumarol (Sintrom) o Warfarina. El INR objetivo es entre 2,5 y 3,5; en función del riesgo trombótico del paciente y de la prótesis implantada.

B. Sustitución valvular quirúrgica por prótesis biológica

El tratamiento antitrombótico en este caso es polémico. Actualmente se recomienda tratamiento anti-coagulante durante 3 meses.

C. Reemplazo valvular transcáteter

En el caso de la válvula aórtica, en el momento actual se recomienda la antiagregación simple con ácido acetilsalicílico (aspirina). En el caso de sustitución valvular mitral transcáteter se recomienda anticoagulación durante 3 meses, por ser una posición más trombogénica.

PUNTOS CLAVES

- La tríada sintomática de la estenosis aórtica es disnea, angina y síncope.
- Auscultación de estenosis aórtica: soplo sistólico rudo en foco aórtico que borra el segundo tono, irradiado a ápex y carótidas.
- Se recomienda TAVI como tratamiento de la estenosis aórtica en caso de pacientes de edad avanzada (≥ 75 años) o alto riesgo quirúrgico (EuroSCORE II $>8\%$).
- El tratamiento de la insuficiencia mitral se basa en el mecanismo. En las primarias, la cirugía es de elección; en las secundarias hay que considerar el tratamiento percutáneo borde a borde (TEER).

CAPÍTULO 11

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

EXAMEN MIR

Se trata de un tema poco preguntado en el MIR, en el que se debe conocer el diagnóstico de la cardiopatía a partir de su clínica, exploración física u otros datos clave. Las cardiopatías más preguntadas son la CIA, CIV o coartación aórtica. Lo importante está resumido en los puntos clave y recuerda.

1. INTRODUCCIÓN

Dentro de las afecciones ocurridas durante el desarrollo embriológico, las cardiopatías congénitas son las más frecuentes. Afectan aproximadamente al 1 % de los nacidos vivos. La cardiopatía congénita más frecuente es la válvula aórtica bicúspide. Excluyendo a esta, la más frecuentemente diagnosticada en la edad pediátrica es la comunicación interventricular (CIV), mientras que en la edad adulta es la comunicación interauricular (CIA). Dentro de las cardiopatías congénitas cianóticas, la más frecuente en el nacimiento es la D-Transposición de grandes arterias, mientras que pasado el año de vida es la Tetralogía de Fallot. Debido al desarrollo en las últimas décadas de las cirugías e intervencionismo percutáneo en los laboratorios de hemodinámica (y en menor medida del tratamiento farmacológico), 9 de cada 10 nacidos con una cardiopatía congénita alcanzan la edad adulta, aunque su esperanza y calidad de vida sigue siendo inferior al del resto de la población.

2. GENERALIDADES

Las cardiopatías congénitas tienen un abanico muy amplio de síntomas. De esta forma, mientras que algunas presentan sintomatología en el nacimiento, otras pueden pasar desapercibidas hasta la infancia, adolescencia o, incluso, la edad adulta. Por un lado,

cada vez es más frecuente que el diagnóstico se realice antes del nacimiento mediante la ecografía fetal. Por el otro, el diagnóstico se llevará a cabo a través de la clínica, exploración física, ECG, radiografía de tórax y ecocardiografía. Otras pruebas complementarias más avanzadas de interés son la resonancia magnética, tomografía computerizada o el cateterismo.

Dependiendo de cada patología serán necesarias algunas intervenciones, bien quirúrgicas o mediante cateterismo (que en los últimos años está teniendo cada vez más desarrollo y presencia). Las cirugías se dividen en reparativas, si corrigen el defecto de dicha cardiopatía; o paliativas, si la corrección no es posible o para “ganar tiempo” y poder hacer la cirugía correctora cuando el paciente tenga mayor edad y peso.

3. CLASIFICACIÓN, SHUNTS, CIANOSIS Y SÍNDROME DE EISENMENGER

Se dividen en acianóticas y cianóticas. Mientras que las primeras o no tienen cortocircuitos (valvulopatías, coartación de aorta, estenosis pulmonar...) o el cortocircuito es sistémico-pulmonar (izquierda-derecha), las segundas tienen que tener cortocircuitos pulmonar-sistémico (derecha-izquierda) (*Imagen 11.1 y Tabla 11.1*).

En presencia de un cortocircuito, la sangre va a dirigirse desde la cámara de mayor presión a la de menor presión. Debido a que las cavidades izquierdas tienen más presión que las derechas, en la CIA, CIV y ductus arterioso persistente, el cortocircuito va a ser izquierda-derecha, por lo que inicialmente se presentan como cardiopatías acianóticas. Esto hace que el lecho pulmonar tenga un hiperaflujo o plétora pudiendo producir insuficiencia cardíaca y aumento de infecciones respiratorias. Para la cuantificación del cortocircuito se emplea el cociente QP/QS, dividiendo el flujo pulmonar entre el flujo sistémico. Se considera que el cortocircuito es significativo cuando el QP/QS es mayor de 1.5, o lo que es lo mismo, cuando por el lecho pulmonar pasa más de 1.5 veces de flujo que por el lecho sistémico.

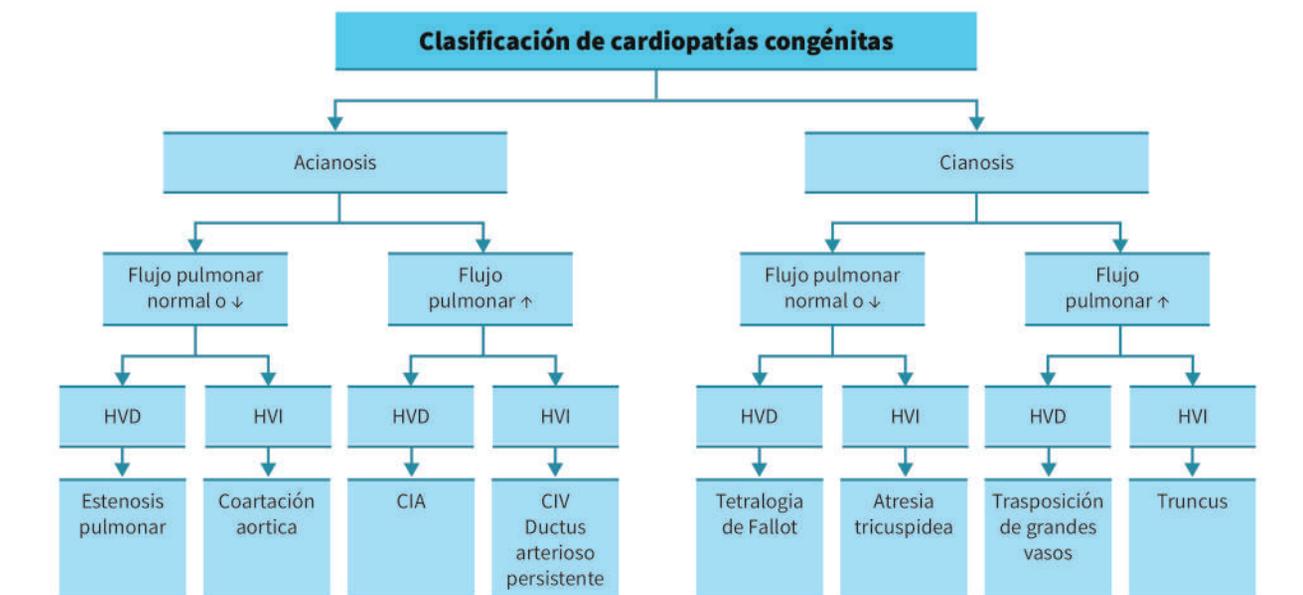


Imagen 11.1 Clasificación de las cardiopatías congénitas.

CIA: Comunicación interauricular; CIV: Comunicación interventricular; HVD: Hipertrofia ventricular derecha; HVI: Hipertrofia ventricular izquierda.

CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE LOS CORTOCIRCUITOS MÁS FRECUENTES

	CIA OSTIUM SECUNDUM	CIV	DUCTUS PERSISTENTE
Exploración	<ul style="list-style-type: none"> • Desdoblamiento amplio y fijo del 2º ruido • Soplo sistólico de hiperflujo pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Soplo holosistólico en borde esternal izquierdo irradiado hacia la derecha 	<ul style="list-style-type: none"> • Soplo continuo sistólico y diastólico irradiado a espalda en maquinaria
ECG	<ul style="list-style-type: none"> • Crecimiento de VD • Eje derecho 	<ul style="list-style-type: none"> • Crecimiento de VI 	<ul style="list-style-type: none"> • Crecimiento de VI
Indicaciones de cierre	<ul style="list-style-type: none"> • Shunt significativo con crecimiento de cavidades • Embolia paradójica 	<ul style="list-style-type: none"> • Shunt significativo con crecimiento de cavidades • Endocarditis infecciosa 	<ul style="list-style-type: none"> • Shunt significativo con crecimiento de cavidades • Endocarditis infecciosa
Tipo de cierre	<ul style="list-style-type: none"> • De elección percutáneo 	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía • En algunos casos percutáneos 	<ul style="list-style-type: none"> • AINEs • Percutáneo

Tabla 11.1 Características principales de los cortocircuitos más frecuentes.

El hiperflujo pulmonar persistente produce una vaso-reactividad en las arterias pulmonares, que acaban desarrollando hipertensión pulmonar y, por tanto, aumentando las presiones del lecho pulmonar. La presencia de hipertensión pulmonar contraindica generalmente el cierre de los cortocircuitos. Cuando estas resistencias se elevan por encima de las resistencias sistémicas, el flujo se invierte y el cortocircuito pasa a ser derecha-izquierda. Es entonces cuando aparece la cianosis y lo que se conoce como **síndrome de Eisenmenger**. La sangre desoxigenada del circuito derecho se dirige a la circulación sistémica, ocasionando la coloración azulada de piel y mucosas característica de la cianosis. Cuanto mayor sea el cortocircuito, más probable será el desarrollo de este síndrome. Asimismo, es mucho más frecuente su aparición en la CIV y ductus persistente que en las CIAs.

- El síndrome de Eisenmenger se caracteriza por:
 - Cianosis de piel y mucosas.
 - Acropaquias.
 - Eritrocitosis compensatoria.
 - Síndrome de hiperviscosidad.
 - Riesgo de tromboembolia.
 - Riesgo de hemorragias.
 - Accidente cerebrovasculares/abscesos cerebrales.
 - Litiasis biliar.
 - Tumores neuroendocrinos.

La **cianosis** describe el color azulado de piel y mucosas causado por el aumento de **hemoglobina reducida (desoxigenada)**.

La cianosis central es la clásica y se produce por insuficiente oxigenación (shunt o insuficiencia respiratoria). La cianosis periférica ocurre en zonas hipoperfundidas distales (shock, obstrucción arterial o venosa, vasoconstricción excesiva, frío).

La desaturación crónica produce un incremento de la formación de glóbulos rojos de forma compensadora, lo que genera la eritrocitosis. Cuando hay un exceso de estos se puede manifestar el síndrome de hiperviscosidad (cefalea, visión borrosa, falta de concentración...). Este síndrome se ve agravado en presencia de deshidratación o ferropenia por la deformación de los glóbulos rojos (esferocitos). Debido a que la eritrocitosis compensadora es necesaria para transportar el oxígeno a los tejidos, se debe corregir la deshidratación y ferropenia, quedando como último recurso las sangrías, que solo deben realizarse en pacientes con síntomas refractarios.

- Se deberá cerrar los cortocircuitos (CIA/ CIV, DAP) cuando produzcan sobrecarga significativa (QP/QS superior a 1.5 o dilatación de cavidades).
- El cierre de los cortocircuitos está contraindicado si se ha desarrollado hipertensión pulmonar/síndrome de Eisenmenger

- Solamente estarán indicada la profilaxis de endocarditis previamente a intervenciones dentales en los siguientes escenarios:
 - Cardiopatías cianóticas no corregidas o corregidas con defectos residuales **MIR 2024, 112**;
 - Cardiopatías corregidas con material protésico durante los 6 meses post-corrección;
 - Cardiopatías corregidas con material protésico si existen defectos residuales;
 - Portadores de prótesis valvulares (bien sean biológicas o mecánicas);
 - Antecedentes de endocarditis infecciosa.

4. CORTOCIRCUITOS ACIANÓTICOS

A. Comunicación auricular (CIA)

Se trata de la presencia de un déficit de tejido en el tabique interauricular, lo que crea un cortocircuito entre las aurículas. Es más frecuente en mujeres y es la cardiopatía congénita más frecuente diagnosticada en adultos (*Imagen 10.2*). Según la localización de la CIA se dividen en:

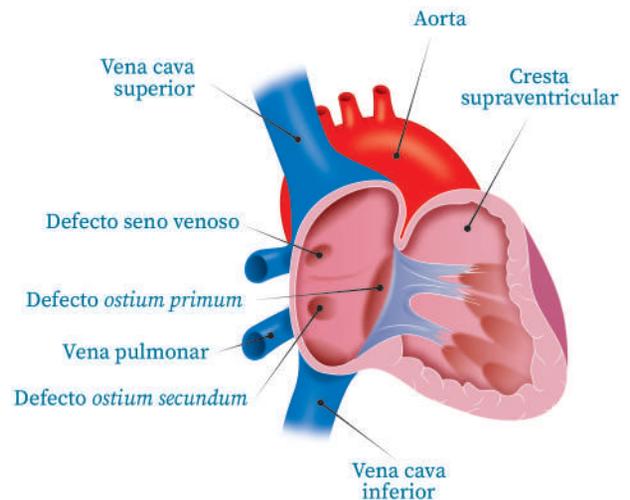


Imagen 11.2 Tipos de comunicación interauricular.

- **CIA ostium secundum**: en la región de la fosa oval. Es la más frecuente (80 %).
- **CIA ostium primum (15 %)**: véase el Capítulo 11.4.B. Canal auriculoventricular (canal AV).
- **CIA seno venoso superior/inferior (5 %)**: se localiza en la región donde desemboca la vena cava superior/inferior. Suelen ir acompañadas con drenaje pulmonar venoso anómalo (una o varias venas pulmonares drenan en las cavas o aurícula derecha, aumentando el cortocircuito).
- **CIA seno coronario (<1 %)**: muy infrecuente. Se debe a un destechamiento del seno coronario, lo que permite paso de sangre desde la aurícula izquierda a la aurícula derecha a través de él.

Las CIAs de pequeño tamaño (QP/QS inferior a 1.5) no suelen necesitar tratamiento, estando solo indicado su cierre en caso de endocarditis o embolismo paradójico (ictus embólico por trombo que pasa a través de la CIA). Debe diferenciarse la CIA del foramen oval permeable, que se trata de una variante de la normalidad presente en el 25 % de la población, donde hay un despegamiento de la fosa oval. Igual que en las CIAs, estaría indicado su cierre si hay embolismos paradójicos.

- **Clínica:** suelen ser asintomáticas hasta la edad adulta (40-50 años), donde se manifiestan como insuficiencia cardiaca derecha o aparición de arritmias.
- **Exploración física:** desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido, además de soplo sistólico en foco pulmonar por hiperaflujo **MIR 2019, 175**.
- **ECG:** bloqueo incompleto/completo de rama derecha. QRS con desviación del eje hacia la derecha (salvo en CIA *ostium primum* que se desvía hacia la izquierda).
- **Radiografía de tórax:** dilatación de cavidades derechas y plétora pulmonar.
- **Ecocardiograma:** dilatación de cavidades derechas, así como visualización del defecto.
- **Tratamiento:** se realizará el cierre del cortocircuito siempre que el QP/QS sea mayor de 1.5, produzca sobrecarga de las cavidades derechas, embolia paradójica o endocarditis. El cierre se realizará mediante cateterismo siempre que sea posible (en las CIA *ostium secundum* con bordes). En caso de CIAs muy grandes, sin bordes o diferentes de *ostium secundum* el cierre será quirúrgico. Está contraindicado en caso de hipertensión pulmonar/Eisenmenger.

La CIA es la cardiopatía congénita más frecuentemente diagnosticada en adultos y produce desdoblamiento fijo del segundo ruido, soplo sistólico en foco pulmonar por hiperaflujo y bloqueo de rama derecha en el ECG.

B. Canal auriculoventricular [canal AV]

Se trata de un defecto de los cojinetes endocárdicos. Se asocia al síndrome de Down. Se localiza a nivel de la cruz cardiaca, viéndose afectados el tabique interauricular, interventricular y la válvula AV (especialmente la izquierda, en el que se produce una hendidura denominada cleft que conlleva insuficiencia mitral).

- **Canal AV parcial o CIA *ostium primum*:** únicamente hay comunicación interauricular y afectación de la válvula AV.
- **Canal AV total o completo:** además de shunt interauricular y afectación de la válvula AV, hay comunicación interventricular, presentando repercusión clínica de forma temprana en el niño y siendo la aparición de hipertensión pulmonar más frecuente y precoz.

Las manifestaciones clínicas y radiológicas son equivalentes a las de la CIA y CIV. En el ECG es característico la desviación del eje hacia la izquierda. La reparación se debe hacer mediante cirugía, incluyendo el cierre del defecto interauricular, interventricular en el canal completo y la reparación del cleft.

C. Drenaje venoso anómalo

Es la desembocadura de una o más venas pulmonares en las venas cavas o aurícula derecha. Suelen existir cuando hay una CIA tipo seno venoso, pero también de forma aislada. Si son aisladas producen hiperaflujo pulmonar, aunque no existe cortocircuito, por lo que no puede haber embolismos paradójicos ni síndrome de Eisenmenger. Su reparación está indicada si el QP/QS es superior a 1.5.

Merece la pena destacar dos tipos especiales de drenaje venoso anómalo:

- **Síndrome de la cimitarra:** las venas pulmonares derechas desembocan en la vena cava inferior. Es muy característica la imagen radiológica en forma de una especie de daga (**Imagen 11.3**).
- **Drenaje pulmonar anómalo venoso total:** toda la sangre procedente de las venas pulmonares drenan de forma anómala. Es incompatible con la vida en ausencia de CIA y requiere reparación quirúrgica precoz. Produce una imagen radiológica característica en “8” o en “muñeco de nieve”.

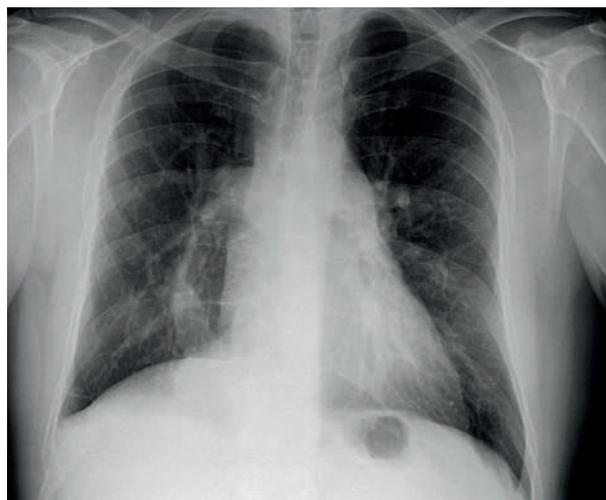


Imagen 11.3 Síndrome de la cimitarra.

D. Comunicación interventricular (**Imagen 11.4**)

Se produce por falta de tejido entre los ventrículos, creando un shunt del ventrículo izquierdo al derecho. Según su localización se dividen en:

- **CIV perimembranosas:** son las más frecuentes. Se localizan en el septo membranoso. El cierre espontáneo es muy raro.
- **CIV musculares:** se localizan en el septo muscular. En ocasiones son múltiples. El cierre espontáneo en la infancia precoz (primeros años de vida) es frecuente (hasta el 50 % de las ocasiones) **MIR 2022, 81**.

- **Clínica:** si son pequeñas no producen clínica. En el caso de ser grandes produce hiperaflujo pulmonar con desarrollo de insuficiencia cardiaca y desarrollo de hipertensión pulmonar de forma precoz.
- **Exploración física:** soplo sistólico rudo en el borde esternal izquierdo, más audible cuanto más pequeño sea el defecto. El soplo desaparece si se produce inversión del cortocircuito (Eisenmenger).
- **ECG:** signos de crecimiento del ventrículo izquierdo.
- **Radiografía de tórax:** crecimiento de ventrículo izquierdo y plétora pulmonar.
- **Ecocardiograma:** dilatación de ventrículo izquierdo y visualización del defecto.
- **Tratamiento:** cierre del defecto si QP/QS mayor a 1.5, embolismos paradójicos o endocarditis. Suele ser quirúrgico con un parche, aunque el cierre percutáneo cada vez es más común. El cierre está contraindicado en caso de hipertensión pulmonar/Eisenmenger.

La CIV produce soplo rudo sistólico en borde esternal izquierdo, mayor cuanto más pequeño es el cortocircuito, y que desaparece con la inversión del shunt.

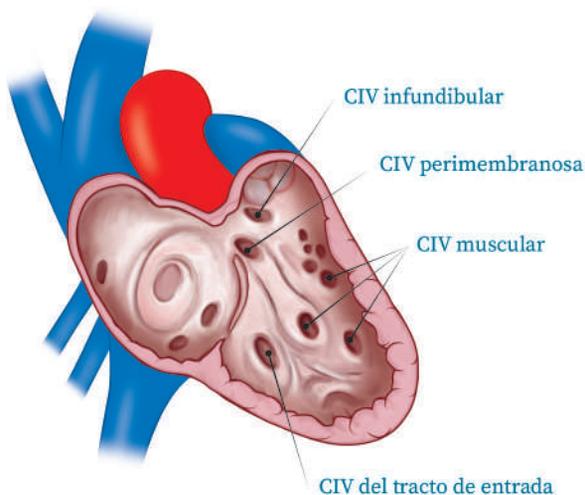


Imagen 11.4 Distintos tipos de comunicación interventricular, sobre todo recordar la muscular y la perimembranosa.

E. Ductus arterioso persistente

El ductus arterioso es un conducto necesario durante la etapa fetal localizado entre la aorta (tras la salida de los vasos supra-aórticos) y el tronco pulmonar distal, y suele cerrarse en el primer día de vida. La ausencia de

su cierre es lo que se denomina ductus arterioso persistente (DAP) y se relaciona con la prematuridad y la infección fetal por rubéola. Lo más frecuente es que el cierre espontáneo suceda durante la lactancia, especialmente si es pequeño. El cuadro es muy similar a la CIV (*Imagen 11.5*).

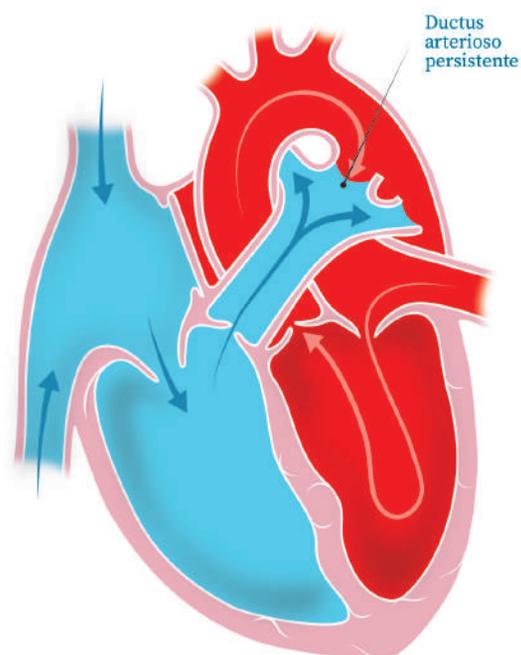


Imagen 11.5 Ductus arterioso persistente (DAP).

- **Clínica:** muy similar a la CIV. Produce, si es grande, insuficiencia cardiaca, aumento de infecciones respiratorias y desarrollo precoz de hipertensión pulmonar y síndrome de Eisenmenger.
- **Exploración física:** soplo continuo infraclavicular izquierdo, denominado “soplo en maquinaria de Gibson”. En caso de inversión del cortocircuito (Eisenmenger), es característico la aparición de cianosis en miembros inferiores y acianosis en miembros superiores (cortocircuito distal a los troncos braquiocéfálicos).
- **ECG:** signos de crecimiento del ventrículo izquierdo.
- **Radiografía de tórax:** crecimiento de ventrículo izquierdo y plétora pulmonar.
- **Ecocardiograma:** dilatación de ventrículo izquierdo y visualización del defecto.
- **Tratamiento:** si el cortocircuito es significativo la administración de AINEs (ibuprofeno o indometacina) produce el cierre en hasta el 90 % de los DAP (inhiben la formación de prostaglandinas). En caso contrario se deberá realizar el cierre, generalmente mediante cateterismo con implante de un dispositivo. El cierre está contraindicado si hay desarrollo de hipertensión pulmonar o síndrome de Eisenmenger. Si el cortocircuito es pequeño (QP/QS<1.5) no es necesario su cierre.

El DAP produce “soplo de maquinaria de Gibson”. La administración de AINEs (ibuprofeno o indometacina) es eficaz provocando el cierre. En casos refractarios se cerrará mediante cateterismo. Si se desarrolla síndrome de Eisenmenger solo habrá cianosis en el hemicuerpo inferior, mientras que la cabeza y miembros superiores tendrán coloración normal.



5. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS SIN CORTOCIRCUITOS

A. Coartación de aorta

Se denomina así a una estrechez o estenosis en la aorta torácica. Esto produce una obstrucción de la salida de la sangre desde el ventrículo izquierdo debido al aumento de postcarga. Se asocia a válvula aórtica bicúspide y síndrome de Turner. Es más frecuente en varones que en mujeres. Según la localización se dividen en (*Imagen 11.6*):

- **Preductal o infantil:** más infrecuente y grave. La clínica aparece en los primeros días de vida tras el cierre del ductus del que dependía el flujo del hemicuerpo inferior.
- **Postductal o forma clásica:** más frecuente. Suele pasar desapercibido hasta la adolescencia/adulto joven, diagnosticándose en esta etapa por hipertensión arterial o frialdad/clauidicación de miembros inferiores.

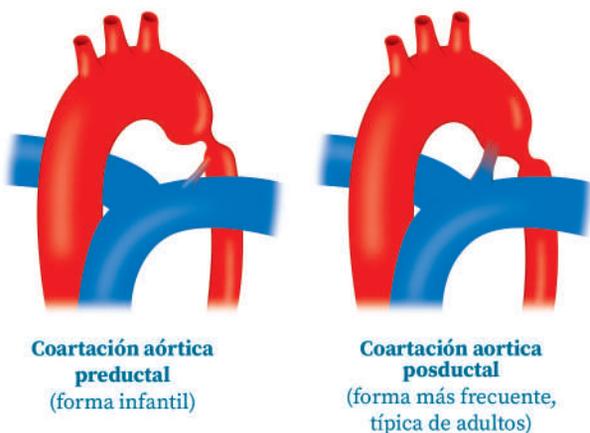


Imagen 11.6 Coartación de aorta.

- **Clínica:** la preductal ocasiona síntomas de bajo gasto e insuficiencia cardiaca tras el cierre del ductus en los primeros días de vida. La postductal produce hipertensión arterial (asintomática o asintomática con epistaxis, cefalea...) o claudicación de miembros inferiores por hipoaflujo en el adolescente o adulto joven. Asimismo se asocia hasta un 10 % con aneurismas cerebrales, pudiendo ser la hemorragia intracraneal por su ruptura la primera manifestación clínica.
- **Exploración física:** soplo mesosistólico en centro de tórax y espalda. Gradiente en la toma de presión arterial entre los miembros superiores (hipertensos) e inferiores (hipotensos). Por dicha razón presenta pulso débil y retrasado femoral e hiperpulsátil radial.
- **ECG:** signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo.
- **Radiografía de tórax:** el desarrollo de vasos colaterales para irrigar los miembros inferiores producen las “muescas de Roesler” costales (*Imagen 11.7*). También es típico el signo del “3” aórtico.

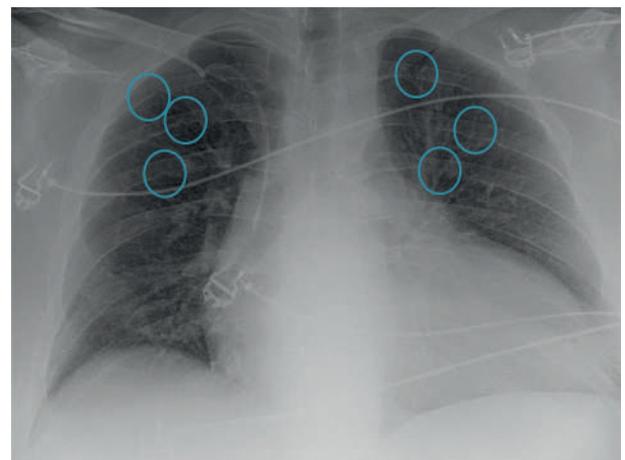


Imagen 11.7 Muescas de Roesler costales en un paciente con coartación diagnosticada en fase adulta que ingresó por insuficiencia cardiaca.

- **Ecocardiograma:** hipertrofia de ventrículo izquierdo y visualización de la estenosis de la coartación.
- **TC/RMN:** visualización de la coartación (*Imagen 11.8*). Asimismo el TC torácico puede visualizar el desarrollo de colaterales. El TC o RMN cerebral podrán diagnosticar la presencia de aneurismas cerebrales.
- **Tratamiento:** está indicada la reparación en caso de gradiente de presión mayor de 20 mmHg o desarrollo de hipertensión arterial. En la etapa infantil la reparación es quirúrgica, mientras que en el adolescente y etapa adulta se realiza mediante cateterismo con angioplastia con stent. Asimismo se emplea la angioplastia con stent en las recoartaciones de los pacientes operados en la infancia.

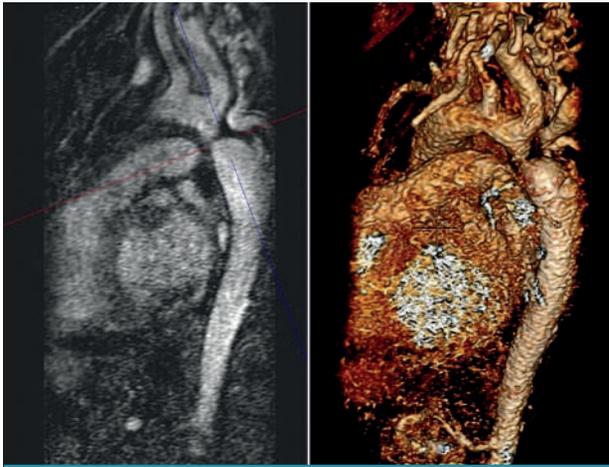


Imagen 11.8 Reconstrucción de coartación aórtica con resonancia magnética.

La coartación de aorta debe sospecharse en el adolescente/adulto joven hipertenso. Produce claudicación/frialdad de miembros inferiores y se asocia a la formación de aneurismas en el polígono de Willis. En la radiografía presenta “marcas de Roesler” y “aorta con signo del 3”.

B. Estenosis valvulares

- La estenosis aórtica congénita es la más frecuente, generalmente por válvula bicúspide. Si es severa se suele intentar realizar inicialmente valvuloplastia con balón, especialmente en el niño. En caso de recurrencia e imposibilidad de reparación se realizará implante de prótesis aórtica o la cirugía de Ross. Esta intervención consiste en la colocación de la válvula pulmonar en posición aórtica y el implante de un homoinjerto en posición pulmonar. Permite el crecimiento de las válvulas con el desarrollo del niño.
- Se denomina **Síndrome de Shone** a un conjunto de estenosis del lado izquierdo del corazón en tándem: estenosis supramitral, estenosis mitral por válvula en paracaídas, estenosis subaórtica, válvula aórtica bicúspide y coartación de aorta.
- El **síndrome de Williams** se produce por la delección del cromosoma 7. Conlleva una facies características y retraso del aprendizaje. Asocia estenosis supraaórtica (estrechez de la aorta ascendente), con o sin estenosis de las ramas pulmonares.
- Por otro lado, la estenosis más frecuente en el corazón derecho es la estenosis valvular pulmonar aislada. Cuando es severa se trata con valvuloplastia, lo que suele producir una insuficiencia pulmonar severa que en la edad adulta puede requerir el implante de una prótesis. Esta estenosis se asocia al **síndrome de Noonan**.

6. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CIANÓTICAS

Se dividen entre las que presentan hipoaflujo pulmonar (Tetralogía de Fallot, Anomalía de Ebstein y Atresia tricúspide) y las que tienen hiperaflujo pulmonar (Transposición de grandes arterias, Truncus arterioso y Drenaje venoso pulmonar anómalo total).

A. Tetralogía de Fallot

Se trata de la cardiopatía congénita cianótica más frecuente pasado el año de vida (**Imagen 11.9**). Se asocia al **síndrome de DiGeorge**. Se denomina de esta forma por la presencia de: estenosis de salida del ventrículo derecho, hipertrofia de VD, CIV y acabalgamiento aórtico. En el caso de asociar CIA *ostium secundum*, se conoce como pentalogía de Fallot.

De forma secundaria a la estenosis de salida del ventrículo derecho, existe hipoaflujo pulmonar. Además se produce aumento de presión en esta cavidad, lo que genera la hipertrofia del VD. Dado este aumento de presión, el cortocircuito es derecha-izquierda, lo que conlleva la cianosis.

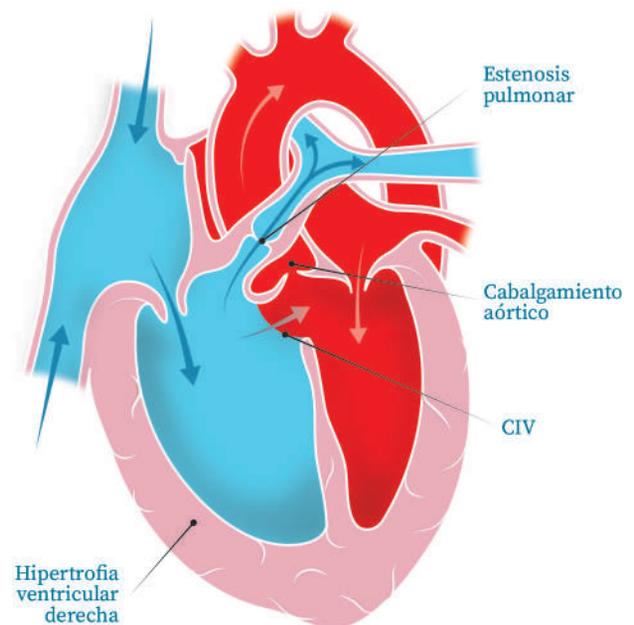


Imagen 11.9 Tetralogía de Fallot.

- **Clínica:** en el niño son características las crisis hipoxémicas que suceden con el ejercicio o el llanto, cuando caen las resistencias sistémicas, aumentando el shunt derecha-izquierda y por tanto la cianosis.
- **Exploración física:** soplo sistólico de estenosis de salida del ventrículo derecho y de la CIV. En el caso de ausencia de reparación, con la cianosis crónica aparecen acropaquias y retraso en el crecimiento.

- **ECG:** crecimiento de cavidades derechas y bloqueo de rama derecha.
- **Radiografía de tórax:** es característico la silueta cardíaca en “zueco o bota” por elevación de la punta derecha.
- **Ecocardiograma:** se visualizarán los 4 componentes de la tetralogía.
- **Tratamiento:**
 - De las crisis hipoxémicas: para aumentar las resistencia sistémicas y disminuir las pulmonares se administra oxígeno y colocación del niño en cuclillas. En caso refractario se emplean vasoconstrictores (noradrenalina)
 - Reparación quirúrgica: actualmente se realiza reparación quirúrgica completa en un solo acto. Anteriormente se realizaba en dos tiempos: primero la realización de una fístula sistémico pulmonar (generalmente fístula entre la arteria subclavia y una rama pulmonar, denominada fístula de Blalock-Taussig) para corregir el hipoaflujo pulmonar, y más adelante la corrección de la tetralogía cuando el niño era un poco más grande.

Lo habitual es que durante la edad adulta el paciente con tetralogía de Fallot tenga que ser intervenido para el implante de una prótesis pulmonar, debido a que la cirugía de corrección conlleva el desarrollo de insuficiencia valvular pulmonar importante. Por otra parte, estos pacientes tienen riesgo de desarrollo de arritmias ventriculares produciendo muerte súbita, por lo que en algunos casos es necesario el implante de un DAI.

La tetralogía de Fallot es la cardiopatía cianógena más frecuente pasado el año de vida. Son típicas las crisis hipoxémicas y produce en la radiografía “corazón en bota o zueco”.

B. Anomalía de Ebstein

Se origina por una implantación anómala, apicalizada, de la válvula tricúspide y asocia CIA en la mitad de las ocasiones (*Imagen 11.10*). Se produce una insuficiencia tricúspide muy severa y aumento de presión en la aurícula derecha. Como consecuencia se origina bajo gasto pulmonar y cortocircuito derecha-izquierda auricular. Todo ello conlleva la aparición de cianosis. Además es típica la aparición de arritmias por vías anómalas (Síndrome de Wolff-Parkinson-White). El abanico de afectación es muy amplio, pudiendo ir desde la mortalidad a las pocas horas de vida hasta a pasar desapercibido durante toda la vida. En casos sintomáticos la reparación quirúrgica está indicada.

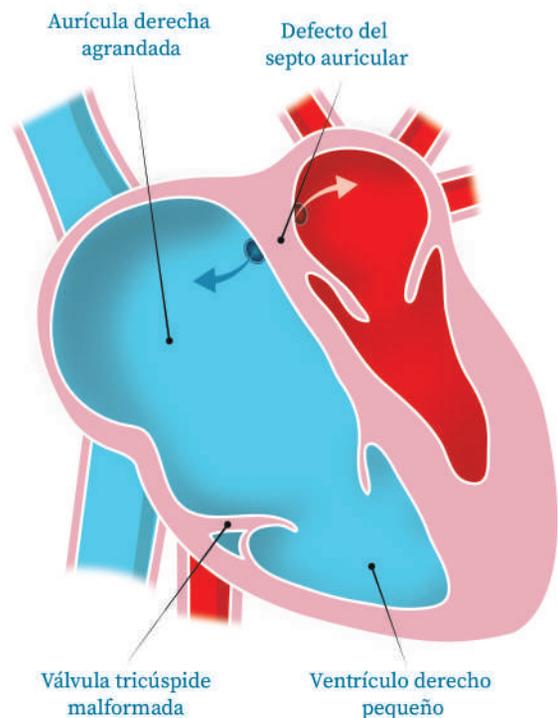


Imagen 11.10 Anomalía de Ebstein. Recuerda, se asocia con vías accesorias y comunicación interauricular.

C. D-transposición de grandes arterias

Se trata de la cardiopatía congénita cianótica más frecuente al nacer **MIR 2024, 119** (*Imagen 11.11*). Es más frecuente en varones. La aorta sale del ventrículo derecho y el tronco pulmonar del ventrículo izquierdo. La sangre del ventrículo izquierdo va a los pulmones y regresa por las venas pulmonares a la aurícula izquierda y ventrículo izquierdo. La sangre del ventrículo derecho va a la aorta y vuelve por las cavas a la aurícula derecha y ventrículo derecho. De esta forma se producen dos circuitos en paralelo. Es necesario que haya cortocircuitos para que sea compatible con la vida. Tras el nacimiento, el cierre del ductus arterioso y foramen oval hace que en ausencia de otros cortocircuitos se produzca el fallecimiento. Para evitar esto se emplean, por una parte, el uso de prostaglandinas que eviten el cierre del ductus, y por otra parte se realiza una atrioseptostomía percutánea (Rashkind) para crear una CIA. Posteriormente, en el primer mes de vida, se realizará la corrección mediante la cirugía de Jatene (switch arterial), que consiste en la colocación de la pulmonar en la salida del ventrículo derecho y de la aorta del izquierdo, con reimplante de las arterias coronarias. Esta cirugía lleva aplicándose unos 30 años, pero previamente se realizaban las técnicas de Mustard o Senning (switch auricular), en el que se redirige el flujo de las cavas a la aurícula izquierda y de las venas pulmonares a la aurícula derecha.

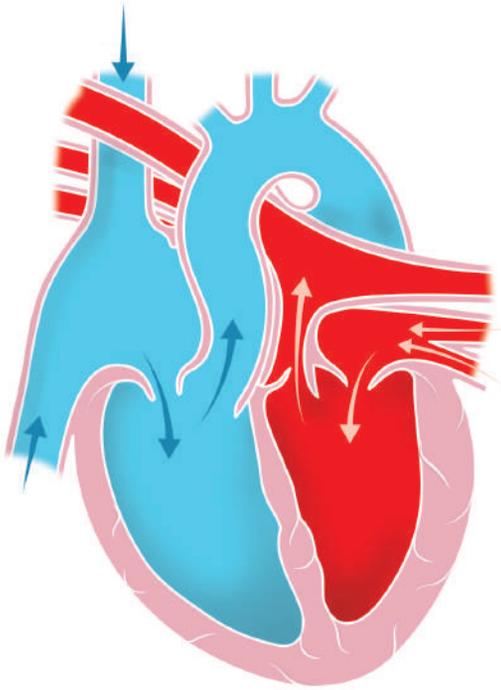


Imagen 11.11 D-transposición de grandes arterias.

D. L-transposición de grandes arterias o transposición congénitamente corregida

Esta patología no conlleva cianosis ni hiperaflujo pulmonar. Se trata de una doble discordancia entre las aurículas-ventrículos y ventrículos-grandes arterias. La aurícula izquierda está conectada con un ventrículo de morfología derecha y éste a su vez con la arteria aorta. Por otro lado, la aurícula derecha está conectada con un ventrículo de morfología izquierda y éste con el tronco pulmonar. En ausencia de otras malformaciones, los pacientes permanecen asintomáticos hasta la 4^o-5^o década de la vida, cuando desarrollan síntomas de insuficiencia cardíaca por disfunción del ventrículo sistémico (ventrículo derecho que tiene que soportar presiones sistémicas), insuficiencia de la válvula tricúspide sistémica (por el mismo motivo) o trastornos de la conducción.

E. Truncus arterioso

Se asocia al síndrome de DiGeorge. Es la existencia de una única arteria que sale acabalgada entre los dos ventrículos, quienes presentan una CIV amplia. Esta arteria tiene tanto las ramas pulmonares, como la aorta y las arterias coronarias. Dado que las cavidades y los vasos se encuentran, todos ellos, a presión sistémica (alta presión), existe hiperaflujo pulmonar y se requiere una cirugía precoz para evitar el desarrollo de hipertensión pulmonar grave (cierre de la CIV, separación de la aorta y las arterias pulmonares y conducto valvulado del ventrículo derecho a las arterias pulmonares).

F. Otras cardiopatías complejas y circulación cavopulmonar

- **Atresia tricúspide:** ausencia de dicha válvula. La aurícula derecha y el ventrículo derecho, que es hipoplásico, no están comunicados. Requiere de cortocircuitos (CIA, CIV, DAP) para que exista mezcla de sangre. Cursa con cianosis intensa y es necesario la creación muy precoz de una fístula sistémico-pulmonar (generalmente Blalock-Taussig), y posterior cirugía cavopulmonar (véase más adelante).
- **Síndrome hipoplasia del ventrículo izquierdo:** dada la atresia/hipoplasia de cualquiera de sus componente (mitral, VI, válvula aórtica o aorta), la circulación depende del ventrículo derecho, quien lleva el flujo a la circulación sistémica a través del ductus arterioso. Precisan de varias cirugías en distintas etapas: Noorwood en periodo neonatal (conexión de la aorta con la arteria pulmonar), Noorwood-Sano (creación de una conexión entre el VD y la aorta) y finalmente cirugía de derivación cavopulmonar total (véase más adelante).
- **Circulación cavopulmonar:** se utiliza cuando un solo ventrículo es funcionante. Primero se lleva a cabo la **cirugía de Glenn**, en la que se conecta la vena cava superior a una rama pulmonar derecha. Posteriormente se realiza la **cirugía de Fontan**,

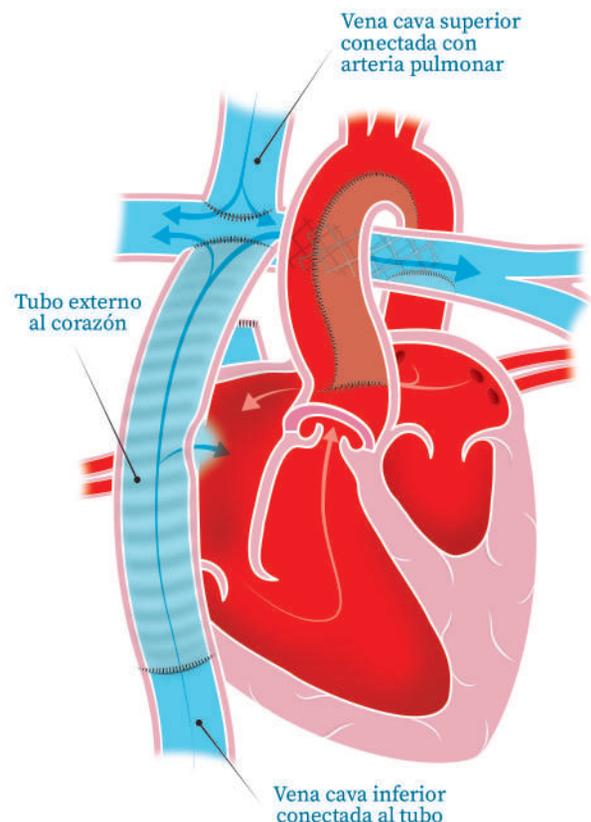


Imagen 11.12 Cardiopatías complejas y circulación cavopulmonar.

cuando se conecta la vena cava inferior a la rama pulmonar derecha (*Imagen 11.12*). De esta forma tenemos un ventrículo que envía la sangre a través de la aorta, llega a los órganos y vuelve de forma pasiva a través de las cavas, ramas pulmonares y venas pulmonares hasta la aurícula y finalmente el ventrículo único. Mediante esta cirugía conseguimos evitar la cianosis. Las complicaciones a largo plazo son múltiples destacando el bajo gasto cardiaco, embolias y hepatopatía por aumento de presiones venosas sistémicas.



- **Asociaciones frecuentes de las cardiopatías congénitas:**

- Canal AV: síndrome de Down.
- Ductus arterioso persistente: rubéola congénita y prematuridad.
- Coartación de aorta: válvula aórtica bicúspide y rubéola congénita.
- Estenosis pulmonar valvular: síndrome de Noonan.
- Estenosis supraaórtica: síndrome de Williams-Burger.
- Anomalía de Ebstein: comunicación interauricular y síndrome de WPW.
- Truncus arterioso y Tetralogía de Fallot: síndrome de Digeorge.

- **Exploración física:**

- CIA: desdoblamiento fijo del segundo ruido.
- CIV: soplo sistólico rudo en borde esternal izquierdo.
- DAP: soplo en maquinaria de Gibson. Cianosis diferencial entre hemicuerpos superior e inferior en el síndrome de Eisenmenger.
- CoAo: pulso femoral retrasado y débil con gradiente de tensión arterial entre MMSS y MMII.

- **Signos radiológicos:**

- Drenaje pulmonar venoso anómalo total: en “muñeco de nieve” o en “8”.
- Coartación de aorta: marcas de “Rösler” y aorta signo “3”.
- Síndrome de la cimitarra (tipo de DVPA parcial): imagen de cimitarra o daga en hemicampo pulmonar derecho.
- Tetralogía de Fallot: corazón “en zueco” o “en bota”.



PUNTOS CLAVES

- Aproximadamente un 1 % de los nacidos vivos tiene una cardiopatía congénita. Tras la válvula aórtica bicúspide, la más frecuentemente diagnosticada en niños es la CIV, mientras que en adultos es la CIA. De las cianógenas, la más frecuente al nacer es la D-transposición de grandes arterias y pasado el año de vida la Tetralogía de Fallot.
- Los cortocircuitos (CIA, CIV, DAP) producen shunt izquierda-derecha y por ello hiperflujo pulmonar y plétora, lo que favorece el desarrollo de insuficiencia cardíaca e infecciones respiratorias. Su cierre está indicado si produce sobrecarga significativa (dilatación de cavidades o QP/QS mayor de 1.5).
- Secundariamente al hiperflujo pulmonar se desarrolla hipertensión pulmonar. Cuando la resistencias pulmonares son mayores que las sistémicas el shunt se invierte, apareciendo el síndrome de Eisenmenger. En este escenario el cierre del cortocircuito está contraindicado.
- La CIA produce un desdoblamiento fijo del segundo ruido, dilatación del ventrículo derecho y bloqueo de rama derecha en el ECG. La más frecuente es la tipo *ostium secundum*, que puede cerrarse mediante cateterismo si tiene bordes, mientras que el resto necesitarán cirugía.
- La CIV y el DAP producen dilatación del ventrículo izquierdo y desarrollan con más frecuencia que la CIA hipertensión pulmonar y síndrome de Eisenmenger.
- La CIV más frecuente es la del septo membranoso, que no se cierra de forma espontánea; mientras que la mitad de las CIV musculares se cierran espontáneamente en el primer año de vida.
- El DAP produce soplo de maquinaria de Gibson. En neonatos debe intentarse su cierre con AINEs. Si no se consigue, se podrá hacer el cierre con cateterismo. Cuando hay inversión del shunt (Eisenmenger), producen cianosis solamente en miembros inferiores.
- La coartación de aorta más frecuente es la postductal, clásica o del adulto, mientras que la más grave será la preductal o forma infantil. Hay que sospechar coartación de aorta en el adolescente hipertenso. Tendrán miembros superiores hipertensos y miembros inferiores hipotensos, con pulso retrasado y débil, así como claudicación y frialdad de los mismos. La cirugía será de elección en niños afectos, mientras que el cateterismo lo será en los adolescentes y adultos.
- La tetralogía de Fallot (CIV, acabalgamiento aórtico, estenosis de salida del VD e hipertrofia de VD) típicamente presenta crisis hipoxémicas, que se corrigen con posición del niño en cuclillas y administración de oxígeno. Su tratamiento es quirúrgico.
- La D-transposición de grandes arterias tiene dos circuitos en paralelo, por lo que es necesario la creación de cortocircuitos (DAP/CIA) para mantener con vida al niño hasta realizar la cirugía de Jatene (switch arterial).
- En las cardiopatías complejas con un único ventrículo funcional se intenta realizar la conexión cavopulmonar total en dos cirugías: cirugía de Glenn y cirugía de Fontan, generando un sistema con una sola bomba funcional y el regreso de la sangre de forma pasiva, lo que evita la aparición de cianosis.

CAPÍTULO 12

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

EXAMEN MIR

Tema recurrente a la vez que asequible ya que hablamos de una enfermedad sistémica que tratan muchos especialistas y que afecta a prácticamente todos los órganos del cuerpo. Centrarnos en el diagnóstico y tratamiento.

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad sistémica y factor de riesgo cardiovascular consecuencia del aumento de la presión arterial por encima de unos puntos de corte. Al tratarse de una variable continua, estos niveles intentan encontrar un umbral donde el tratamiento tiene un balance positivo en cuanto riesgo-beneficio que supone tratar a un paciente.

Se considera que un paciente es hipertenso cuando su presión arterial sistólica es superior o igual a 140 y/o su presión diastólica superior o igual a 90. En la **Tabla 12.1** podéis ver los distintos grados de hipertensión.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN

CATEGORÍA	SISTÓLICA (mmHg)		DIASTÓLICA (mmHg)
Óptima	<120	y	<80
Normal	120-129	y/o	80-84
Alta normal	130-139	y/o	85-89
Grado 1	140-159	y/o	90-99
Grado 2	160-179	y/o	100-109
Grado 3	≥180	y/o	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥140	y	<90

Tabla 12.1 Clasificación de la hipertensión. La categoría PA se define según la PA clínica sentada y por el nivel más alto de PA, ya sea sistólica o diastólica.

1. CRIBADO DE LA HIPERTENSIÓN

El cribado de la HTA es un tema controvertido en cuanto a cómo hacerlo, lo que es seguro es su recomendación de forma habitual, sobre todo en pacientes de riesgo.

Según las recomendaciones preventivas cardiovasculares del Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS) la periodicidad del cribado de HTA sería **MIR 2022, 193**:

- Entre 18-39 años con PA <130/85 mmHg y sin FRCV: reevaluar cada 3-5 años.
- Mayores de 40 o con FR (sobrepeso, raza negra, mujeres, sedentarismo, enfermedad renal crónica) reevaluación anual.

Las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología son similares pero no iguales (**Imagen 12.1**).

2. FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La HTA es un trastorno muy heterogéneo donde confluye una predisposición personal/familiar del paciente (teoría poligénica) y unos factores asociados como son los hábitos de vida, el sexo femenino, la obesidad, el tabaquismo, la edad o la raza.

La presión arterial se regula mediante tres mecanismos fundamentales:

- **Mecanismos vasculares:** autorregulación a nivel de las arterias y arteriolas. La disfunción endotelial desequilibra el balance hacia un aumento de los factores vasoconstrictores que favorecen el remodelado vascular y la aterosclerosis **MIR 2019, 68**.
- **Mecanismos renales:** el riñón es una pieza fundamental **MIR 2019, 68** en el control de la tensión arterial a largo plazo, sobre todo a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

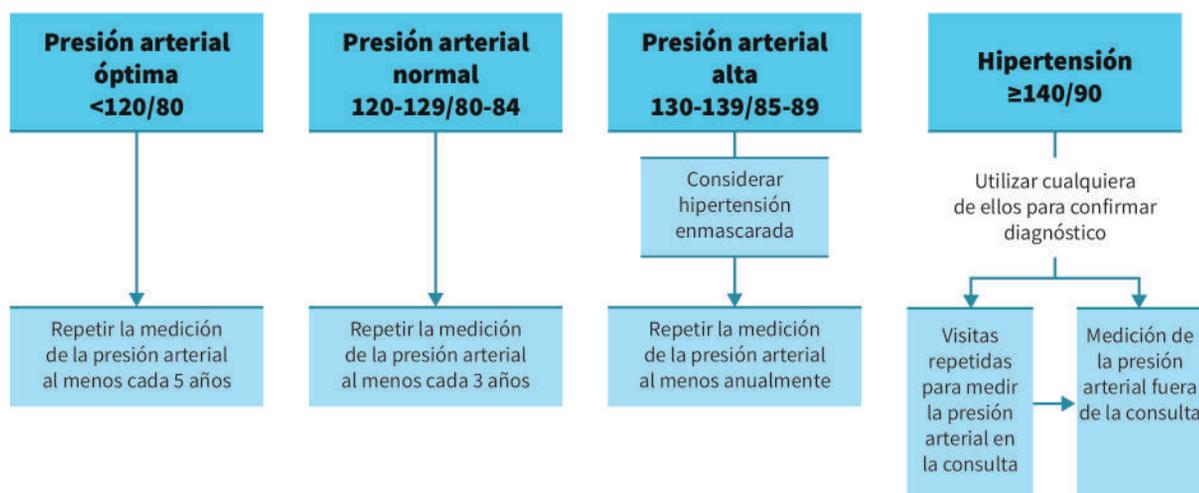


Imagen 12.1 Screening de HTA recomendado por la Sociedad Europea de Cardiología.

- **Sistema nervioso autónomo:** se encarga de regular la tensión arterial a corto plazo, aunque su activación mantenida puede contribuir a establecer daños crónicos **MIR 2019, 68**. Se regula principalmente a través de barorreceptores (carotídeos y aórticos) y quimiorreceptores.

Entre los cambios estructurales de la HTA se encuentran la hipertrofia de la capa media de las arterias de resistencia y la rigidez de las grandes arterias **MIR 2019, 68**.

3. EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La prevalencia global de hipertensión arterial en España ronda el 30-45 % en población adulta. En individuos mayores de 60 años su prevalencia supera el 60 %. Es el principal factor de riesgo de muerte y enfermedad en España, sobre todo relacionado con la aparición de ictus, cardiopatía, enfermedad arterial periférica y enfermedad renal. Solo se consigue un control adecuado en apenas en un 20-50 % de los pacientes en países desarrollados.

La causa más frecuente de HTA es la **HTA esencial o primaria** (90-95 %), donde no se encuentra una causa concreta que medie este aumento progresivo de la tensión. Ocurre con mayor frecuencia en mayores de 40 años.

La **HTA secundaria** define a aquellos pacientes en quienes podemos encontrar una causa específica de la HTA. Aunque es una pequeña proporción, su importancia es grande dado que en muchos de los casos podremos curar la HTA con un tratamiento adecuado. Debemos conocer cuándo sospecharla, así como identificar las causas más frecuentes de hipertensión secundaria (**Tablas 12.2 y 12.3**).

CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE QUE DEBE LEVANTAR LA SOSPECHA DE HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

- Pacientes más jóvenes (<40 años) con hipertensión de grado 2 o aparición de cualquier grado de hipertensión en la infancia
- Empeoramiento agudo de la hipertensión en pacientes con normotensión crónica estable documentada previamente
- Hipertensión resistente
- Hipertensión grave (grado 3) o emergencia hipertensiva
- Presencia de daño en órgano diana extenso
- Características que sugieran causas endocrinas o renales de hipertensión
- Características clínicas que sugieran apnea obstructiva del sueño
- Síntomas sugestivos de feocromocitoma o antecedentes familiares de feocromocitoma

Tabla 12.2 Características del paciente que debe levantar la sospecha de hipertensión secundaria.

A. Subtipos de HTA **MIR 2021, 134**

- **HTA de bata blanca:** pacientes con la TA medida en consultas persistentemente elevada, mientras que en su domicilio es normal.
- **HTA enmascarada o ambulatoria aislada:** pacientes con TA normal en el centro de salud, pero que en realidad en domicilio permanecen hipertensos en sus medidas en domicilio o con MAPA.
- **HTA resistente:** HTA sobre la que no se consiguen objetivos a pesar de medidas no farmacológicas y tres fármacos a dosis correctas (donde se incluya un diurético de tipo tiacídico). Su prevalencia varía entre un 5-30 % y debe ponernos sobre la pista de una HTA secundaria **MIR 2018, 2** o una mala adherencia al tratamiento.

CAUSAS MÁS FRECUENTES DE HIPERTENSIÓN SECUNDARIA MIR 2024, 17

CAUSAS	EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS
Nefropatía parenquimatosa	Creatinina sérica, filtrado glomerular, ecografía renal
Enfermedad renovascular	Ecografía duplex renal, angio-TC, angio-RM, angiografía
Feocromocitoma	Catecolaminas en orina de 24 horas, TC, RMN, gammagrafía
Hiperaldosteronismo primario	K en plasma y orina, renina y aldosterona plasmáticas, sobrecarga oral de sal, TAC o resonancia
Síndrome de Cushing	Cortisol en orina de 24 horas, test de supresión con dexametasona, TAC o resonancia
Síndrome de apneas obstructivas del sueño	Polisomnografía
Coartación de aorta	Ecocardiografía, TAC, resonancia, ortografía
Alteraciones tiroideas	TSH y hormonas tiroideas
HTA de causa farmacológica	Suspensión temporal o definitiva del fármaco

Tabla 12.3 Causas más frecuentes de hipertensión secundaria.

- **HTA con el ejercicio:** respuesta hipertensiva excesiva con el ejercicio (>210 mmHg). Resulta controvertida su utilidad, se hace despistaje de ésta en pacientes con coartación aórtica.
- **HTA sistólica aislada:** típica de **ancianos**, se correlaciona con eventos cardiovasculares MIR 2019, 68.
- **Pseudohipertensión del anciano:** medida de una presión arterial superior a la real por rigidez extrema de las arterias.

4. ESTUDIO DEL PACIENTE HIPERTENSO

La evaluación del paciente con sospecha de HTA tiene por tanto tres objetivos fundamentales que es sobre lo que nos van a preguntar de forma recurrente:

- Realizar un correcto diagnóstico determinando las cifras reales de tensión arterial.
- Descartar causas secundarias.
- Evaluar daño sobre órgano diana, enfermedades asociadas y riesgo cardiovascular.

A. Estudio de la presión arterial

La presión arterial es una variable continua que sufre importantes oscilaciones en el individuo a lo largo del día y entre días diferentes. Existen tres métodos diagnósticos fundamentalmente, la medición en consultorio por el personal sanitario, la medición en domicilio por el paciente o la monitorización ambulante de la presión arterial (MAPA) durante 24 horas (*Imagen 12.2*).

Se recomienda la autodeterminación en domicilio o MAPA cuando:

- Existe sospecha de HTA de bata blanca.
- Existe sospecha de HTA enmascarada MIR 2020, 24.
- Discrepancia marcada entre distintas mediciones (en consulta o domicilio).
- Evaluación del control de la tensión arterial en individuos de alto riesgo (daño en órgano diana).
- Estudio de hipotensión autonómica.
- Identificación de hipertensión resistente verdadera o falsa MIR 2018, 2.
- Respuesta exagerada hipertensiva con el ejercicio.
- Sospecha de HTA nocturna.

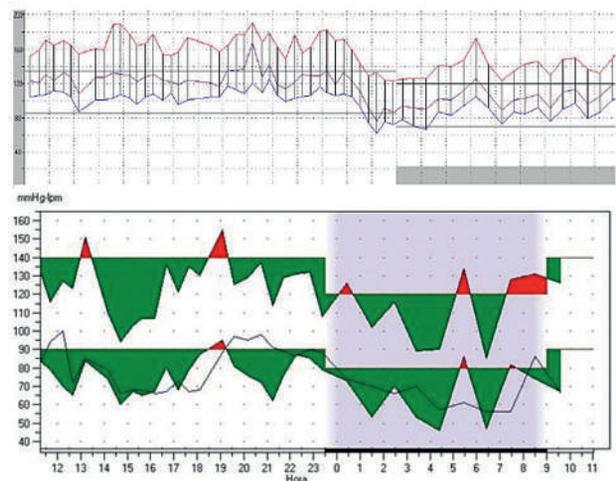


Imagen 12.2 Imágenes ejemplo de estudios de monitorización de la tensión ambulatoria (MAPA). Arriba uno con tensiones por encima de rango de forma generalizada y abajo uno con tensiones dentro de rango normal.

Las recomendaciones actuales son más exigentes con los umbrales de tensión arterial en domicilio y nocturnos que en la consulta (*Tabla 12.4*). En ancianos con difícil control se permite un control más laxo en ocasiones con cifras objetivo de 150 mmHg de sistólica.

Además, el MAPA nos permite determinar cuál es la variabilidad diaria de la PA en función del período de reposo y establecer si el individuo es descendedor (dipper) o no descendedor (no dipper). El patrón dipper presenta una disminución del 10 % al 20 % de los

UMBRALES DE PRESIÓN ARTERIAL SEGÚN LAS GUÍAS EUROPEAS Y LAS GUÍAS NICE

	GUÍAS EUROPEAS	GUÍAS NICE	
	Umbral	Normal	Anormal
Consulta médica	≥140/90	140/90	
MAPA 24 horas	≥130/80	≤130/80	>135/85
MAPA diurna	≥135/85	≤135/85	>140/90
MAPA nocturna	≥120/70	≤120/70	>125/75
Domiciliaria (automedición)	≥135/85	135/85	

Tabla 12.4 Umbrales de presión arterial (PA) (o PA medias, según el caso) para definir HTA con diferentes tipos de determinaciones según las Guías Europeas y las Guías NICE.

valores de PA durante el sueño con respecto a los de la vigilia **MIR 2020, 24**. Una disminución inferior al 10 % clasifica al paciente como non-dipper y un aumento de los valores de PA durante el sueño lo clasifica como Riser (el de peor pronóstico).

No os aprendáis los umbrales que pone cada guía, si ni los mayores expertos del tema se ponen de acuerdo, es porque necesitáis conocer las cifras de forma general y recordar el límite más empleado de 140/90 mmHg.

B. Estudio etiológico

Dado que en hasta un 5 % de los pacientes se puede encontrar una causa secundaria de hipertensión, las guías nos recomiendan realizar algunas exploraciones complementarias de bajo coste, que de forma paralela nos permiten estudiar lesiones sobre órgano diana.

- Análisis de sangre básico incluyendo hemograma, coagulación y bioquímica con función tiroidea, renal, iones, hemoglobina glicosilada y perfil hepático/lipídico.
- Análisis de orina para detectar albuminuria.
- Electrocardiograma de 12 derivaciones.

El resto de las exploraciones se guían de forma general por los datos de la historia clínica.

C. Daño en órgano diana y riesgo cardiovascular

En muchas ocasiones la HTA y la lesión de órganos diana cursa de forma asintomática, por lo que pueden estar presentes en el momento del diagnóstico sin que el paciente lo haya notado o aparecer de forma silente con el paso del tiempo. Bajo el término de daño en órgano diana subclínico se incluye la rigidez arterial, la hipertrofia ventricular, el daño renal y la retinopatía avanzada. Esta información nos permite adelantarnos a la presencia de enfermedad establecida.

La hipertensión arterial es la causa más frecuente de insuficiencia cardiaca con función preservada por el desarrollo de cardiopatía hipertensiva que deteriora la

función diastólica. Para su despistaje es fundamental la realización de un ECG y, en caso de alteraciones, un ecocardiograma.

Toda esta información es necesaria de cara a estratificar el riesgo cardiovascular de nuestros pacientes y prevenir el desarrollo de una enfermedad cardiovascular o renal establecida. Algunas pruebas complementarias que nos ayudan a estratificar mejor el riesgo de nuestros pacientes podrían ser: grosor de la íntima-media carotídeo, rigidez arterial en Doppler pulsado, índice tobillo brazo, el calcio SCORE en un TC coronario o la microalbuminuria.

Hablamos de enfermedad establecida cuando aparecen ya síndromes clínicos:

- Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico, hemorragia cerebral, AIT.
- Enfermedad coronaria: infarto de miocardio, angina, revascularización coronaria. Presencia de placas ateromatosas en pruebas de imagen.
- Insuficiencia cardiaca, incluida insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada.
- Enfermedad arterial periférica.
- Enfermedad renal crónica grave con FGe <30 mL/min/1,73 m² o proteinuria >300 mg/24 h o cociente albúmina/creatinina en muestra aislada de orina preferiblemente matutina >300 mg/g **MIR 2024, 206**.
- Fibrilación auricular.

5. CRISIS Y EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Una crisis hipertensiva es un aumento repentino y grave de la presión arterial. La lectura de la presión arterial es de 180/120 milímetros de mercurio (mm Hg) o superior. Cuando esta crisis hipertensiva provoca una lesión grave en un órgano diana, la **denominamos emergencia hipertensiva**. La presentación típica de este cuadro clínico suele ser:

- **HTA maligna**: consistente en la aparición de edema de papila ocular, así como manifestaciones neurológicas, cardiovasculares, microangiopatía o afec-

tación renal. El sello distintivo es la aparición de necrosis fibrinoide de pequeña arteria en el riñón, retina y cerebro. Sin tratamiento tiene un pronóstico muy pobre.

- **HTA severa asociada a otros cuadros clínicos** (disección arterial, insuficiencia cardíaca, infarto, ictus...).
- **Feocromocitoma.**
- **Mujeres embarazadas con preeclampsia.**

6. TRATAMIENTO

Las bases terapéuticas de la HTA incluyen la mejora en los hábitos de vida y el tratamiento farmacológico.

A. Medidas higiénico-dietéticas

Se trata de medidas fundamentales que debemos aplicar en cualquier paciente hipertenso y que permiten en ocasiones evitar el inicio de fármacos antiHTA o realizar su retirada posterior. El objetivo no es solo la HTA, sino controlar todos los factores de riesgo del paciente para mejorar su calidad de vida y pronóstico a largo plazo.

- **Abandono del hábito tabáquico:** aunque no se ha demostrado un efecto crónico firme del tabaquismo sobre la tensión arterial, sí es claro su efecto sinérgico entre ambas en cuanto al aumento de eventos cardiovasculares.
- **Reducción de peso:** la obesidad tiene una relación directa muy estrecha con las cifras de tensión arterial.
- **Restricción del consumo de alcohol:** el descenso del consumo ha demostrado una disminución modesta de la tensión arterial.
- **Restricción del sodio y dieta equilibrada.**
- **Ejercicio físico.**
- **Evitar fármacos hipertensores** (AINEs, corticoides).

B. Tratamiento farmacológico

Existe un gran número de ensayos clínicos y fármacos que permiten un control óptimo de la tensión arterial, por ello no hay una fórmula mágica única para cada paciente. La elección del fármaco o combinación ideal dependerá de las patologías asociadas y del perfil de efectos secundarios.

Dada la variabilidad del tratamiento (*Tabla 12.5*), vamos a resumir aquello en lo que existe más consenso:

- Hay 5 grupos de fármacos con mayor evidencia de eficacia/seguridad: Diuréticos tiazídicos, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA 2), los calcioantagonistas y los betabloqueantes;
- El objetivo de tensión arterial medida de forma ambulatoria, con MAPA o nocturna es más reducido que aquella medida en el consultorio;
- Los betabloqueantes se deben restringir a pacientes con comorbilidades que favorezcan su uso (Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica...);
- Iniciar el tratamiento con una pastilla en combinación de dos grupos terapéuticos distintos, es mejor que emplear uno solo a dosis elevadas;
- Se recomienda el inicio de fármacos antihipertensivos en pacientes con HTA grado 2 o 3;
- En HTA grado 1 se puede comenzar con medidas higiénico-dietéticas salvo que exista daño sobre órgano diana o alto riesgo cardiovascular;
- El objetivo debería ser conseguir una tensión arterial por debajo de 130/80 mmHg o menor, siempre que sea bien tolerada;
- La combinación conjunta de IECA y ARA2 no se recomienda **MIR 2018, 2.**

ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO PROPUESTA EN LAS GUÍAS EUROPEAS DE MANEJO DE LA HTA DE 2018

Tratamiento inicial Doble combinación	IECA o ARA2 + Calcio antagonista o diurético	Considerar monoterapia en HTA grado I de bajo riesgo (PA sistólica <150mmHg) o en muy anciano (=80 años) o en frágiles
2.º paso Combinación triple	IECA o ARA2 + Calcio antagonista + diurético	
3.º paso Triple combinación + espironolactona u otro fármaco	<ul style="list-style-type: none"> • HTA resistente • Añadir espironolactona (25-50mg/día), o bien otro diurético, a-bloqueante o Beta-bloqueante 	Considerar enviar a centro especializado para ampliar estudio

Betabloqueantes: considerarlos en cualquier nivel de tratamiento, cuando haya una indicación específica para su uso (insuficiencia cardíaca, angina, postIAM, fibrilación auricular o mujer joven embarazada o planeándolo)

Tabla 12.5 Estrategia de tratamiento propuesta en las guías europeas de manejo de la HTA de 2018.

HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. ARA2: antagonistas del receptor AT-1 de la angiotensina 2; IAM: infarto agudo de miocardio.

Bloqueadores de eje renina-angiotensina (IECAs y ARA 2)

Son de los fármacos más empleados por su seguridad y eficacia **MIR 2020, 152**, aunque no deben combinarse por el riesgo de eventos adversos (renales principalmente). Ambos reducen la albuminuria disminuyendo la progresión del daño renal en pacientes diabéticos y no diabéticos. También son de elección en pacientes con cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca o hipertrofia ventricular. Los IECAs se asocian con un pequeño riesgo de angioedema, especialmente en pacientes afroamericanos (emplear en ellos ARA2 en lugar de IECA en caso necesario). Son teratogénicos y favorecen la hiperpotasemia.

Bloqueadores del canal de calcio

También muy empleados, existen dos subgrupos. Las dihidropiridinas (-dipinos) son fundamentalmente fármacos vasodilatadores, muy empleados en sujetos con angina estable. Los no dihidropiridínicos (verapamilo/diltiazem) además de vasodilatadores, son fármacos cronotrópicos e inotrópicos negativos por lo que están contraindicados en pacientes con trastorno de la conducción avanzado o insuficiencia cardiaca congestiva.

Diuréticos tiazídicos (tiazidas, clortalidona e indapamida)

Fármacos antihipertensivos empleados comúnmente en combinación que pueden evitar la descompensación de insuficiencia cardiaca gracias a su efecto diurético pero que como contrapartida pueden desen-

cadenar crisis de gota o favorecer la aparición de síndrome metabólico. Su efecto se vuelve casi inexistente con filtrados inferiores a 30 mL/min.

Betabloqueantes

Aunque los ensayos clínicos comparados con placebo demostraron una buena eficacia, su baja potencia antihipertensiva y la aparición de nuevos fármacos los ha relegado a un segundo plano y adoptan un papel protagonista en presencia de ciertas comorbilidades (Cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, arritmias, glaucoma o embarazo).

Otros grupos de antihipertensivos de segunda y tercera línea son:

- **Bloqueadores de los receptores alfa-adrenérgicos (selectivos periféricos; alfa-1 postsinápticos):** doxazosina principalmente, sobre todo en pacientes con hiperplasia benigna de próstata. Puede favorecer la aparición de ortostatismo.
- **Antialdosterónicos (eplerenona o espironolactona):** sobre todo en pacientes con insuficiencia cardiaca o infarto.

El resto de los fármacos han desaparecido prácticamente de las guías de hipertensión arterial y simplemente se recomiendan en indicaciones concretas. Los mencionamos para conocerlos. Vasodilatadores como la hidralazina apenas se emplea en el tratamiento de la hipertensión y los nitratos tienen dos usos fundamentales, en perfusión intravenosa o como tratamiento de la angina estable en formato oral o parches. Los antiadrenérgicos de acción central apenas se usan por sus efectos secundarios.

▶ PUNTOS CLAVES

- El cribado de la hipertensión arterial es barato y efectivo, normalmente se realiza de forma oportunista (aprovechando que el paciente acude por otra razón a la consulta) aunque la mayoría de guías recomiendan su cribado de forma sistemática.
- El tratamiento de la hipertensión se realiza en combinación. Es muy variado, así que intentarán hacer hincapié en contraindicaciones o fármacos con buen perfil para cada patología concreta.
- Los IECAs son teratogénicos y pueden producir tos o angioedema.
- Los calcio antagonistas provocan edema periférico (especialmente los dihidropiridínicos). Los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos enlentecen la conducción en el nodo AV.
- Conocer las causas más frecuentes de hipertensión secundaria (Apneas nocturnas, afectación renal, tiroides o fármacos principalmente) y cuándo sospecharla.

CAPÍTULO 13

SÍNCOPE

EXAMEN MIR

Tema corto, sencillo y muy recurrente que está ganando importancia en los últimos años.

El síncope se define como una pérdida de consciencia **transitoria** debida a hipoperfusión cerebral, caracterizada por un inicio rápido, corta duración, pérdida de control motor y recuperación espontánea. Como podéis imaginar, esta definición es tan general que permite englobar cuadros clínicos de muy distintas etiologías. El presíncope sería un cuadro similar sin una pérdida de consciencia completa (*Imagen 13.1 y Tabla 13.1*).

1. TIPOS DE SÍNCOPE

Los verdaderos síncope como veis en la *Tabla 13.2* se clasifican en tres grupos y se deben a una vasodilatación excesiva o a un bajo gasto cardiaco (la obstrucción de un vaso, como por ejemplo en el síndrome de robo subclavio, no se considera un “verdadero” síncope).

Para su estudio e identificación debemos realizar una anamnesis muy rigurosa, exploración física y ECG. En función de los hallazgos habrá que plantearse la necesidad de una monitorización, ecocardiograma, analítica, masaje del seno carotídeo y test de bipedestación.

A. Síncope de origen cardiaco

Se debe a un bajo gasto cardiaco y es el perfil de síncope que debemos buscar y encontrar porque entraña un verdadero riesgo de morbimortalidad para nuestro paciente. La estratificación del riesgo viene dirigida a encontrar este tipo de síncope. Se compone fundamentalmente de dos tipos de patología: cardiopatía estructural o arritmias (Taquiarritmias o bradiarritmias).

La mayoría de los episodios sincopales de origen cardiogénico se repiten en las primeras 24-48 horas, por ello, un estudio inicial de un síncope de este ori-

gen suele incorporar la monitorización durante 24 o 48 horas con telemetría que nos permita ver eventos arrítmicos y la realización de un ecocardiograma que descarte la presencia de cardiopatía estructural.

Una investigación en mayor profundidad ya requeriría de un estudio electrofisiológico o monitorización prolongada (Holter 30 días o inyectable de años).

B. Síncope reflejo (neuromediado)

Se trata de un síncope de perfil neuromediado reflejo porque las conexiones del sistema nervioso autónomo desencadenadas por un estímulo provocan una vasodilatación y/o bradicardia excesiva. Se trata de una condición generalmente benigna pero que, en ocasiones, debido a su recurrencia, necesita un tratamiento.

El tratamiento consiste en medidas higiénico-dietéticas para evitar el evento precipitante, evitar vasodilatadores y, en casos excepcionales con síncope muy cardio-inhibitorios (bradicardias/pausas o bloqueos sintomáticos objetivados), el implante de marcapasos. Más raramente fármacos como la midodrina o fludrocortisona.

El síndrome del seno carotídeo se confirma mediante masaje carotídeo **MIR 2024, 113**: una pausa mayor de 3 segundos o una caída en la tensión arterial sistólica >50 mmHg y con reproducibilidad de los síntomas.

C. Síncope ortostático

Cuadro benigno como consecuencia de un excesivo descenso de la perfusión cerebral por fallo en los mecanismos compensatorios que permiten distribuir el gasto cardiaco de forma adecuada al incorporarse. La mala distribución del flujo sanguíneo puede deberse a problemas en la regulación del tono vascular y/o a una depleción de volumen.

Clásicamente ocurre al incorporarse rápidamente o tras una carrera cuando descansamos y perdemos el bombeo de sangre por la contracción muscular.

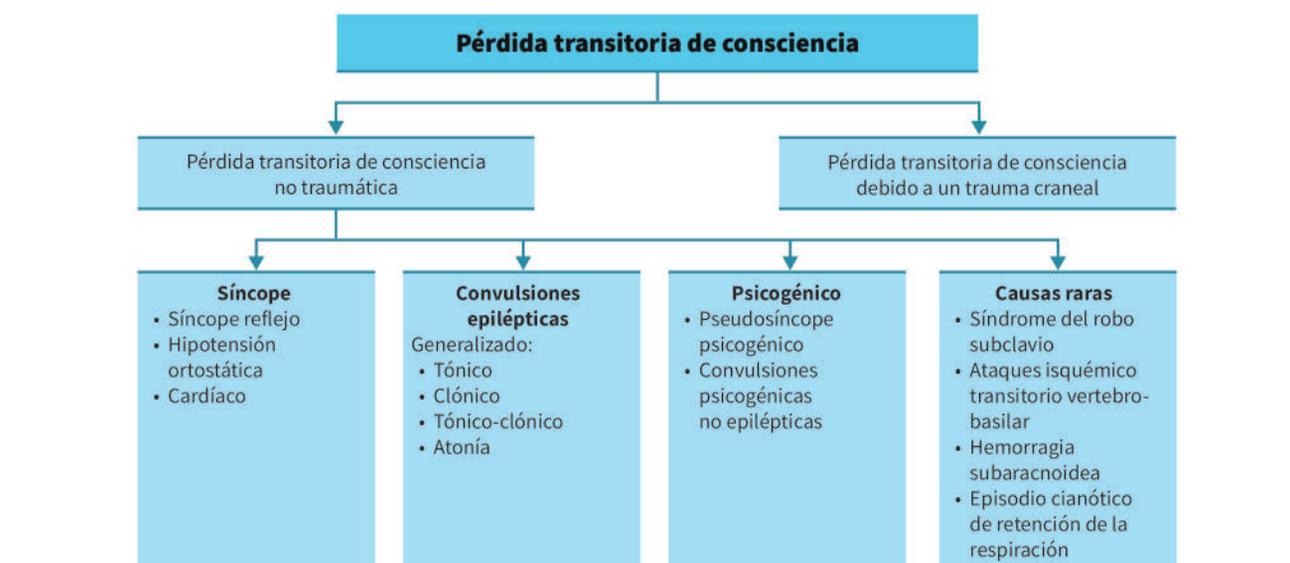


Imagen 13.1 Pérdida de consciencia.

CONDICIONES QUE PUEDEN DIAGNOSTICARSE INCORRECTAMENTE COMO SÍNCOPE

CONDICIÓN	RASGOS CARACTERÍSTICOS QUE LO DISTINGUEN DEL SÍNCOPE
Convulsiones generalizadas	
Crisis parciales complejas, epilepsia de ausencia	Sin caídas, pero sin respuesta y amnesia posterior
Síncope psicógeno o "pseudocoma"	Duración de pérdida de consciencia aparente que dura de varios minutos a horas; alta frecuencia, hasta varias veces al día
Caídas sin pérdida de conocimiento	Sin falta de respuesta o amnesia
Cataplexia	Caídas con parálisis flácida y falta de respuesta, pero sin amnesia posterior
Hemorragia intracerebral o subaracnoidea	La consciencia puede reducirse progresivamente en lugar de perderse inmediatamente. Acompañando dolor de cabeza intenso, otros signos neurológicos
AIT vertebrobasilar	Siempre signos y síntomas neurológicos focales, por lo general sin pérdida de consciencia; si se pierde el conocimiento, esto suele durar más que en pérdida de conocimiento.
AIT carotideo	A todos los efectos prácticos, la consciencia no se pierde en los AIT carotídeos, pero hay signos y síntomas neurológicos focales pronunciados.
Síndrome de robo de la subclavia	Asociado con signos neurológicos focales
Trastornos metabólicos que incluyen hipoglucemia, hipoxia, hiperventilación con hipocapnia	Duración mucho más larga que en pérdida de conocimiento; la consciencia puede verse afectada en lugar de perderse
Intoxicación	Duración mucho más larga que en pérdida de conocimiento; la consciencia puede verse afectada en lugar de perderse
Paro cardíaco	Pérdida de consciencia aún sin recuperación espontánea
Coma	Duración mucho más larga que pérdida de conocimiento

Tabla 13.1 Condiciones que pueden diagnosticarse incorrectamente como síncope.

CLASIFICACIÓN DEL SÍNCOPE

SÍNCOPE REFLEJO (MEDIADO NEURALMENTE)

- Vasovagal:
 - Síncope vasovagal ortostático: de pie, menos común sentado
 - emocional: miedo, dolor (somático o visceral), instrumentación, fobia a la sangre
- Situacional:
 - micción
 - estimulación gastrointestinal (tragar, defecar)
 - tos, estornudo post-ejercicio
 - otros (p. ej., reír, tocar instrumentos de metal)
- Síndrome del seno carotídeo
- Formas no clásicas (sin pródromos y/o sin desencadenantes aparentes y/o presentación atípica)

SÍNCOPE POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA (HO)

- Tenga en cuenta que la hipotensión puede verse exacerbada por la acumulación venosa durante el ejercicio (inducido por el ejercicio), después de las comidas (hipotensión posprandial) y después del reposo prolongado en cama (desacondicionamiento)
- HO inducida por fármacos (causas más comunes de HO):
 - por ejemplo, vasodilatadores, diuréticos, fenotiazina, antidepresivos
- Depleción de volumen:
 - hemorragia, diarrea, vómitos, etc.
- Insuficiencia autonómica primaria (HO neurogénica):
 - insuficiencia autonómica pura, atrofia multisistémica. Enfermedad de Parkinson, demencia con cuerpos de Lewy
- Insuficiencia autonómica secundaria (HO neurogénica):
 - diabetes, amiloidosis, lesiones de la médula espinal, neuropatía autonómica autoinmune. neuropatía autonómica paraneoplásica

SÍNCOPE CARDÍACO

- Bradicardia:
 - disfunción del nódulo sinusal (incluido el síndrome de bradicardia/taquicardia) enfermedad del sistema de conducción auriculoventricular
- Taquicardia:
 - ventricular o supraventricular
- Cardíaco estructural: estenosis aórtica, infarto agudo de miocardio/isquemia, miocardiopatía hipertrófica, masas cardíacas (mixoma auricular, tumores, etc.), enfermedad/taponamiento pericárdico, anomalías congénitas de las arterias coronarias, disfunción de válvula protésica
- Cardiopulmonar y grandes vasos: embolia pulmonar, disección aórtica aguda, hipertensión pulmonar

Tabla 13.2 Clasificación del síncope. No hay que aprenderse todas estas causas, quiero simplemente mostraros la gran cantidad de procesos que pueden provocar un síncope.

2. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE SÍNCOPE

Esta es la parte fundamental que le interesa a cualquier médico, conocer el riesgo de su paciente de sufrir un evento y sobre la que nos van a preguntar en el MIR con casi total seguridad (**Tabla 13.3**).

A. Anamnesis

En líneas generales, los síncope reflejos (neuromediados) u ortostáticos tienen una causa desencadenante y se les puede dar una explicación (una comida copiosa, un día caluroso, bipedestación prolongada, un

olor desagradable...); todo ello serían datos de buen pronóstico. También lo son la presencia de pródromos como náuseas, mareo, calor o sudoración.

Si el paciente tiene una larga historia de síncope de años de evolución y poca probabilidad de cardiopatía (paciente joven sin soplos y con ECG y radiografía normal; paciente mayor con ecocardiograma normal) también tendríamos un perfil en la anamnesis de bajo riesgo.

En cambio, clínica de patología cardíaca como angina, palpitaciones, ausencia de pródromos o síncope en reposo (sentado o tumbado) tienen un perfil de mayor riesgo dado que no hay factores confusores que lo puedan haber precipitado claramente.

CARACTERÍSTICAS DE ALTO Y BAJO RIESGO EN PACIENTES CON SÍNCOPE

EVENTO SINCOPAL

Riesgo bajo

- Asociado con el pródromo típico del síncope reflejo (p. ej., mareo, sensación de calor, sudoración, náuseas, vómitos)
- Después de una vista, sonido, olor o dolor repentinos e inesperados desagradables
- Después de estar de pie durante mucho tiempo o en lugares calurosos y llenos de gente
- Durante una comida o postpandrial
- Desencadenado por tos, defecación o micción
- Con rotación de la cabeza por presión en el seno carotídeo (p. ej., tumor, afeitado, collares ajustados)
- De pie desde posición supina/sentado

Alto riesgo

Mayor

- Nueva aparición de molestias en el pecho, disnea, dolor abdominal o dolor de cabeza
- Síncope durante el esfuerzo o en decúbito supino
- Palpitaciones de aparición repentina seguidas inmediatamente de síncope

Menor (de alto riesgo solo si es asociado con cardiopatía estructural o ECG anormal)

- Sin síntomas de alarma o pródromo breve (<10 s)
- Antecedentes familiares de muerte súbita a edades tempranas
- Síncope en la posición sentada

HISTORIA MÉDICA PASADA

Riesgo bajo

- Larga historia (años) de síncope recurrente con características de bajo riesgo con las mismas características de los episodios actuales
- Ausencia de cardiopatía estructural

Alto riesgo

Mayor

- Enfermedad arterial coronaria o estructural grave (insuficiencia cardíaca, FEVI baja o infarto de miocardio previo)

EXAMEN FÍSICO

Riesgo bajo

- Examen normal

Alto riesgo

Mayor

- PA sistólica inexplicable en urgencias <90 mmHg
- Sugerencia de sangrado gastrointestinal en el tacto rectal
- Bradicardia persistente (<40 l.p.m.) en estado de vigilia y en ausencia de entrenamiento físico
- Soplo sistólico no diagnosticado

ELECTROCARDIOGRAMA

Riesgo bajo

- Electrocardiograma normal

Tabla 13.3

Características de alto riesgo (que sugieren una afección grave) y características de bajo riesgo (que sugieren una afección benigna) en pacientes con síncope en la evaluación inicial en el servicio de urgencias.

CARACTERÍSTICAS DE ALTO Y BAJO RIESGO EN PACIENTES CON SÍNCOPE

HISTORIA MÉDICA PASADA

Alto riesgo

Criterios mayores

- Cambios en el ECG compatibles con isquemia aguda
- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II o de tercer grado
- FA lenta (<40 lpm)
- Bradicardia sinusal persistente (<40 lpm), o bloqueo sinoauricular repetitivo o pausas sinusales >3 segundos en estado de vigilia y en ausencia de entrenamiento físico
- Bloqueo de rama del haz, alteración de la conducción intraventricular, hipertrofia ventricular u ondas Q compatibles con cardiopatía isquémica o miocardiopatía
- TV sostenida y no sostenida
- Disfunción de un dispositivo cardíaco implantable (marcapasos o DAI)
- Patrón de Brugada tipo 1
- QTc >460 ms en ECG repetidos de 12 derivaciones indicando QT largo

Criterios menores (solo equivale a alto riesgo si la historia es consistente con un síncope de origen arritmico)

- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I y bloqueo AV de primer grado con intervalo PR marcadamente prolongado
- Bradicardia sinusal leve inapropiada asintomática (40-50 lpm)
- TSV paroxística o fibrilación auricular
- Complejo QRS pre-excitado
- Intervalo QTc corto (≤ 340 ms)
- Patrones atípicos de Brugada
- Ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas, ondas epsilon sugestivas de miocardiopatía arritmogénica

Tabla 13.3 Continuación. Características de alto riesgo (que sugieren una afección grave) y características de bajo riesgo (que sugieren una afección benigna) en pacientes con síncope en la evaluación inicial en el servicio de urgencias.

B. Exploración

La exploración de síncope neuromediado u ortostático es normal, como mucho algún dato de deshidratación o, en los momentos más inmediatos, de cortejo vegetativo con sudoración y palidez pero que mejora rápidamente.

C. Electrocardiograma

El ECG debería ser normal, aunque es verdad que, en pacientes mayores, cada vez es más infrecuente tener un ECG completamente normal por lo que habrá que interpretar los hallazgos en el contexto clínico. Los criterios de alto riesgo de síncope cardiogénico menores, sólo son de alto riesgo si el resto de la historia es congruente con un síncope arritmico **MIR 2023, 119**.

Si nuestro paciente tiene por ejemplo una fibrilación auricular de 10 años de evolución y un síncope que parece ortostático porque hacía mucho calor y se incorporó rápido de la cama, esa fibrilación auricular que es un criterio de bajo riesgo no encaja con el resto del cuadro clínico y no lo tendremos en cuenta.

3. MANEJO DEL SÍNCOPE

El manejo del síncope depende de todo lo previo (*Imagen 13.2*). Si identificamos una causa concreta, habrá que centrarse en la misma, hasta entonces:

- Los pacientes de bajo riesgo pueden ser dados de alta con sospecha de síncope neuromediado u ortostático.
- Los pacientes de bajo riesgo pero con síncope recurrentes se pueden estudiar de forma ambulatoria en una Unidad de síncope.
- Los pacientes de riesgo intermedio suelen requerir de algún estudio en mayor profundidad como el ecocardiograma o una monitorización breve.
- Los pacientes de alto riesgo normalmente necesitan una intervención o un estudio etiológico más específico como un estudio electrofisiológico cardíaco.

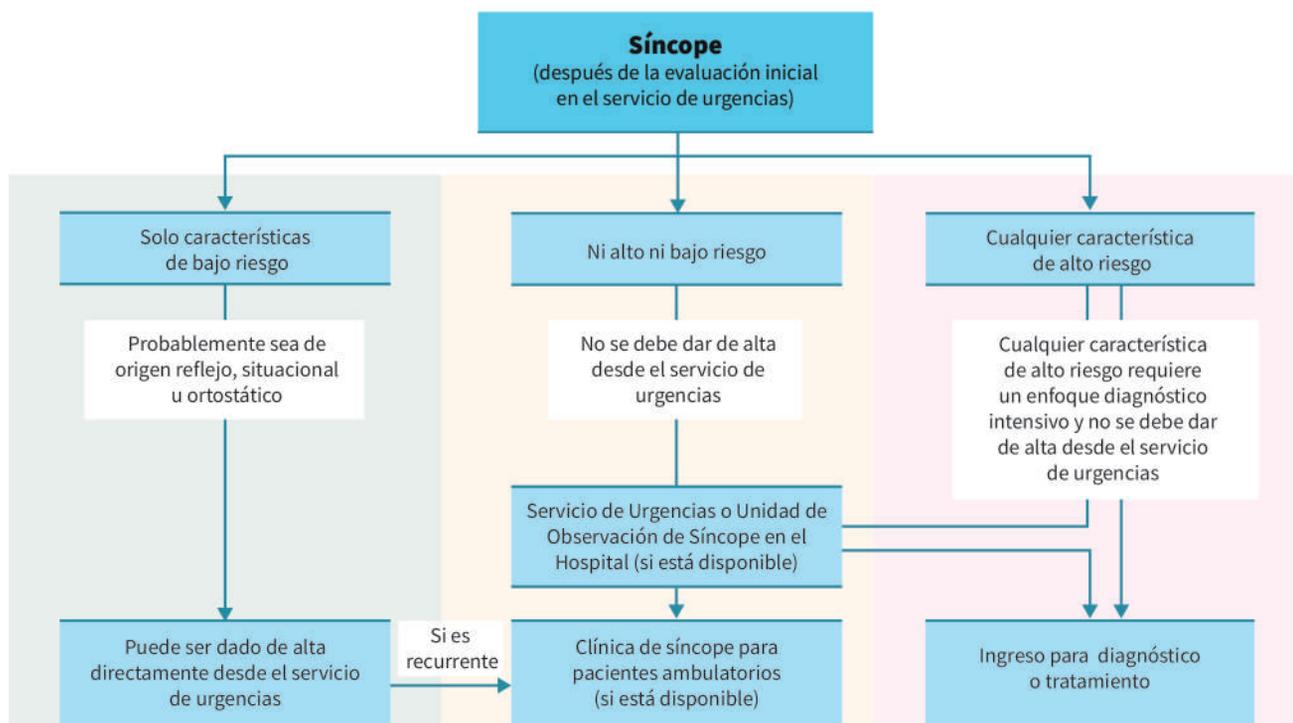


Imagen 13.2 Algoritmo de decisión sobre el manejo del síncope en urgencias.

▶ PUNTOS CLAVES

- El síncope es un síndrome clínico para orientar el estudio del paciente, no un diagnóstico final. Es necesario ponerle un apellido o encontrar la causa.
- Datos de alarma en el síncope (cardiogénico): Sin precipitantes, en sedestación, decúbito o durante el esfuerzo, clínica de angina o palpitaciones, historia de cardiopatía y alteraciones en el ECG.
- El estudio básico del síncope con sospecha de origen cardiogénico incluye la monitorización durante al menos 24 horas y descartar la presencia de cardiopatía estructural mediante ECG y ecocardiograma.

CAPÍTULO 14

REANIMACIÓN CARDIORRESPIRATORIA: PARADA Y SHOCK

EXAMEN MIR

Tema breve y rentable. Las preguntas se centran en la cadena de supervivencia, los fármacos utilizados y los tipos de shock.

1. PARADA: DEFINICIONES Y ALGORITMOS

La **muerte súbita** es la muerte inesperada, brusca, tras pocos minutos después de haber aparecido los síntomas y sin mecanismo traumático que la justifique.

La **parada cardiorrespiratoria (PCR)** se define como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y la circulación espontánea. El diagnóstico es clínico objetivándose inconsciencia, apnea o respiración agónica y ausencia de pulso. La mayoría son de origen cardíaco, siendo la causa más frecuente la cardiopatía isquémica.

Existen 4 **ritmos electrocardiográficos** que se pueden presentar durante una PCR:

- **Ritmos desfibrilables:**
 - Fibrilación ventricular (FV): el más frecuente;
 - Taquicardia ventricular (TV) sin pulso.
- **Ritmos no desfibrilables:**
 - Asistolia;
 - Actividad eléctrica sin pulso (AESP).

La **reanimación cardiopulmonar (RCP)** es el conjunto de maniobras necesarias para sustituir y restablecer la respiración y circulación espontáneas, con el objetivo final de recuperar las funciones cerebrales completas.

Durante las maniobras de RCP es fundamental la identificación de la **causa de la PCR**. Las principales causas reversibles se representan como las 4 “**H**” y las 4 “**T**” (*Imagen 14.1*).

H	T
Hipovolemia Hipoxia Hipotermia Hipo/Hiperpotasemia	NeumoTórax a Tensión Taponamiento cardíaco Tóxicos Trombosis coronaria o pulmonar

Imagen 14.1 Causas reversibles de PCR.

En los últimos años se ha desarrollado el concepto de **<<cadena de supervivencia>>** que consiste en realizar una serie de pasos secuenciales que han demostrado aumentar la supervivencia en la PCR y que incluyen (*Imagen 14.2*):



Imagen 14.2 Cadena de supervivencia según la Guía de la American Heart Association.

A. Secuencia de actuación

- 1. Reconocimiento precoz y búsqueda de ayuda:** asegurarse de que no existe peligro para el reanimador ni para la víctima e identificar si la víctima no responde (evaluación de la respiración “ver, oír y sentir”) para seguidamente solicitar ayuda (teléfono 112).
- 2. RCP de alta calidad:** es de vital importancia el inicio temprano de las compresiones torácicas con ciclos de 30 compresiones (5 cm de profundidad, entre 100 y 120 por minuto, permitiendo la expansión completa del tórax) y 2 ventilaciones (maniobra frente-mentón, tracción mandibular o dispositivo bolsa-mascarilla) con la víctima colocada sobre una superficie firme y plana y con el talón de la mano colocado en el centro del tórax. Se deben reducir al mínimo las interrupciones entre compresiones, no siendo imprescindible administrar ventilaciones **MIR 2020, 172**.
- 3. Desfibrilación temprana:** tras pedir ayuda se intentará conseguir un desfibrilador externo automático (DEA) y se utilizará tan pronto como sea posible. Mientras el dispositivo se va colocando, no se deberán abandonar las compresiones. En los ritmos desfibrilables, la desfibrilación es la intervención que más afecta a la supervivencia **MIR 2018, 30**.
- 4. Cuidados posparada cardiaca:** dirigidos a disminuir la morbimortalidad provocada por la inestabilidad hemodinámica, la disfunción multiorgánica y la lesión cerebral. El control de la temperatura (entre 32° C y 36° C durante 24 horas, con mayor evidencia en ritmos desfibrilables) es la única intervención demostrada que mejora la recuperación neurológica y deberá iniciarse lo antes posible mediante dispositivos percutáneos o endovasculares. Las posibles complicaciones son: coagulopatía, infecciones, acidosis metabólica, hipopotasemia y bradicardia sinusal.

La mayoría de los pacientes que sobreviven a una PCR fallecen en los primeros días, siendo la lesión neurológica la que más va a condicionar dicha supervivencia. Actualmente, el **pronóstico** se lleva a cabo utilizando una estrategia multimodal ya que ninguna prueba por sí sola es lo suficientemente determinante y esperando un plazo mínimo de 72 horas para permitir que pase el tiempo suficiente para la recuperación neurológica y la eliminación de la sedación utilizada para la hipotermia terapéutica o de complicaciones derivadas de la PCR.

B. RCP básica en adultos

El objetivo principal es mantener, por cualquier persona entrenada y sin la ayuda de ningún tipo de material, la vía aérea permeable, la ventilación y la circulación sanguínea de forma que se consiga una oxigenación adecuada de los órganos hasta la llegada de la ayuda especializada (*Imagen 14.3*).

C. RCP avanzada en adultos

Se realiza con un equipo de profesionales cualificados y equipados con material necesario para efectuar una desfibrilación y optimizar el soporte respiratorio y circulatorio (*Imagen 14.4*).

D. Fármacos en RCP

El acceso intravenoso (IV) es la vía preferida para su administración. El acceso intraóseo (IO) es aceptable si el acceso intravenoso no está disponible.

- **Adrenalina:** es el fármaco de elección **MIR 2019, 224**. La administración es de 1 mg cada 3-5 minutos. En ritmos no desfibrilables debe ser lo antes posible y en ritmos desfibrilables tras la segunda descarga **MIR 2020, 172**.
- **Amiodarona:** primera dosis (bolo de 300 mg) y segunda dosis (bolo de 150 mg) Tiene indicación en los ritmos desfibrilables, administrándose después de la tercera descarga **MIR 2020, 174**.
- Lidocaína: se administrará solo cuando la amiodarona no esté disponible.
- La atropina y el bicarbonato no se recomiendan de forma rutinaria **MIR 2020, 172; MIR 2020, 174**.

E. RCP pediátrica

La causa más frecuente en lactantes y niños es la respiratoria. En cuanto al algoritmo de actuación muchas características son comunes con la de adultos. Algunas peculiaridades son:

- Realizar 5 ventilaciones de rescate inicialmente. La relación compresión-ventilación debe ser de 15:2 con insuflaciones en boca-nariz en lactantes y boca en niños.
- Las compresiones torácicas deberán realizarse en la parte inferior del esternón. En lactantes abarcando el tórax con las manos y apretando con los pulgares o con los dedos índice y corazón, en niños con el talón de una mano.
- La energía de descarga estándar es de 4J/kg.
- La adrenalina se administra en dosis de 10 mcg/kg, siendo la dosis máxima de 1 mg. Si no hay acceso IV o IO puede administrarse endotraqueal. La amiodarona se administra en bolo de 5 mg/kg.
- El control de temperatura debería ser la normotermia o la hipotermia ligera.

2. NOCIONES BÁSICAS DE SHOCK

El shock es un síndrome caracterizado por la disminución de la perfusión tisular por debajo de las demandas metabólicas que de mantenerse en el tiempo provoca disfunción multiorgánica.

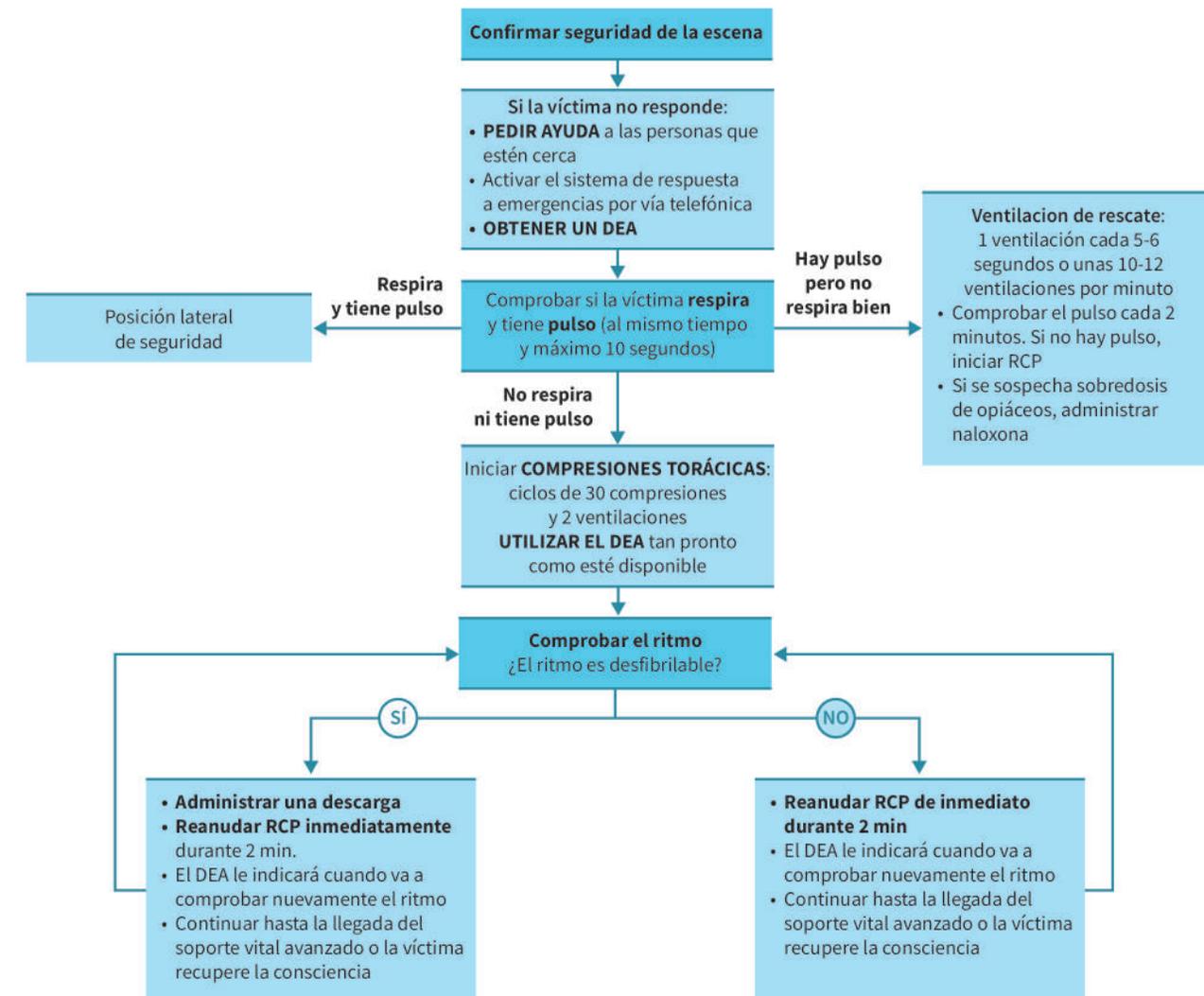


Imagen 14.3 Algoritmo de RCP básica en adultos.

El diagnóstico es clínico y deben aparecer las siguientes situaciones:

- **Hipotensión arterial.**
- **Hiperperfusión tisular:** frialdad y palidez de extremidades secundario a acidosis metabólica y relleno capilar enlentecido.
- **Disfunción orgánica:** isquemia cardíaca, insuficiencia respiratoria, oligoanuria o disminución del nivel de consciencia.

En pacientes con inestabilidad hemodinámica la prueba de elección es el ecocardiograma transtorácico **MIR 2019, 9**.

Los principales tipos de shock son (**Tabla 14.1**):

- **Hipovolémico:** el más frecuente. Se produce una disminución del volumen sanguíneo secundario a hemorragia o deshidratación entre otros, con una caída de la precarga y del gasto cardíaco (GC) seguido de un aumento de las resistencias vasculares periféricas (RVP) La medida principal de soporte es la reposición de volumen.

- **Cardiogénico:** se produce un descenso del gasto cardíaco y un aumento de la presión venosa central (PVC) secundario a una disminución de la contractilidad miocárdica por causas intrínsecas (síndrome coronario) o extrínsecas (taconamiento cardíaco, neumotórax a tensión, tromboembolismo pulmonar) **MIR 2019, 71**. El tratamiento principal del fallo primario cardíaco se basa en fármacos inotrópicos (dobutamina) mientras que si la causa es obstructiva suele ser necesaria la administración de volumen.
- **Distributivo:** se produce una vasodilatación secundaria a una disminución de las RVP y como compensación un aumento del gasto cardíaco. El más frecuente es el shock séptico causado por infecciones. También existen el neurogénico (lesiones del SNC o medulares) que cursa con bradicardia el anafiláctico, el tóxico y el asociado a endocrinopatías (insuficiencia suprarrenal) El tratamiento de soporte son las aminas vasoactivas (noradrenalina) **MIR 2020, 56** con excepción del shock por golpe de calor en el que están contraindicadas.

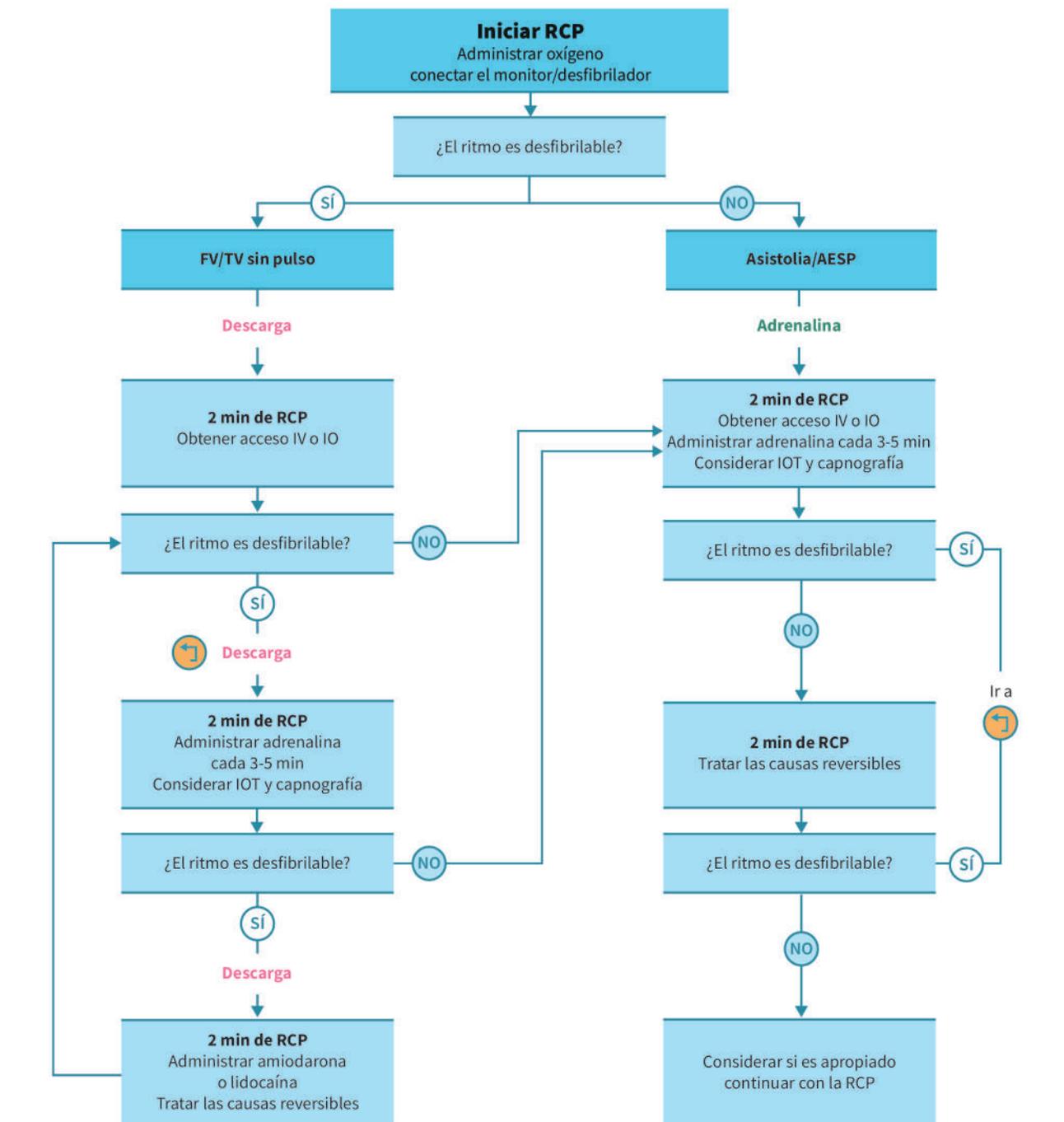


Imagen 14.4 Algoritmo de PCR avanzada en adultos.

TIPOS DE SHOCK			
	PVC	GC	RVP
Hipovolémico	↓↓	↓	↑
Séptico	↑↓	↑	↓↓
Cardiogénico	↑	↓↓	↑
Obstructivo	↑↑	↓	↑
Anafiláctico	↓	↓	↓↓

Tabla 14.1 Tipos de shock.

PVC: presión venosa central; GC: gasto cardiaco; RVP: resistencias vasoconstricción arteriolar.



PUNTOS CLAVES

- La causa más frecuente de PCR es la cardiopatía isquémica.
- En la RCP, lo primero es identificar que la víctima no responde y pedir ayuda.
- Las compresiones torácicas deben iniciarse lo antes posible con una relación 30:2, minimizando al máximo el tiempo sin compresiones.
- La desfibrilación precoz ha demostrado mejorar la supervivencia, de ahí la importancia de conseguir rápidamente un desfibrilador.
- La adrenalina es el fármaco de elección en todas las PCR. En ritmos desfibrilables, se puede administrar amiodarona.
- El shock hipovolémico es el más frecuente.
- El shock cardiogénico se caracteriza por una disminución del gasto cardiaco con un aumento de la PVC y de las RVP.

CAPÍTULO 15

ENFERMEDADES DE LA AORTA Y PATOLOGÍA ARTERIAL

EXAMEN MIR

Tema importante y preguntado con bastante frecuencia en el examen MIR. Fundamental saber el diagnóstico y tratamiento de los aneurismas, reconocer la disección aórtica en los casos clínicos, las clasificaciones de Stanford y DeBakey, y el algoritmo diagnóstico y terapéutico en la claudicación intermitente.

1. INTRODUCCIÓN

La pared arterial se compone de tres capas de interior a exterior: una capa delgada llamada íntima (endotelio), una capa media más gruesa a las otras dos (compuesta de fibras elásticas, fibras musculares lisas, y fibras colágenas), y una capa externa también delgada llamada adventicia (contiene los vasa vasorum) (Imagen 15.1).

La capa media es la que confiere a la pared la resistencia a la tensión y su distensibilidad, al igual que mantienen el tono vascular por poseer en su interior las fibras de músculo liso, dependientes de los estímulos del sistema nervioso autónomo y el calcio.

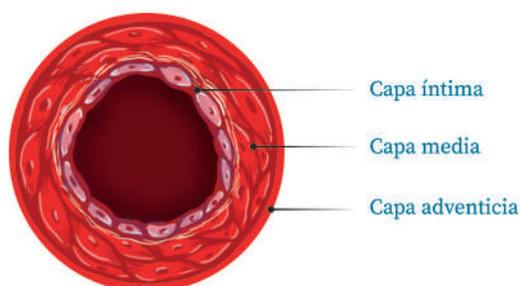


Imagen 15.1 Pared arterial.

2. ANEURISMAS AÓRTICOS

Se define como aneurisma al aumento patológico del diámetro de un vaso >50 % del tamaño normal.

Según su morfología se pueden diferenciar entre aneurismas fusiformes o saculares. Los primeros afectan a toda la circunferencia del vaso, mientras que los segundos sólo afectan a una porción de la circunferencia.

Si los clasificamos según las capas de la pared afectadas podemos diferenciar dos tipos de aneurismas: verdaderos, en los que las tres capas de la pared están

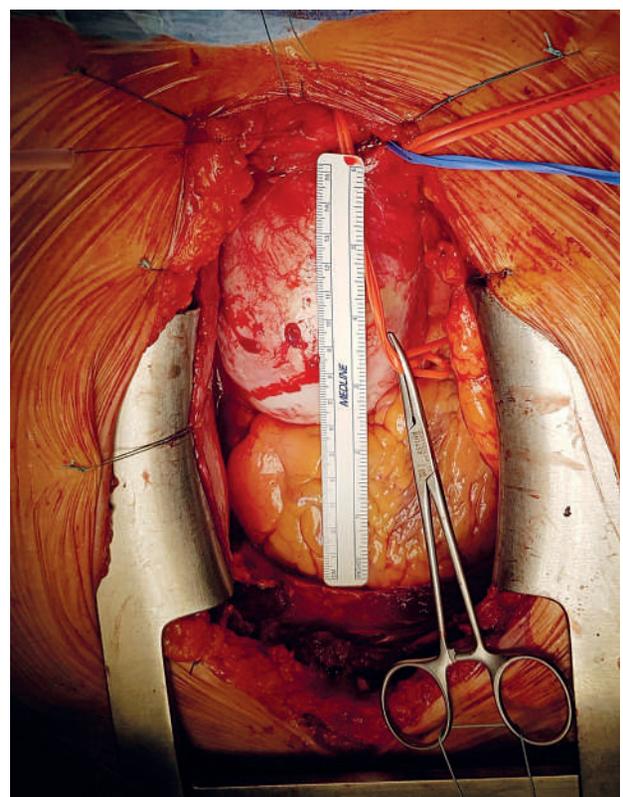


Imagen 15.2 Aneurisma de aorta ascendente.

dilatadas, o falsos (también llamados pseudoaneurismas), en los que se ven afectadas la íntima y la media, quedando respetada la adventicia.

La aterosclerosis es la causa más frecuente de aneurisma aórtico en cualquier localización salvo en la aorta ascendente, en la que es la necrosis quística de la media (*Imagen 15.2*).

La localización más frecuente de los aneurismas es la aorta abdominal infrarrenal.

Por lo general, los aneurismas cursan en el inicio de manera asintomática, y su diagnóstico se realiza de manera incidental al realizar una prueba de imagen o una exploración por otro motivo.

Un aneurisma no roto suele cursar de manera asintomática, pero puede producir síntomas debido a diferentes causas:

- **Crecimiento del aneurisma:** dolor incesante y de intensidad creciente en diferentes localizaciones en función de la localización del aneurisma.
- **Rotura del aneurisma (parcial o total):** dolor de inicio súbito y muy intenso acompañado de clínica de hipotensión e hipoperfusión por shock hemorrágico. Por lo general, los aneurismas torácicos rotos cursan con un hemotórax izquierdo, acompañado o no de derrame pericárdico en función de si está afectada la raíz aórtica, mientras que los aneurismas abdominales suelen drenar la mayoría a retoperitoneo. En cualquier caso, ante la sospecha de rotura del aneurisma hay que realizar una prueba de imagen de manera emergente, a ser posible un TC de cara a definir la anatomía del aneurisma y elaborar la estrategia quirúrgica.
- **Compresión de estructuras adyacentes (más frecuente en aneurismas de aorta ascendente):** disfonía (por afectación del nervio laríngeo recurrente), disnea (compresión de la tráquea), disfagia (compresión esofágica)...

Los dos factores de riesgo principales que incrementan la probabilidad de rotura del aneurisma son el diámetro del aneurisma (cuanto mayor sea, mayor será la presión sobre la pared del vaso) y la velocidad de crecimiento.

Otros factores a tener en cuenta son las enfermedades del tejido conjuntivo, el tabaquismo, la hipertensión arterial, y la presencia de síntomas.

A. Diagnóstico

Muchos de los aneurismas son diagnosticados de manera incidental al realizar una prueba de imagen. Por lo general en los aneurismas de aorta torácica, la primera prueba que nos hace sospechar es la rx de tórax, en la que observaremos un ensanchamiento mediastínico. En los aneurismas de aorta abdominal, la primera prueba que nos pone en alerta suele ser la ecografía abdominal.

A pesar de estas pruebas, es necesario ampliar el estudio de cara a plantear el tratamiento quirúrgico. La angio-TC con contraste y la angio-RM son las técnicas de imagen de elección para la planificación del tratamiento. En el caso de urgencia en el tratamiento, la prueba a realizar será la angio-TC, ya que es mucho más rápida que la RM e igualmente nos da información fiable de la extensión del problema y de la anatomía quirúrgica para plantear la cirugía lo antes posible.

B. Tratamiento de los aneurismas de aorta ascendente y cayado

Según las guías de práctica clínica, tienen indicación de cirugía los siguientes supuestos:

- **Pacientes sintomáticos** (sugere de rotura o disección): cirugía urgente.
- En **pacientes asintomáticos**:
 - Aneurisma de ≥ 55 mm **MIR 2018, 69**.
 - Aneurisma de ≥ 50 mm en pacientes con válvula aórtica bicúspide y alto riesgo de disección (crecimiento rápido, antecedentes familiares, HTA, o coartación de aorta).
 - Aneurisma de ≥ 50 mm en pacientes con síndrome de Marfan (u otras colagenopatías).
 - Aneurisma de ≥ 45 mm en pacientes con Marfan y alto riesgo de disección (igual para otras colagenopatías).
 - Aneurisma de ≥ 45 mm en presencia de valvulopatía aórtica con indicación de cirugía.

La técnica quirúrgica va a variar en función del segmento afectado por el aneurisma, así como las estructuras adyacentes que se hayan podido ver implicadas (por ejemplo la válvula aórtica).

Si la estructura dañada es únicamente la aorta ascendente, (por encima de la unión sinotubular y antes de llegar al cayado) el tratamiento consiste en reseca la zona aneurismática e interponer un tubo de Dacron, también llamado tubo supracoronario.

En el caso de que la raíz aórtica esté afectada por el aneurisma existen dos tipos de técnicas, las sustitutivas (en la que se cambia la válvula aórtica) y las de preservación (en las que la válvula aórtica nativa es reparada):

- Si la válvula aórtica no es reparable y es necesario sustituirla, la técnica de elección es la cirugía de Bentall-Bono modificada, en la cual se utiliza un tubo de Dacron valvulado, sustituyendo así en bloque la válvula aórtica, la raíz y la aorta ascendente, y luego se reimplantan las coronarias al tubo valvulado (*Imagen 15.3*).
- Si la válvula es reparable, existen dos tipos de técnicas de preservación de la válvula. Por una parte la técnica de reimplante (técnica de David) en la que se sutura el tubo directamente al anillo aórtico, y por

otra parte la técnica de remodelado (técnica de Yacoub), en la que se remodela la raíz creando neo-senos con el tubo (*Imagen 15.4*).

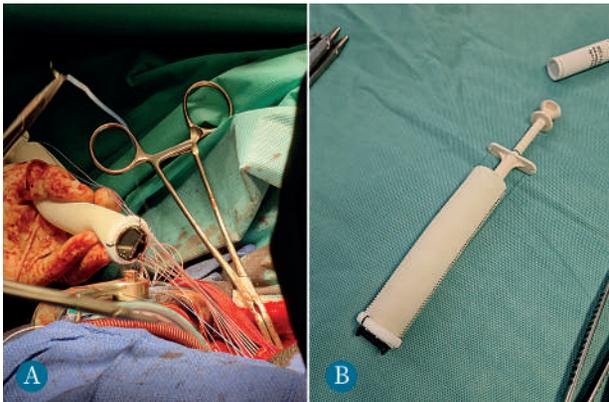


Imagen 15.3 A. Cirugía de Bentall-Bono. B. Tubo valvulado.

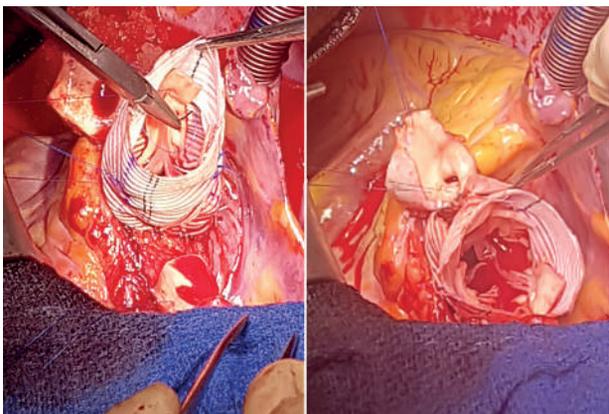


Imagen 15.4 Cirugía de David (resuspensión de comisuras y reimplante de coronarias).

En cuanto al tratamiento de los aneurismas del cayado aórtico, son cirugías bastante complejas que requieren parada circulatoria y tratar tanto el cayado como el inicio de los troncos supraaórticos.

Por lo general, son aneurismas que suelen progresar hacia la aorta descendente. En estos casos, existe una técnica llamada *Frozen Elephant Trunk* (FET), en la que se emplea una prótesis híbrida, la cual consiste en un tubo de Dacron en la mitad proximal con ramificaciones que sirve para sustituir la aorta ascendente y el cayado, además de reimplantar los troncos supraaórticos. La mitad distal se trata de una endoprótesis que se libera hacia la aorta descendente y que sirve como zona de anclaje para colocar una endoprótesis desde femorales si fuese necesario reparar la zona aneurismática a nivel de aorta descendente torácica y abdominal (*Imagen 15.5*).



Imagen 15.5 Prótesis híbrida para el tratamiento del síndrome aórtico complejo.

Son cirugías con una alta morbilidad y de gran complejidad. Además de las complicaciones hemorrágicas y neurológicas, una complicación menos frecuente pero bastante temida es la isquemia medular.

C. Tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal

Control de factores de riesgo cardiovascular, control estricto de la tensión arterial, abandono del hábito tabáquico y mejoría de hábitos alimenticios.

En aneurismas asintomáticos <45mm se realizará un seguimiento con ecografía abdominal anual. En el caso de aneurismas asintomáticos con medidas entre 45-55 mm se realizará seguimiento con TC semestral.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico (abierto o percutáneo):

- Aneurismas asintomáticos mayores a 55 mm. **MIR 2022, 204.**
- Aneurismas que produzcan dolor (mayor riesgo de rotura).
- Crecimiento rápido del aneurisma (>10 mm/año).

Tanto la técnica abierta como la percutánea son válidas en la mayoría de aneurismas, no obstante, la tendencia actual es a priorizar la vía percutánea avalado por las guías de práctica clínica, incluso en urgencias y ciertas roturas aórticas favorables para ese tratamiento **MIR 2018, 69.**

D. Aneurismas en otras localizaciones

- **Periféricos:** el más frecuente es el poplíteo, siendo la mayoría asintomáticos. La clínica más frecuente es la claudicación intermitente. Frecuentemente son bilaterales y se asocian con aneurismas de aorta abdominal. Hay que intervenir en aneurismas sintomáticos o con un calibre >2 cm.
- **Esplénico:** es el aneurisma visceral más frecuente, por lo general asintomático.
- **Necrosis quística de la media** **MIR 2022, 2:** se debe a la degeneración de la capa media, generalmente afectan a la raíz aórtica y aorta ascendente. Se relaciona con enfermedades como el síndrome de Marfan y otras colagenopatías (Ehlers-Danlos, Loeys-Dietz).

- **Micótico:** por infiltración e infección de bacterias en la pared arterial (no por hongos). Estrechamente ligados a la endocarditis infecciosa aunque no son exclusivos de ella. Se genera esta infección sobre zonas de la pared arterial ya dañadas. Suelen ser saculares.
- **Sifilítico:** generalmente ocurren en la fase de sífilis terciaria, es decir, más de 10 años desde la primoinfección por *treponema pallidum*. Se pueden producir aneurismas a diferentes niveles de la aorta, más frecuentemente en la aorta ascendente. Se suele

presentar como un aneurisma calcificado que puede generar insuficiencia aórtica por rigidez valvular y angina por estenosis coronaria a nivel del *ostium* de las coronarias.

3. SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

El síndrome aórtico agudo se compone de tres entidades (*Tabla 15.1 e Imagen 15.6*):

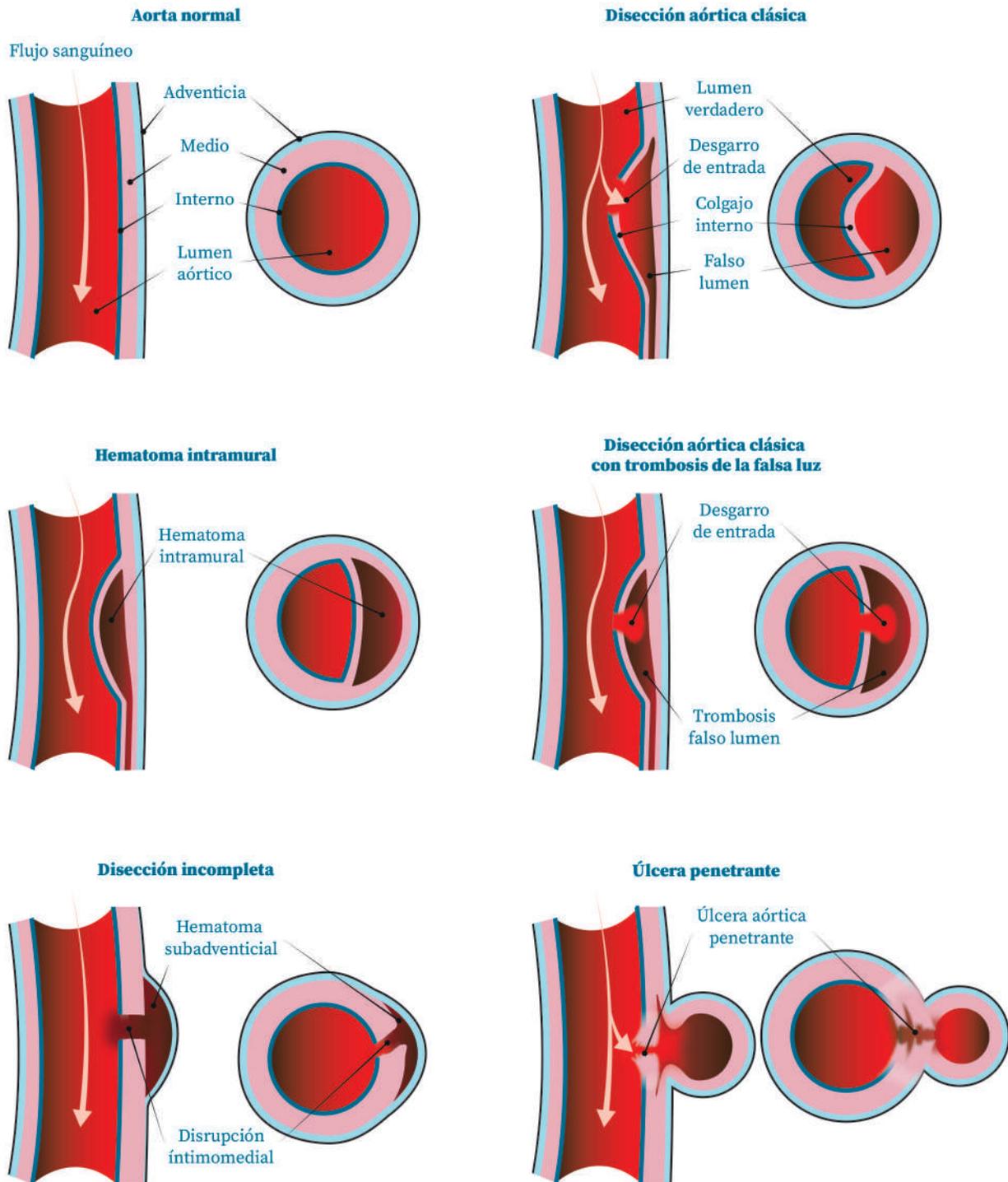


Imagen 15.6 Síndromes aórticos agudos.

- Disección aórtica.
- Hematoma intramural aórtico **MIR 2019, 10**.
- Úlcera aórtica aterosclerótica penetrante **MIR 2021, 13**.

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO		
ENTIDAD	LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE	ETIOGENIA
Disección aórtica (80 %)	Aorta ascendente	Desgarro intimal y avance de la sangre hacia una capa media enferma, formándose una falsa luz
Hematoma intramural aórtico (15 %)	Aorta descendente	Sangrado de los vasa vasorum de la capa adventicia hacia la capa media
Úlcera aterosclerótica penetrante (5 %)	Aorta descendente	Rotura de la capa íntima sobre una placa de aterosclerosis

Tabla 15.1 Síndrome aórtico agudo **MIR 2024, 11**.

El síndrome aórtico agudo, y principalmente la disección de aorta, se clasifican según la clasificación de Stanford y la clasificación de DeBakey. En función del segmento afecto de la aorta se puede clasificar en:

- **De DeBakey:**
 - **Tipo I:** afecta a la aorta ascendente extendiéndose a la descendente.
 - **Tipo II:** afecta a la aorta ascendente.
 - **Tipo III:** afecta a la aorta descendente.
 - IIIa: afecta a la aorta torácica descendente.
 - IIIb: afecta a la aorta abdominal (por debajo del diafragma).
- **De Stanford:**
 - **Tipo A:** afecta a la aorta ascendente independientemente de que afecte o no a la aorta descendente. Más frecuente y mayor morbimortalidad.
 - **Tipo B:** no afecta a la aorta ascendente. Puede afectar al cayado y/o a la aorta descendente.
 - **Tipo no A, no B:** denominación nueva para creada para aquellas disecciones que solo afectan al arco o al arco y se extienden de forma retrógrada. No existe consenso sobre su tratamiento y definición.

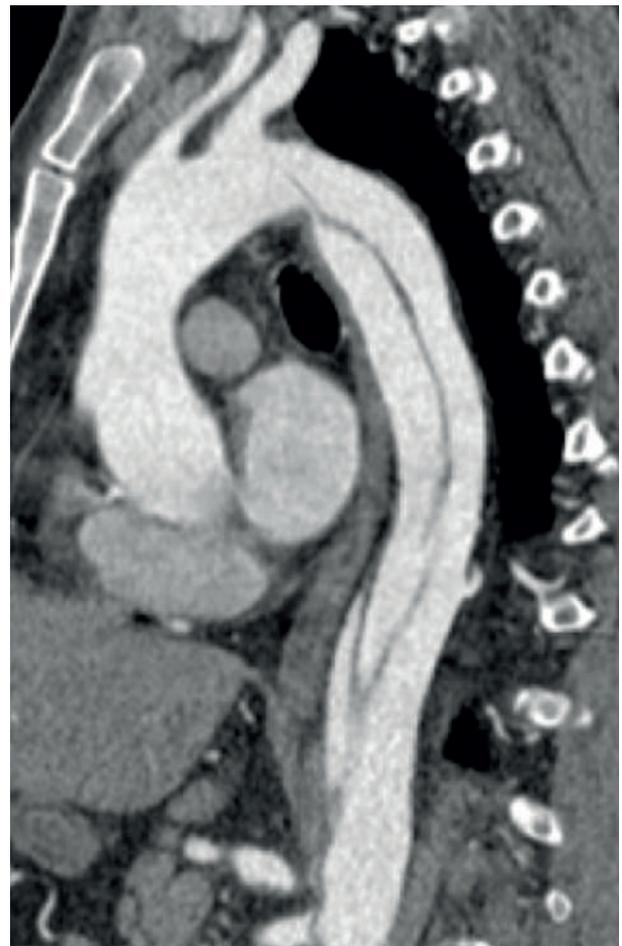


Imagen 15.7 TC torácico con disección aórtica en toda su extensión longitudinal. Parece tipo B aunque habría que valorar todos los planos para asegurarlo.



Imagen 15.8 TC con contraste donde se observa aneurisma de aorta abdominal roto con extravasación de contraste hacia la cavidad retroperitoneal. Vemos sangre en distintas fases de evolución, trombo intramural y algo de calcificación en la pared arterial.

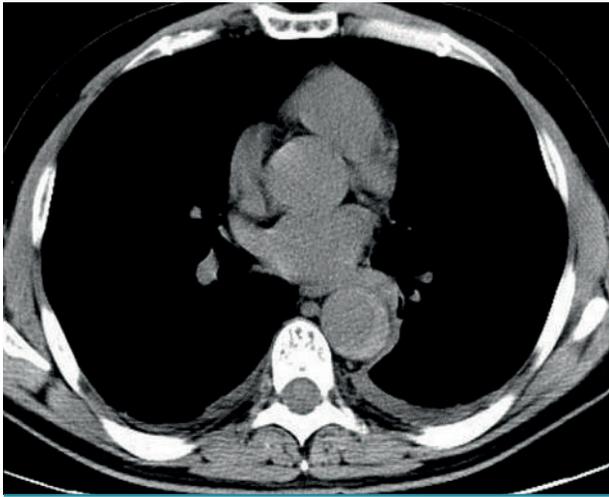


Imagen 15.9 Hematoma intramural. El hematoma intramural presenta una distribución circunferencial en la pared aórtica con alta atenuación en forma de semiluna en el estudio sin contraste. Posteriormente debemos realizar un estudio con contraste para buscar otras complicaciones como una úlcera penetrante o disección.

A. Etiología

La mayoría de los casos (70-80 %) están relacionados con antecedentes de HTA (a veces el diagnóstico se realiza a raíz del síndrome aórtico agudo). El estrés continuo sobre la pared de la aorta produce una degeneración en las fibras de la capa media (degeneración quística de la media), que se debilita y permite la rotura y separación entre las capas íntima y media. Es frecuente que existan antecedentes familiares de SAA y/o muerte súbita.

Se puede producir en cualquier parte de la aorta, pero hay dos zonas específicas en donde la fricción y el estrés mecánico es mayor, y en donde se suele localizar la rotura: la pared lateral de la aorta ascendente y el istmo aórtico tras la salida de la subclavia izquierda.

Además de la HTA, el tabaquismo es otro factor de riesgo asociado importante. Además existen otras patologías predisponentes para este tipo de eventos, como son las colagenopatías (la más conocida el síndrome de Marfan), la válvula aórtica bicúspide, la coartación aórtica, y en menor frecuencia otros síndromes genéticos o los traumatismos.

B. Clínica

- **Dolor torácico:** es el síntoma más frecuente y típico. Suele comenzar como un dolor brusco y muy intenso que se irradia hacia la zona interescapular (muchos pacientes lo describen como un puñal que va desde el pecho hasta la espalda) **MIR 2024, 11**. Este dolor se va desplazando a medida que avanza la disección.
- HTA en las fases iniciales o hipotensión y shock si existe rotura.
- Síntomas isquémicos: síntomas neurológicos (por disección de las carótidas), insuficiencia aórtica aguda

(por afectación de la raíz aórtica y la válvula aórtica), IAM (afectación de arterias coronarias), paraplejía (isquemia medular), isquemia mesentérica,...

- Asimetría de pulsos en función de la localización de la disección.
- Sangrado (hemopericardio, hemotórax, hemoperitoneo...).

C. Pruebas de imagen

- **Radiografía de tórax:** generalmente se observa ensanchamiento mediastínico y derrame pleural izquierdo, aunque puede ser estrictamente normal.
- **ECG:** suele cursar sin alteraciones salvo en aquellos casos en los que las coronarias se vean involucradas, observando una elevación del ST en la región correspondiente a la coronaria afectada.
- **Ecocardiografía transtorácica (ETT):** como ventaja tiene su accesibilidad y rapidez, aunque tiene poca utilidad a la hora de valorar una disección de aorta. Es útil a la hora de valorar la existencia de derrame pericardio o insuficiencia aórtica.
- **Ecocardiografía transesofágica (ETE):** presenta una alta rentabilidad en disecciones de aorta torácica, pero esta se ve disminuida a medida que nos alejamos de esta zona, por lo que será útil a la hora de valorar la válvula aórtica y la raíz y aorta ascendente, pero insuficiente para planear una cirugía. Debe considerarse en pacientes que no puedan trasladarse al TC por inestabilidad hemodinámica y como complemento al TC en los casos en los que sí se pueda realizar (**Imagen 15.10**).



Imagen 15.10 Ecografía transesofágica sobre la aorta descendente en un paciente con disección donde podemos observar el Flap que divide la falsa y verdadera luz.

- **Angio-TC toracoabdominal** **MIR 2019, 10:** es la técnica de elección en el SAA. Posee una alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico, así como una elevada disponibilidad y rapidez. Otra de sus ventajas es la utilidad de esta prueba a la hora de definir el

problema y su anatomía de cara a una cirugía urgente. Como desventaja destaca la imposibilidad de trasladar pacientes inestables al TC (*Imagen 15.11*).

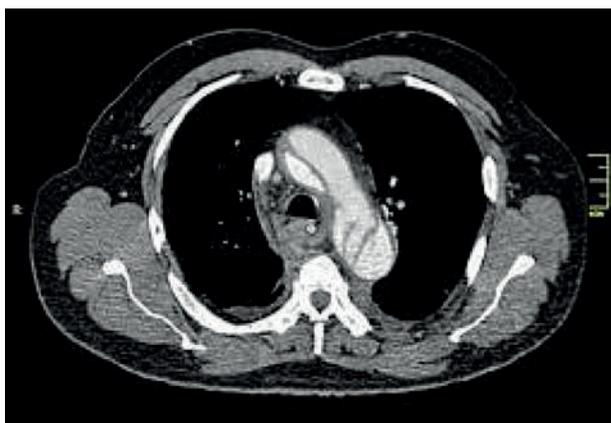


Imagen 15.11 TC de disección aórtica tipo A **MIR 2024, 11**.

- **Angio-RM toracoabdominal:** ideal para el diagnóstico y la planificación de la cirugía. Su gran desventaja es la poca disponibilidad y la necesidad de emplear más tiempo en realizarla respecto a otras pruebas, por lo que se reserva para casos no urgentes en los que existan dudas o como complemento en el estudio de la patología.
- **Aortografía:** actualmente en desuso. Es una técnica invasiva y conlleva un aumento del riesgo y retraso en el diagnóstico.

D. Tratamiento y pronóstico

El tratamiento del síndrome aórtico agudo se va a basar en el tipo de afectación según la clasificación de Stanford.

Como objetivo común, ya sea tipo A o tipo B, el tratamiento médico de va a basar en:

- Control del dolor y sedación: opiáceos.
- Control de la frecuencia cardíaca: β -bloqueantes (de elección el labetalol, por ser también hipotensor). A la hora de iniciar tratamiento hipotensor en el síndrome aórtico agudo es importante reducir la taquicardia refleja.
- Control de la presión arterial: nitroprusiato o IECAs. El diazóxido y la hidralazina están contraindicados por ser vasodilatadores directos, favoreciendo la progresión de la disección.
- Están contraindicados los anticoagulantes y los fibrinolíticos.

El tratamiento quirúrgico o intervencionista va a depender de la localización de la disección:

- **Stanford A:** está indicada la cirugía urgente. La cirugía consiste en la resección y sustitución por una

prótesis de Dacron de la zona afectada. A veces es necesario reimplantar las arterias coronarias o los troncos supraaórticos. Existen prótesis híbridas conformadas por una zona proximal para la sustitución quirúrgica y una zona distal con una endoprótesis autoexpandible.

- **Stanford B:** en la mayoría de los pacientes se realiza tratamiento médico y seguimiento. En casos de rotura o alto riesgo de ella se considerará el tratamiento invasivo, ya sea cirugía abierta o la colocación de una endoprótesis **MIR 2020, 12; MIR 2022, 129; MIR 2022, 204**. Las guías actuales dan prioridad al implante de una endoprótesis frente a la cirugía abierta en la gran mayoría de los casos.

En el seguimiento a largo plazo es imprescindible el control estricto de la presión arterial, y el seguimiento con angio-TC o angio-RM, inicialmente cada 6 meses y después anualmente.

El pronóstico global del síndrome aórtico agudo es malo, presentando una mortalidad superior al 50 % en la primera semana.

4. ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

La causa habitual de enfermedad arterial periférica es la aterosclerosis. Es más frecuente en varones y suele afectar a personas con hipertensión arterial, dislipemia, diabetes, tabaquismo y enfermedad renal crónica. Tanto la diabetes como el tabaquismo son los factores de riesgo que más influyen en la mala evolución de la enfermedad y la posibilidad de amputación (*Imagen 15.12*).

A. Isquemia arterial aguda

Su causa es la obstrucción brusca al paso de sangre en una extremidad. Es la urgencia vascular más frecuente. La causa más probable es de origen embólico **MIR 2020, 128**, teniendo como foco un trombo cardíaco (generalmente pacientes en fibrilación auricular o IAM reciente). La segunda causa es la trombosis. De mayor a menor, los lugares donde suele producirse es: la arteria femoral, la arteria ilíaca, la aorta y la arteria poplítea.

Clínica

Se trata de la regla de las 5 “p” en inglés: *Pain, Pallor, Pulselessness, Paresthesias, Paralysis*, es decir, consiste en dolor, palidez, ausencia de pulso, parestesias y parálisis. La parálisis es un signo de aparición tardía que indica que el tratamiento revascularizador debe realizarse lo antes posible **MIR 2020, 128**. Siempre que exista algo de sensibilidad y movilidad, debemos realizar un tratamiento revascularizador **MIR 2022, 130**.

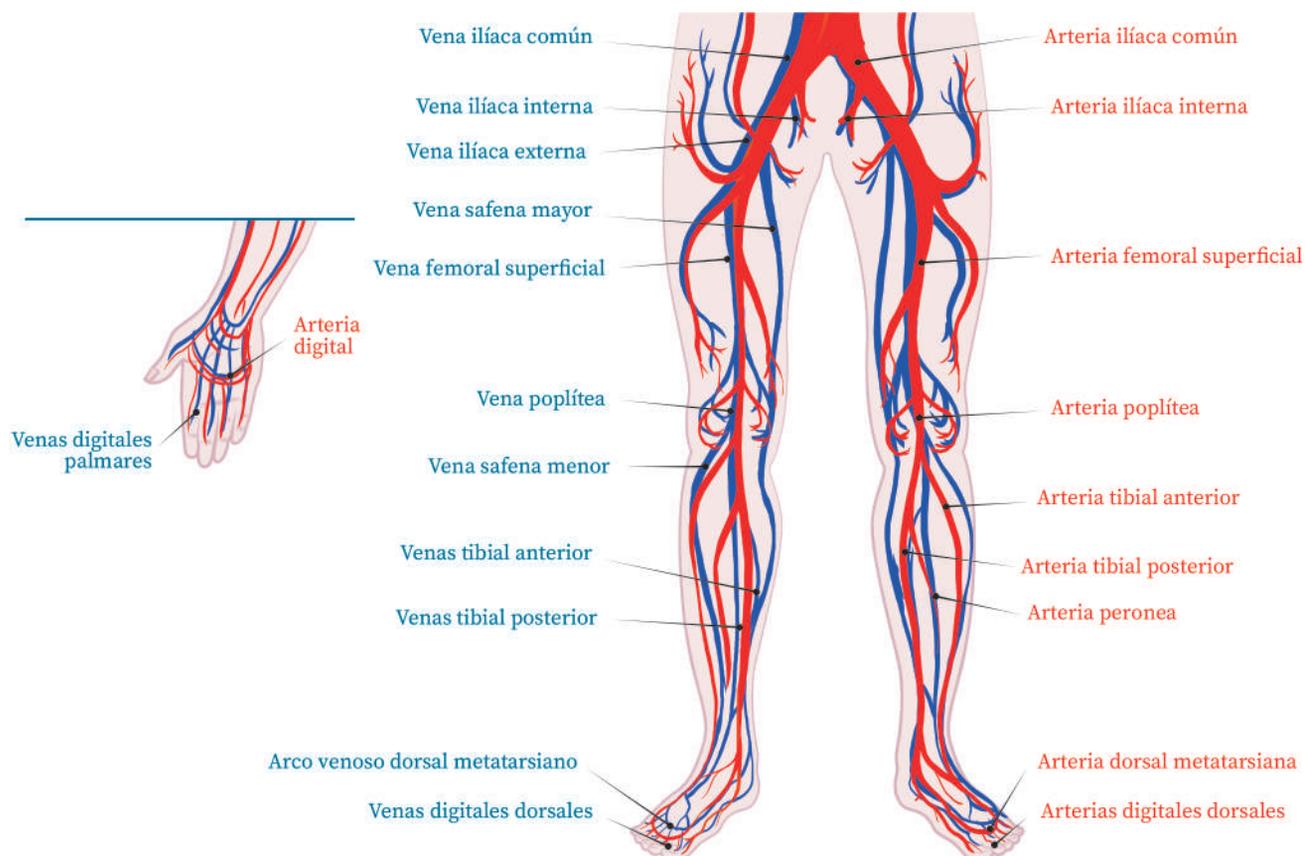


Imagen 15.12 Anatomía vascular del MMII **MIR 2019, 2.**

Para poder diferenciar la causa de la isquemia aguda, es fundamental la historia clínica del paciente: en caso de antecedentes de fibrilación auricular, IAM, o algún otro foco que sugiera una fuente embolígena cardíaca, pensaremos en embolia arterial. Si por el contrario el paciente presenta antecedentes de claudicación intermitente, pensaremos en trombosis arterial.

Un cuadro de dolor súbito e intenso en una de los miembros, acompañado a veces de pérdida de movilidad nos orienta hacia un cuadro de origen embólico. Por otro lado, un cuadro de inicio más insidioso y en el que el miembro contralateral tenga una exploración patológica, nos hará pensar en un cuadro más crónico y trombosis arterial.

Al realizar la arteriografía, si observamos un stop en la arteria sin circulación colateral sospecharemos un cuadro agudo como la embolia arterial. Si por el contrario vemos una arteria con contornos irregulares y abundante circulación colateral, pensaremos en un cuadro más crónico como la trombosis arterial.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica y la exploración física del paciente. Una de las pruebas más utilizadas es el índice tobillo-brazo (*véase más adelante*). El

diagnóstico definitivo se realiza mediante arteriografía, la cual nos aporta la información necesaria de cara a una cirugía.

Tratamiento

- **Anticoagulación** con heparina intravenosa, para frenar la progresión de la trombosis;
- **Cirugía:** en los casos en que exista la posibilidad de pérdida del miembro:
 - Embolia: embolectomía con sonda Fogarty.
 - Trombosis: tromboendarterectomía y/o bypass/stent.
 - Isquemia irreversible: amputación.

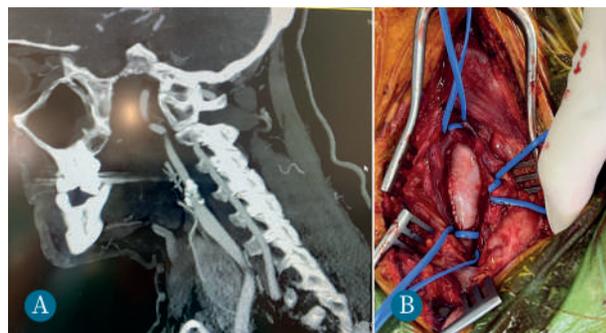


Imagen 15.13 **A.** Estenosis carotídea. **B.** Endarterectomía carotídea.

B. Isquemia arterial crónica

La aparición de la isquemia crónica es mucho más progresiva y por lo tanto la clínica es de aparición más lenta y gradual, permitiendo que se forme circulación colateral y haciendo que los síntomas más graves tarden años en aparecer.

Etiología

La causa más frecuente es la arteriosclerosis, siendo los principales factores de riesgo el tabaquismo y la diabetes.

Clínica

- Claudicación intermitente. Se trata de dolor y entumecimiento al realizar ejercicio, que al detenerse cede. Se debe a un desbalance entre aporte y necesidad de flujo a los músculos.
- Mayor tendencia a infecciones si hay una herida.
- Mayor dificultad en la cicatrización de heridas.

La clínica dependerá de la localización de la obstrucción y el grado de la misma. Los síntomas aparecerán en el territorio distal al vaso enfermo.

Diagnóstico

Se basa fundamentalmente en la exploración física y la historia clínica:

- Exploración de pulsos: se deben comparar con los del lado contralateral y con los pulsos proximales y distales para valorar la localización de la obstrucción y su progresión.
- Cambios en la coloración cutánea y aparición de lesiones tróficas.
- Diferencias al medir la tensión entre dos puntos teóricamente iguales.
- Presencia de soplos en la auscultación arterial. La estenosis produce un aumento en la velocidad de paso de la sangre en ese punto y se percibe como un soplo en la exploración.

La gravedad de la enfermedad y la indicación de tratamiento médico o quirúrgico depende de la clasificación de Fontaine (*Tabla 15.2*):

Pruebas complementarias

- **Índice tobillo/brazo (ITB)**: es la primera prueba a realizar. Se trata del cociente entre la tensión sistólica medida en los tobillos (arterias tibiales posteriores y pedias) **MIR 2024, 189** y la tensión sistólica medida en los brazos (arterias humerales). Por lo general en sujetos sanos, los valores en piernas y

CLASIFICACIÓN DE FONTAINE

ESTADÍO	CLÍNICA
Estadio I	Asintomático
Estadio IIa	Claudicación intermitente no incapacitante (>150 m)
Estadio IIb	Claudicación intermitente incapacitante (<150 m)
Estadio III	Dolor en reposo
Estadio IV	Lesiones tróficas

Tabla 15.2 Clasificación de Fontaine.

brazos son iguales (ITB igual o mayor a 1). Un valor <0,9-1 indica isquemia, y <0,4 isquemia grave.

- **Ecografía-Doppler**: es la prueba de imagen básica a realizar en cualquier paciente con sospecha de isquemia arterial crónica **MIR 2024, 189**. Permite observar los vasos y medir la velocidad de la sangre mediante doppler.
- **AngioTC y angioRM**: sirven para definir mejor la anatomía y plantear la estrategia quirúrgica.
- **Arteriografía con sustracción digital**: es la más invasiva y se utiliza en casos muy específicos en los que no sea suficiente con las pruebas anteriores.

Tratamiento

Se basa en tres pilares terapéuticos: el control de los hábitos de vida, el tratamiento farmacológico, y el tratamiento revascularizador en los casos que sea necesario.

Es muy importante el abandono del hábito tabáquico y la higiene en las extremidades inferiores, así como el cuidado de cualquier herida y evitar la compresión.

- **Ergoterapia**: consiste en caminar hasta que aparezcan los síntomas de claudicación con el fin de intentar aumentar la distancia a la que aparece la clínica.
- **Fármacos**:
 - Antiagregación simple: indicada en todos los pacientes por reducción de los eventos cardiovasculares. Se puede realizar con clopidogrel o AAS.
 - Estatinas, con objetivo LDL <55 mg/dl **MIR 2024, 175**: reducen la incidencia de claudicación intermitente, eventos cardiovasculares y han demostrado aumentar la distancia hasta la aparición de los síntomas.
 - Pentoxifilina (metilxantina): disminuye la viscosidad y aumenta la flexibilidad de los hematíes favoreciendo la microcirculación.
 - Cilostazol (inhibidor de fosfodiesterasa-3): aumenta la distancia hasta la aparición de síntomas.

- **Revascularización:** indicada en pacientes con síntomas incapacitantes (estadio \geq IIB de Fontaine). Es obligatorio realizar una reconstrucción de la anatomía arterial, bien sea con una prueba invasiva o no, para plantear la estrategia de revascularización. Las opciones de revascularización son la cirugía o la angioplastia con stent. La elección entre una técnica u otra va a depender principalmente de la localización de las lesiones, así como de su longitud y complejidad.
 - Territorio aortoiliaco: en lesiones cortas de la iliaca común se realizará angioplastia con o sin colocación de stent, con buenos resultados a corto y largo plazo. Para lesiones más largas o complejas se realizará cirugía de bypass anatómico, generalmente con prótesis de Dacron, con buenos resultados. En casos en los que esté indicada la cirugía, pero el riesgo quirúrgico sea muy elevado o por anatomía no sea reproducible, se indicará cirugía de bypass extraanatómico (axilounifemoral, axilobifemoral o femorofemoral), aunque presentan resultados inferiores. El motivo de realizar un bypass extraanatómico en estos pacientes es que no es necesario realizar un clampaje aórtico, evitando de esta manera aumentar la posibilidad de complicaciones.
 - En el sector femoropoplíteo y el infrapoplíteo: el empleo de angioplastia con stent está limitado principalmente al tratamiento de lesiones cortas en territorio femoral. Por lo general en esta región, la enfermedad suele ser multivaso y multisegmento, por lo que la técnica de elección suele ser en la mayoría de los casos la cirugía de bypass. A la hora de elegir el material con el que realizar el bypass, en la mayoría de casos suele ser un injerto autólogo (vena safena), aunque en el territorio femoral también se pueden emplear prótesis de PTFE con buenos resultados.

C. Otras enfermedades arteriales

Síndrome del robo de la subclavia

Se trata de una oclusión del tronco de la subclavia antes de la salida de la arteria vertebral. Gracias a la circulación colateral (arterias intercostales, tronco tirobraquiocefálico,..) los pacientes se encuentran asintomáticos en reposo. Al realizar un esfuerzo con el brazo, pasa sangre de manera retrógrada de la arteria vertebral hacia el brazo, disminuyendo el flujo cerebral y produciendo la clínica (vértigo, ataxia, caídas, alteraciones de la visión), siendo rara la aparición de ACV. El diagnóstico se realiza mediante arteriografía. El tratamiento se basa en restablecer el flujo normal, ya sea mediante endarterectomía o corrección mediante derivación quirúrgica.

Fístula arteriovenosa [FAV]

Se trata de una comunicación directa entre una arteria y una vena. Pueden ser congénitas o adquiridas (diálisis, traumática, tras intervencionismo,..). Las fístulas pequeñas suelen ser asintomáticas, pero las más grandes pueden producir isquemia distal a la fístula o incluso insuficiencia cardíaca por el elevado gasto cardíaco.

Se suele diagnosticar a la exploración como una masa pulsátil con soplo continuo sistólico y diastólico (en maquinaria) a la auscultación. Puede observarse dilatación del sistema venoso alrededor de la fístula. El diagnóstico definitivo se realiza mediante arteriografía.

El tratamiento de las fístulas suele indicarse en pacientes sintomáticos. En las adquiridas, el tratamiento es quirúrgico, cerrando la comunicación entre arteria y vena. En las congénitas, se suele realizar embolización selectiva de la fístula.

Pseudoaneurisma

Un pseudoaneurisma o aneurisma falso se refiere a una dilatación por rotura de la pared arterial que no incluye las tres capas de la arteria **MIR 2024, 11**. Esta patología era muy poco habitual, pero su frecuencia ha aumentado debido al gran desarrollo de técnicas intervencionistas que implican una manipulación de las arterias (femoral o radial principalmente).

Su sospecha inicial se relaciona con el punto de punción, la presencia de hematoma, masa pulsátil y, sobre todo, la presencia de un **soplo sistólico** a la auscultación de la zona de interés. El **diagnóstico** de confirmación se realiza normalmente con ecografía Doppler (*Imagen 15.14*), aunque en ocasiones puede ser necesario un angioTC. **Siempre** requiere tratamiento dado que se trata de una rotura contenida de la pared arterial, los pasos a seguir suelen ser: compresión mecánica (normalmente guiada por ecografía), inyección de trombina guiada por ecografía, intervencionismo endovascular (stent, coils...) o resección quirúrgica del pseudoaneurisma.

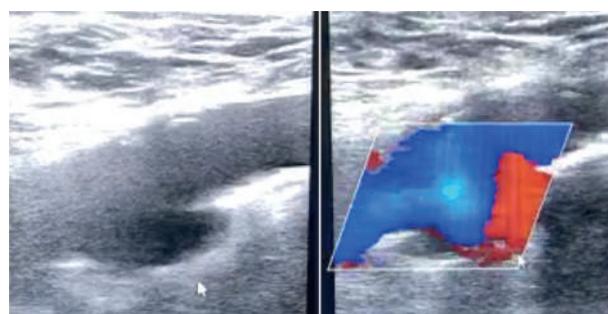


Imagen 15.14 Ecografía Doppler sobre arteria femoral donde se observa un pseudoaneurisma de la pared posterior. Vemos su morfología en el modo 2D y el flujo turbulento en el Doppler color con el signo del “yin-yang”.



PUNTOS CLAVES

- Siempre que una extremidad sufre un fenómeno tromboembólico hay que explorarlo en profundidad. Si preserva movilidad o sensibilidad aunque sea parcial, debemos realizar una revascularización (Balón de Fogarty lo más habitual).
- El foco embolígeno más frecuente es el cardiaco: fibrilación auricular, prótesis valvulares o trombo intraventricular (antecedente de infarto o miocardiopatía).
- Los aneurismas mayores de 55mm deben ser intervenidos por alto riesgo de complicación. En patologías como el Marfan o en la aorta abdominal el dintel es más bajo (50mm).
- El síndrome aórtico agudo es una patología grave y urgente: debemos sospecharla en pacientes con dolor intenso (abdominal o torácico), datos de isquemia o shock.

CAPÍTULO 16

ENFERMEDADES DE LAS VENAS Y LINFÁTICOS

EXAMEN MIR

Tema de poca importancia de cara al examen y poco preguntado. Debes centrarte principalmente en la trombosis venosa profunda. Del resto de apartados es suficiente con tener una idea general.

1. ANATOMÍA DEL SISTEMA VENOSO DE MMII

El sistema venoso a nivel de los miembros inferiores lo conforman 3 sistemas (*Imagen 16.1*):

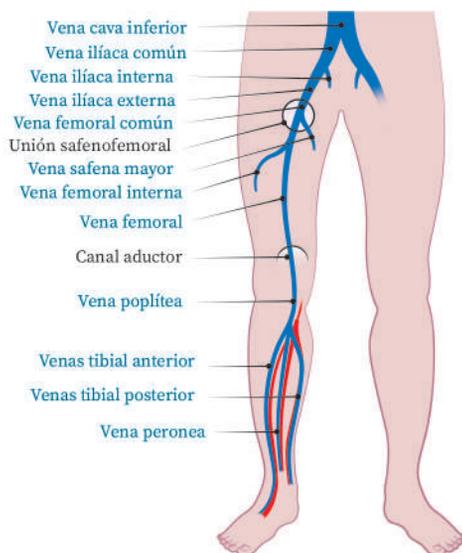


Imagen 16.1 Anatomía venosa del MMII.

- **Sistema venoso profundo:** contienen la sangre de músculos y huesos, circulan paralelas a las arterias de su mismo nombre (femoral, poplítea, peroneas y tibiales posteriores).

- **Sistema venoso superficial:** contienen la sangre del tejido celular subcutáneo y tegumentos. Está constituido por la safena interna y la externa. Se utilizan como injertos de derivación arterial.
- **Sistema de venas perforantes:** comunican las venas superficiales con las profundas, permitiendo el drenaje del sistema superficial al profundo.

2. TROMBOSIS DE VENAS SUPERFICIALES

La presentación clínica suele ser mediante un cordón indurado y doloroso en relación con el trayecto de la vena trombosada, así como rubefacción y calor local. No suele producir embolias pulmonares (salvo casos de afectación proximal del cayado de la safena interna con extensión al sistema profundo), ni insuficiencia venosa crónica.

Generalmente cuando se trata del miembro superior, la causa suele ser la iatrogenia, mientras que en miembros inferiores suele tener relación con complicaciones de varices.

Cabe destacar el síndrome de Trousseau: un tipo de trombosis de venas superficiales que consiste en tromboflebitis migratoria asociada a un proceso neoplásico.

El tratamiento consiste en medidas físicas como calor o frío local, elevación del miembro, mantener la extremidad elevada, reposo, medias compresivas, así como antiinflamatorios. No es necesario anticoagular al paciente, salvo casos que afecten a la desembocadura de la vena safena interna.

3. VARICES

Son alteraciones de las venas superficiales, que se dilatan y se vuelven tortuosas. Se localizan principalmente en miembros inferiores y pueden suponer desde un simple problema estético, hasta causa de insuficiencia venosa crónica (*Imagen 16.2*).



Imagen 16.2 Varices en miembro inferior.

Es más frecuente en mujeres y el motivo principal de su aparición suele ser postural, por aumento de presión en las mismas. Generalmente aparece en personas que pasan mucho tiempo en bipedestación, aunque existen otras causas como la obesidad, el embarazo, compresión por otras estructuras o masas, etc.

En casos más avanzados pueden complicarse con tromboflebitis, úlceras o la rotura de la variz, ya sea traumática o espontánea, y el consecuente sangrado.

El diagnóstico es clínico y el tratamiento en la mayoría de los casos se basa en medidas físicas. En casos en los que la clínica sea más florida o aparezcan complicaciones, se puede plantear el tratamiento quirúrgico, que va desde la escleroterapia en varices más pequeñas, hasta la ligadura y extracción de la vena

4. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

Consiste en la formación de trombos en el sistema venoso profundo, con oclusión total o parcial de la luz e inflamación. Es la causa más frecuente de embolia pulmonar (hasta un 50 %), y el riesgo de embolismo es mayor cuanto más proximales sean las trombosis. La localización más frecuente de TVP es en el plexo venoso a nivel del sóleo **MIR 2018, 74**.

Los principales factores que la favorecen se basan en la tríada de Virchow (estasis, traumatismo o hipercoagulabilidad): encamamientos prolongados, cirugía (principalmente ortopédica), insuficiencia cardíaca, neoplasias, estados de hipercoagulabilidad,...

A. Clínica

La clínica más frecuente es el dolor, pudiendo acompañarse de tumefacción, rubor y calor. Por lo general la clínica es más evidente cuanto más proximal sea la afectación, aunque a veces puede pasar inadvertida.

Es importante descartar y prevenir una posible embolia pulmonar ante un caso de TVP confirmado.

La dilatación de las venas superficiales puede ser otro signo de trombosis venosa. La desaturación de la sangre por el estasis venoso puede ocasionar cianosis en

la extremidad (*flegmasia cerulea dolens*). En el caso en el que predominen los edemas, puede producirse palidez (*flegmasia alba dolens*).

El signo de Homans es el dolor en pantorrilla con la flexión dorsal del pie y la rodilla doblada a 30°. Es de escasa especificidad y con frecuencia está ausente.

B. Diagnóstico

- **Clínica:** el primer paso es sospechar una TVP ante un paciente con clínica compatible y factores de riesgo predisponentes.
- **D-dímeros:** tienen un elevado valor predictivo negativo, es decir, valores plasmáticos normales de dímero-D descartan TVP. Tienen alta rentabilidad diagnóstica para descartar TVP en pacientes con baja probabilidad pretest **MIR 2019, 223**.
- **Ecografía-doppler:** es la prueba más utilizada, muy disponible, inocua y barata **MIR 2023, 125**. Tiene una excelente sensibilidad y especificidad en TVP de venas proximales (95 %) y menor en TVP distales aunque sigue siendo útil. Consiste en objetivar la presencia de trombo en el interior de la vena y en la falta de compresibilidad de la misma.
- **Angio-TC y angio-RM:** permiten visualizar el trombo con bastante exactitud en localizaciones proximales.

C. Profilaxis

La profilaxis ha de considerarse en las situaciones clínicas en las que existe un gran riesgo de TVP. Las opciones son:

- **Métodos físicos:** movilización precoz, elevación de piernas, medias elásticas de compresión, etc.
- **Profilaxis farmacológica:** se indica de forma rutinaria el empleo de anticoagulantes a dosis bajas, generalmente heparina de bajo peso molecular. En la cirugía ortopédica de miembro inferior (generalmente cirugías de cadera y rodilla) la profilaxis dura hasta 5 semanas después de la intervención. Son alternativas válidas el fondaparinux y los anticoagulantes de acción directa.

D. Tratamiento

- **Anticoagulación:** esencial para prevenir las embolias pulmonares. Se inicia el tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis anticoagulantes (1 mg/kg cada 12 horas). Posteriormente se continúa el tratamiento con dicumarínicos (INR objetivo entre 2-3):
 - Causa reversible: 3 meses de tratamiento.
 - Causa desconocida (TVP idiopática): 6-12 meses de tratamiento.
 - Causa irreversible o en casos recurrentes: anticoagulación de por vida.

En los casos que existan contraindicaciones para la anticoagulación, embolia pulmonar o progresión del cuadro a pesar del tratamiento, está indicada la colocación de un filtro de vena cava inferior.

- La “**trombosis de esfuerzo**” o **síndrome de Paget-von Schrötter**

MIR 2023, 125 es una presentación atípica que consiste en una trombosis primaria de la vena subclavia en el punto de encuentro entre la primera costilla y la clavícula. Puede ser espontánea, aunque normalmente se asocia con individuos atléticos por lo que se atribuye el cuadro a una compresión extrínseca de las estructuras óseas mencionadas. El cuadro clínico es similar al de una TVP pero con localización en el miembro superior. Requiere habitualmente de intervencionismo para desobstruir la vena afectada (fibrinólisis local o intervencionismo) así como liberar el desfíladero torácico de forma quirúrgica.



5. INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

Es el resultado final de la insuficiencia valvular de las venas, producido generalmente por una tromboflebitis antigua y manifestándose como secuelas de esta (*Imagen 16.3*).



Imagen 16.3 Insuficiencia venosa crónica.

El ejercicio y la bipedestación hacen que aumente la presión venosa, y al haber incompetencia valvular, se puede producir extravasación de líquido con edema en el intersticio. Al inicio el edema es reversible con medidas higiénicas, pero con el tiempo se convierte en un edema duro e irreductible. Con el aumento de presión no sólo se produce edema, si no que también se extravasan hematíes, lo que produce pigmentación de la zona por depósito de hemosiderina.

En estadios más avanzados se producen úlceras, siendo la localización más frecuente el maleolo interno. Son úlceras indoloras y húmedas, al contrario que las úlceras isquémicas arteriales, que son muy dolorosas, pálidas y secas y suelen empezar en los dedos.

Las úlceras deben tratarse mediante reposo, con la extremidad elevada, limpieza del lecho, desbridamiento, apósitos húmedos y vendaje compresivo.

El diagnóstico se basa en la exploración física y la ecografía-Doppler.

En cuanto al tratamiento tenemos varias opciones según el estado:

- **Medidas higiénicas:** elevación de MMII, medias compresivas y deambulación.
- **Fármacos:** los bioflavonoides disminuyen la permeabilidad capilar y aumentan las resistencias de la pared vascular, disminuyendo el edema.
- **Tratamiento de las complicaciones:** limpieza y desbridamiento de las úlceras, injertos, antibióticos si hay infección.
- **Escleroterapia:** para casos graves o recurrentes.

6. ENFERMEDADES DEL SISTEMA LINFÁTICO

A. Linfedema

Consiste en un acúmulo de linfa producido por la obstrucción al drenaje de los vasos linfáticos, que acaba produciendo edemas, generalmente en MMII. Es un edema duro y sin fóvea, al contrario que al que se produce en la insuficiencia cardíaca, y la piel adquiere aspecto de “piel de naranja” (*Imagen 16.4*).



Imagen 16.4 Linfedema.

Las causas de linfedema pueden ser primarias o congénitas (enfermedad de Milroy, enfermedad de Meige), o secundarias. Las secundarias o adquiridas son producidas por cualquier causa que dañe u obstruya los vasos linfáticos: neoplasias, linfadedectomía radical del cáncer de mama, linfangitis de repetición, ...

La causa más frecuente de linfedema secundario a nivel mundial es la filariasis.

El diagnóstico se basa en la clínica. La linfografía es capaz de diferenciar entre causas primarias y secundarias, pero es una prueba poco utilizada.

En cuanto al tratamiento, la mayoría de los casos requieren de medidas higiénicas como la elevación de MMII y compresión. Los casos más graves puede requerir de una cirugía de derivación linfaticovenosa.

B. Linfangitis

Se trata de la inflamación de los vasos linfáticos, generalmente de aparición aguda y asociada a linfadenitis. Es más frecuente su aparición en una zona con linfedema.

La causa más frecuente es la infección por *S. pyogenes*. Las complicaciones más frecuentes son la celulitis, los abscesos o una sepsis por continuidad con el sistema venoso.

Aparece como tractos de color rojo sobre el tejido subcutáneo que siguen el recorrido de los vasos linfáticos (*Imagen 16.5*).

El tratamiento consiste en antibióticos.



Imagen 16.5 Linfangitis.

C. Lipedema

Se trata de una enfermedad crónica y degenerativa, caracterizada por la acumulación simétrica y atípica de tejido adiposo en diferentes zonas del cuerpo y puede asociarse con lipohipertrofia. En fases iniciales comienza en miembros inferiores (es la presentación más frecuente), pero también pueden verse afectados los brazos en estadios más avanzados (*Imagen 16.6*).

Es una enfermedad inflamatoria debido a la acumulación de grasa que en ocasiones colapsa el sistema linfático y produce un linfedema añadido (lipolinfedema). La clínica consiste en dolor y sensibilidad, así como la aparición frecuente de equimosis y hematomas debido a la fragilidad capilar. También puede aumentar la disposición para el linfedema.

El lipedema se produce casi exclusivamente en las mujeres, generalmente después de la pubertad o después del embarazo. La causa del lipedema parece estar relacionada con cambios hormonales, así como una predisposición genética de base.

En cuanto al tratamiento, las medidas principales se basan en medidas físicas como la compresión y el drenaje linfático manual si está asociado a linfedema (lipolinfedema). Se puede llevar a cabo un tratamiento de liposucción para eliminar el tejido adiposo. Suele emplearse la liposucción tumescente o WAL (water-jet assisted liposuction) para no dañar el sistema linfático.



Imagen 16.6 Lipedema.



PUNTOS CLAVES

- La trombosis venosa profunda es un cuadro potencialmente grave que no debemos dejar escapar.
- Las regiones afectadas por TVP en orden de frecuencia son: sóleo > femoral > iliaco > cava inferior
- El dímero D se emplea para pacientes con baja probabilidad de trombosis venosa profunda para descartar su presencia.
- La ecografía es una técnica con gran sensibilidad y especificidad para el estudio de la patología venosa y arterial, además de inocua.
- La trombosis de esfuerzo en la vena subclavia requiere con frecuencia de tratamiento combinado con fibrinolítico local, angioplastia percutánea y descompresión quirúrgica (aunque es variable según el caso).

CAPÍTULO 17

TUMORES Y TRAUMATISMO CARDIACO

1. TUMORES CARDIACOS

Los tumores cardiacos primarios son muy poco frecuentes y la mayoría son benignos, aunque pueden provocar alteraciones hemodinámicas por su localización. El tumor cardiaco primario más frecuente es el mixoma en el adulto, seguido del fibroelastoma papilar. Dentro de los malignos, el más frecuente es el angiosarcoma.

Las metástasis son más frecuentes que los tumores primarios, sobre todo con origen en mama en mujeres y pulmón en varones, aunque el tumor que con más frecuencia se metastatiza en el corazón es el melanoma. Las metástasis suelen estar localizadas en el pericardio y pueden cursar con derrame (sospechar en derrames hemáticos) con o sin taponamiento cardiaco. El tratamiento es el del tumor de origen.

A. Mixoma

Tumor benigno del endocardio parietal, sin afectación valvular. Se localiza de forma preferente en la **aurícula izquierda**, en la zona del tabique interauricular, junto a la fosa oval (*Imagen 17.1*). Suelen ser pediculados y pueden protruir hacia la válvula mitral, simulando una

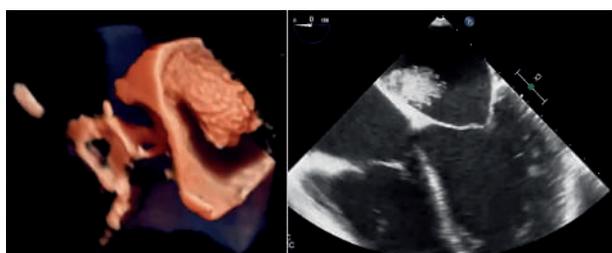


Imagen 17.1 Mixoma auricular en aurícula izquierda visualizado en ecocardiograma transesofágico en imagen 2D y 3D.

estenosis de la misma, con un soplo diastólico intermitente que cambia con la posición **MIR 2019, 70**, escuchándole en ocasiones el ruido del mixoma (diastólico, grave) al encajar en la válvula mitral (“plop” tumoral). Además de clínica de IC, puede producir embolismos y síntomas sistémicos (rash, fiebre, pérdida de peso, elevación de reactantes de fase aguda, etc.) por secreción de **IL-6** por el tumor. El diagnóstico se realiza mediante técnicas de imagen (ecocardiograma, RM cardiaca) y el tratamiento es quirúrgico.

2. TRAUMATISMOS CARDIACOS

Suelen ser secundarios a traumatismos cerrados sobre la parte anterior del tórax. La mortalidad es alta en aquellos casos (poco frecuentes) que implican afectación valvular (aórtica fundamentalmente), rotura de pared libre o septo interventricular, lesiones coronarias o arritmias:

- Las heridas penetrantes cardiacas suelen afectar al ventrículo derecho por su localización anterior. Pueden asociar hemopericardio y taponamiento cardiaco. El tratamiento de elección es la cirugía abierta urgente y la mortalidad es alta.
- Las lesiones traumáticas de grandes vasos (generalmente por mecanismos de desaceleración) suelen localizarse en el istmo aórtico (distal a subclavia izquierda) y cursan con elevada mortalidad inmediata, a excepción de los casos contenidos por un pseudoaneurisma. La técnica diagnóstica de elección es el TC urgente. Puede observarse ensanchamiento mediastínico, así como derrame pleural de predominio izquierdo y derrame pericárdico con o sin taponamiento **MIR 2018, 140**. El tratamiento de elección es la reparación mediante **endoprótesis (EVAR)** si es posible.



PUNTOS CLAVES

- Los tumores cardíacos **metastásicos** (con origen en el pulmón en el varón y en la mama en la mujer) son mucho **más frecuentes** que los primarios. El **melanoma** es el tumor con un mayor riesgo relativo de generar metástasis cardíacas.
- Dentro de los tumores cardíacos primarios el **mixoma** es el más frecuente. Es benigno y se localiza normalmente en la zona del tabique interauricular en la **aurícula izquierda**. Se debe sospechar ante clínica similar a la de una endocarditis (con embolismos e inflamación sistémica) con hemocultivos negativos y **soplo de estenosis mitral que se modifica con la postura**. El tratamiento es quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA ESENCIAL

- Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine - 12th edition, two-volume set. ISBN:978-0-323-72219-3.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
- Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2015;36(42):2921-2964. doi:10.1093/eurheartj/ehv318
- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2022;43(40):3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262
- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2021;42(5):373-498. doi:10.1093/eurheartj/ehaa612
- Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 2021;42(35):3427-3520. doi:10.1093/eurheartj/ehab364
- Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021;42(14):1289-1367. doi:10.1093/eurheartj/ehaa575
- Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407-477. doi:10.1093/eurheartj/ehz425
- Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2022;43(7):561-632. doi:10.1093/eurheartj/ehab395
- Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J.* 2021;42(6):563-645. doi:10.1093/eurheartj/ehaa554
- Bakris G, Ali W, Parati G. ACC/AHA Versus ESC/ESH on Hypertension Guidelines: JACC Guideline Comparison. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(23):3018-3026. doi:10.1016/j.jacc.2019.03.507
- Humbert M, Kovacs G, Hoepfer MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 2022;43(38):3618-3731. doi:10.1093/eurheartj/ehac237
- Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2018;39(21):1883-1948. doi:10.1093/eurheartj/ehy037
- Renata GG, Enrique TS. Resucitación cardiopulmonar y valoración del paciente politraumatizado. Ed: F. Aguilar Rodríguez, O. Bisbal Pardo, C. Gómez Cuervo et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. 7ª edición. 2012. P. 25-36.
- Aspectos destacados de las Guías de AMERICAN HEART ASSOCIATION del 2020 para RCP y ACE. Disponible en: <https://cpr.heart.org/en/resuscitation-science/cpr-and-ecc-guidelines>

Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. *Circulation*. 1998;98:2.334-2.351.

Summary of the main changes in the Resuscitation Guidelines. EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL. 2021. Disponible en: <https://cprguidelines.eu>

Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy, 10th edition, Anton N. Sidawy, Bruce A. Perler.

Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery 4th edition, Nicholas T. Kouchoukos, Eugene H. Blackstone, Frank L. Hanley, James K. Kirklin, Elsevier

Cardiac Surgery in the Adult, 5th Edition, Lawrence H. Cohn, David H Adams, Mc Graw Hill

ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)

Guía de práctica clínica en enfermedad venosa crónica del Capítulo de Flebología y Linfología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

CARDIOLOGÍA
y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Mediplus